HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION

Tạp chí

TIM MẠCH HỌC

VIETNAMESE CARDIOLOGY REVIEW

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 16 THÁNG 9 - 1998

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC
SỐ 16 - 1998

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

Giấy phép xuất bản :
Số 913/BC-GPXB, cấp ngày 18-7-1994
IN TẠI NHÀ IN LAO ĐỘNG - TB - XH

MỤC LỤC

Liên quan giữa độ dày thành động mạch cảnh và độ dày thất trái trong bệnh tăng huyết áp dưới đánh giá của siêu âm Dopper

PTS.BS.CKII. Chu Hoàng Vân

I. ĐẶT VẤN ĐỀ VÀ MỤC ĐÍCH NGHIÊN CỨU

Bệnh Tăng huyết áp (THA) luôn là vấn đề thời sự được bàn đến trong bệnh tim mạch. Nếu siêu âm tim là phương pháp được áp dụng rộng rãi, nhạy và chính xác trong đánh giá hình thái và chức năng của tim và suy tim, thì sự thay đổi cấu trúc mạch máu trong tăng huyết áp chưa được điều tra tương đương, nhất là ở Việt Nam (Có thể vì lý do thiếu trang bị hoặc thiếu một phương pháp chẩn đoán phù hợp). Hơn nữa những biến chứng về mạch trong THA nhiều khi xảy ra trước cả biến chứng về tim.

Hiện nay nhờ sự phát triển của siêu âm DOPPLER với độ phân giải cao có thể giúp cung cấp những hình ảnh chất lượng cao trong đánh giá độ dày lớp nội mạc động mạch, đường kính lòng động mạch, tốc độ dòng máu ở động mạch cảnh với độ chính xác cao trong bệnh lý THA và các trạng thái bệnh lý khác như nghiên cứu của Bond (1984), Pignoli (1986), Poli & Cesare (1988); Aldoferrara (1995).

Mục đích của nghiên cứu nhằm tìm mối quan hệ giữa phì đại thất trái và sự tăng đáng kể độ dày thành động mạch và đường kính động mạch cảnh chung trong bệnh THA, để qua đó phát hiện sớm những yếu tố rủi ro, hẹp, tắc mạch và dự phòng sớm những tai biến về mạch.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng:

Nghiên cứu được tiến hành trên 36 bệnh nhân THA nhẹ và vừa (>140/90mmHg theo JNC, 1993). Không phân biệt giới. Tuổi từ 35-59. Bệnh nhân được chia làm 2 nhóm:

- Nhóm có dầy thất trái (LVH) trên siêu âm: 18 bệnh nhân
- Nhóm chưa có dầy thất trái (WLVH): 18 bệnh nhân.

Tất cả những bệnh nhân này chưa được điều trị hoặc đã ngừng thuốc chống THA khoảng 4 tuần trước nghiên cứu. Loại trừ bệnh nhân có đái đường, nhóm mỡ máu quá cao hoặc có bệnh mạch não và ngoại biên, bệnh THA đã có biến chứng và nghiện hút thuốc lá.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh THA trên 140/90mmHg và trên160/100mmHg qua 3 lần đo. Được soi đáy mắt, điện tim, kiểm tra mỡ máu, glucoza, urê, creatinin, X-quang tim phổi để loại trừ những trường hợp không thuộc diện nghiên cứu và được đo chiều cao cân nặng để tính diện tích bề mặt cơ thể (BSA,m^2).

36 bệnh nhân THA trong nhóm nghiên cứu được làm siêu âm tim (tại Viện 108 và Viện Tim Mạch - bệnh viện Bạch Mai) với các thông số đo:

LVDd, mm (đường kính tâm trương thất trái) IVS, mm (vách liên thất)
LVSd,mm (đường kính tâm thu thất trái) PW, mm (thành sau)
AO, mm (đường kính gốc động mạch chủ) LAT, mm (đường kính tâm nhĩ trái)
LVMI, g/m^2 (chỉ số khối thất trái)

Bệnh nhân THA có dầy thất trái khi: IVS >11mm, PW >11mm và LVMI >135g/m^2 *(theo Devereux và Reicheck, 1987).*

Tất cả bệnh nhân đều được làm siêu âm DOPPLER động mạch cảnh 2 bên trên máy siêu âm Doppler hình ảnh 2 chiều (SD 750 - VINMED), đầu dò phẳng 7,5MHz

có kết hợp phân tích phổ và hình ảnh Doppler.

Bệnh nhân được đo Doppler ở tư thế nằm ngửa, đầu quay 45^0 đối diện bên được khám, động mạch cảnh chung (CCA) được đo 2cm phía dưới chỗ chẽ đôi. Chỗ chẽ đôi động mạch cảnh được đo tại trung tâm chỗ chẽ đôi (1cm), trên mặt cắt dọc và ngang.

Thông số siêu âm Doppler động mạch được đo:

a. Độ dày (mm) lớp nội mạc động mạch cảnh chung (CCA) và chỗ chẽ đôi (BIF). Đó là khoảng cách từ cạnh dẫn của đường âm sáng thứ nhất đến cạnh dẫn của đường âm sáng thứ hai, tính bằng mm. (Hình 2).

b. Đường kính động mạch cảnh chung (khoảng cách giữa 2 lớp nội mạc mạch) tính bằng mm.

2.3. Phân tích thống kê

- Các thông số được đo với kiểm định tính chuẩn bằng test X^2
- So sánh các thông số đo giữa các nhóm với test Student
- Tương quan tuyến tính của 2 biến ngẫu nhiên được xác định theo phương pháp bình phương bé nhất với hệ số tương quan.
- Các số liệu xử lý trên máy vi tính của trung tâm máy tính quốc gia 1.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ NHẬN XÉT

3.1. Đặc điểm lâm sàng

	Tăng HA chưa có LVH (n=18)	Tăng HA có LVH (n=18)
Tuổi	40 ± 12	45 ± 13
Nam/Nữ	10/8	12/6
HA tâm thu (mm)	158 ± 12,0	168 ± 13,0**
HA tâm trương (mm)	99 ± 12,0	106 ± 11,0**
Mạch /phút	73,5 ± 11,8	76 ± 12,0
Diện tích bề mặt cơ thể (m^2)	1,68 ± 16	1,6 ± 0,03

** P < 0,01

Mức độ THA (cả tâm thu và tâm trương) ở bệnh nhân có dầy thất trái (LVH) cao hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân chưa có LVH (với p < 0,01).

Tỷ lệ về giới, tuổi, diện tích bề mặt cơ thể không có sự khác nhau đáng kể. Như vậy con số tăng huyết áp trên lâm sàng có ý nghĩa đánh giá khi xem xét cơ quan đích của nó, loại trừ yếu tố tuổi, giới và các bệnh có liên quan.

3.2. Kết quả thông số siêu âm tim

Vách liên thất, thành sau dầy và chỉ số khối cơ thất trái cao hơn rõ rệt (với p<0,01) so với bệnh nhân THA chưa có LVH. Ngược lại không có sự khác nhau có ý nghĩa thống kê ở các thông số đo đường kính tâm thu và tâm trương thất trái, đường kính gốc động mạch chủ và đường kính nhĩ trái (bảng 2)

	Tăng HA chưa có LVH (n=18)	Tăng HA có LVH (n=18)
LVDd, (mm)	44,0 ± 3,2	46,0 ± 4,1
LVSd, (mm)	26,5 ± 2,6	28,0 ± 5,2
IVS, (mm)	9,0 ± 0,9	11,8 ± 3,6**
PW,(mm)	9,1 ± 0,9	11,6 ± 2,2**
AO, (mm)	31,2 ± 3,4	34,8 ± 2,7
LAT,(mm)	32,6 ± 3,2	36,5 ± 3,6
LVMI, ($g/m^{2)}$	96 ± 12	156,2 ± 35**

***P < 0,01*

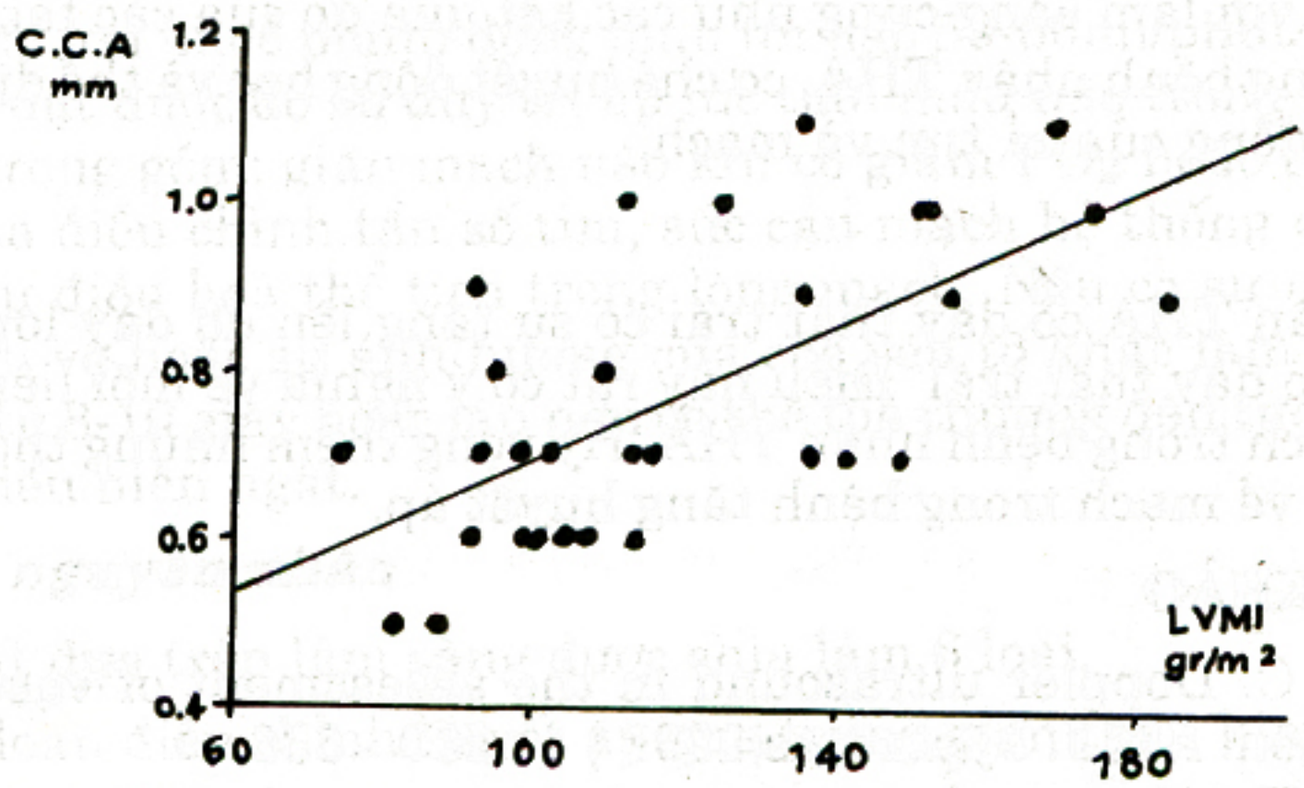
3.3. kết quả các thông số siêu âm doppler mạch

	Tăng HA chưa có LVH (n=18)		Tăng HA có LVH (n=18)	
	Đường kính (mm)	Độ dày (mm)	Đường kính (mm)	Độ dày (mm)
ĐM cảnh chung phải	6,33 ± 0,22	0,63 ± 0,05	6,20 ± 0,38	0,85±0,02**
ĐM cảnh chung trái	6,52 ± 0,22	0,64 ± 0,03	6,25 ± 0,38	0,84±0,03**
ĐM chĩa đôi phải	-	0,69 ± 0,04		0,90±0,05**
ĐM chĩa đôi trái	-	0,68 ± 0,03		0,92±0,06**

*** P < 0,01*

Giá trị độ dày lớp nội mạc mạch ở động mạch cảnh chung và chỗ chia đôi trong cùng một nhóm không thấy có sự khác nhau ở cả bên phải và trái động mạch cảnh. Nhưng trong số bệnh nhân THA, có LVH độ dày của động mạch cảnh chung và chỗ chia đôi tăng có ý nghĩa thống kê (p < 0,01) so với nhóm khác.

Đường kính động mạch cảnh chung trong nhóm có LVH giảm nhưng không có ý nghĩa thống kê so với nhóm chưa có LVH. Sự tương quan quan trọng giữa chỉ số khối cơ thất trái và độ dày nội mạc mạch của động mạch cảnh chung (r = 0,48; p < 0,01) (Hình 1)

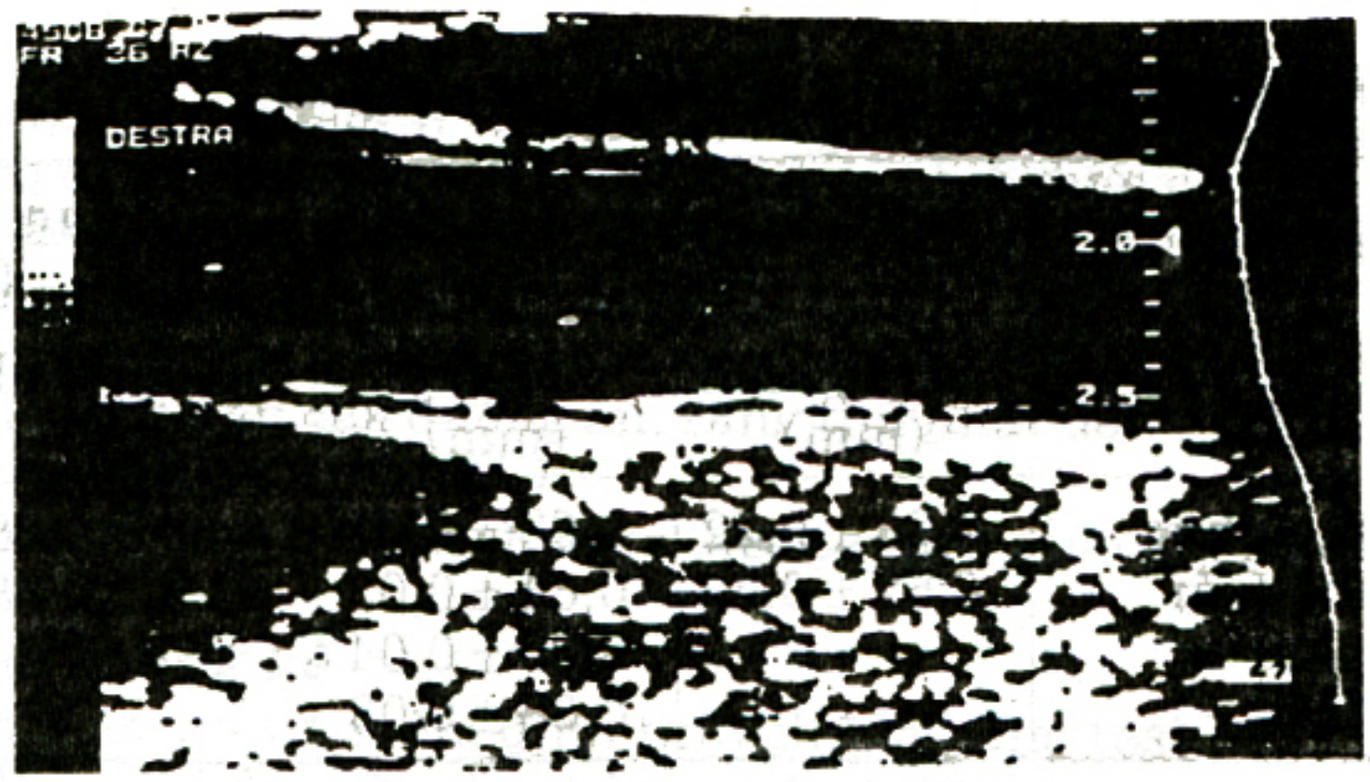


Hình 1: Tương quan giữa độ dày thành nội mạc động mạch cảnh chung và chỉ số khối thất trái [CCA: ĐM cảnh chung. LVMI: chỉ số khối thất trái g/m^2]

Theo CESANE và CS, hình ảnh bình thường của thành động mạch thu được bằng kỹ thuật siêu âm, xuất hiện như 2 đường âm (echo) song song (nội mạc và ngoại mạc mạch) được phân biệt bởi một không gian giảm âm ở giữa.

Tuy kỹ thuật này mới được phát triển nhưng từ những năm 1982 Bond và CS, 1986 Pignoli và CS, qua nhiều nghiên cứu đã xác định phương pháp có độ chính xác cao khi xác định nội mạc mạch trong cơ thể, Eiskjaer (1989) đã tìm thấy sự liên quan giữa độ dày của lớp nội mạc cùng với giảm đàn hồi động mạch đùi ở nhóm bệnh nhân THA so với nhóm chứng bình thường.

Năm 1991 Salonen và CS, cũng với kỹ thuật này đã phát hiện được mối quan hệ có ý nghĩa giữa độ dày lớp nội mạc mạch động mạch cảnh với tuổi, nghiện thuốc lá và tăng mỡ máu.



Hình 2: Mặt cắt dọc động mạch cảnh chung. Thành động mạch với hai đường âm song song - theo Aldoferrara, 1995

Tương tự như vậy, Cesare và CS. 1992 Aldo Ferrara 1995 cũng tìm ra sự liên quan giữa đường kính động mạch cảnh chung giảm và tỷ lệ giữa đường kính động mạch cảnh với huyết áp trung bình giảm trong bệnh nhân THA so với nhóm chứng bình thường và sự thay đổi này cũng có quan hệ với tuổi, với trọng lượng cơ thể ($p < 0,05$).

Các kết quả nghiên cứu dựa trên các thông số siêu âm mạch của chúng tôi cũng đã phát hiện ra ở bệnh nhân cao huyết áp có LVH, có sự tăng độ dày của lớp nội mạch mạch động mạch cảnh chung và chỗ chia đôi so sánh với bệnh nhân chưa có LVH. Điều này phù hợp với lâm sàng cũng như các kết quả đo của các tác giả khác.

Hơn nữa, ở những bệnh nhân THA, cơ chế huyết động học và thể dịch có ảnh hưởng trực tiếp lên hoạt động của cả tim và mạch.

KẾT LUẬN

Trong bệnh nhân THA có dày thất trái có sự tăng lên độ dày lớp nội mạc so với nhóm THA chưa có dày thất trái. Điều này rất có ý nghĩa về mối liên hệ giữa tim và thay đổi thành mạch trong bệnh nhân THA. Hy vọng thêm những thông tin vào ngăn ngừa sớm tai biến về mạch trong bệnh tăng huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. TAYLOR D. C. Doppler ultrasound in the assessment of vascular disease in clinical hypertension. Am J. hypertensi 1991 ; 4 : 550 - 556.

2. EISKJAER H. Abnormal structure and incressed stiffness of the femoral aretrial wall in young patients with sustained essential hypertension. J Intern. Med 1989 ; 226 : 235 - 240.

3. Aldo Ferrar. Carotid diameter and blood flow velocities in cerebral circulation in hypertensive patiens. Stroke, 26, 1995 : 418-421

Nghiệm pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất không rõ nguyên nhân

Bs. Phạm Quốc Khánh
Bs. Nguyễn Thành Nam
Bs. Trần Văn Đồng
Bs. Phạm Như Hùng
Gs. Phạm Gia Khải

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Theo các báo cáo trong y văn ở Mỹ, khoảng 3% dân số có biểu hiện ngất. Trong thực tế lâm sàng, ngất chiếm khoảng 3% các trường hợp cấp cứu với 1-6% các trường hợp nhập viện chung ở Mỹ. Ở Việt Nam, ngất cũng rất thường gặp những chưa có một thống kê cụ thể nào.

- Theo nghiên cứu Framingham, ngất đơn thuần chiếm 79% các cơn ngất ở nam và 88% các cơn ngất ở nữ. Trong những trường hợp này, ngất qua trung gian thần kinh có thể là nguyên nhân chính và nghiệm pháp bàn nghiêng cho ta xem xét về bản chất triệu chứng.

1. Sinh bệnh học của ngất

Trao đổi oxy tối thiểu ở não để duy trì ý thức cần khoảng 3,5ml O_2/100g tổ chức/phút, ở người lớn khoẻ mạnh dòng máu tới não 50-60ml/phút/100g tổ chức. Yêu cầu này dễ dàng đạt được do sự duy trì áp lực tưới mãu não trong một giới hạn rộng và bù trừ quan trọng gồm: giãn mạch não khi có giảm PO_2 hoặc tăng PCO_2, bảo vệ tưới máu não qua điều chỉnh tần số tim, sức cản mạch hệ thống qua cơ quan nhận cảm áp lực, và sự điều hoà thể tích trong lòng mạch. Nếu có sự mất cân bằng tạm thời vì cơ chế bảo vệ hoặc sự ảnh hưởng của các yếu tố khác làm tổn thương rõ rệt đến trao đổi oxy từ 8-10 giây hoặc lâu hơn có thể tổn thương đến tưới máu nuôi dưỡng mô và gây nên biểu hiện ngất.

2. Phân loại nguyên nhân

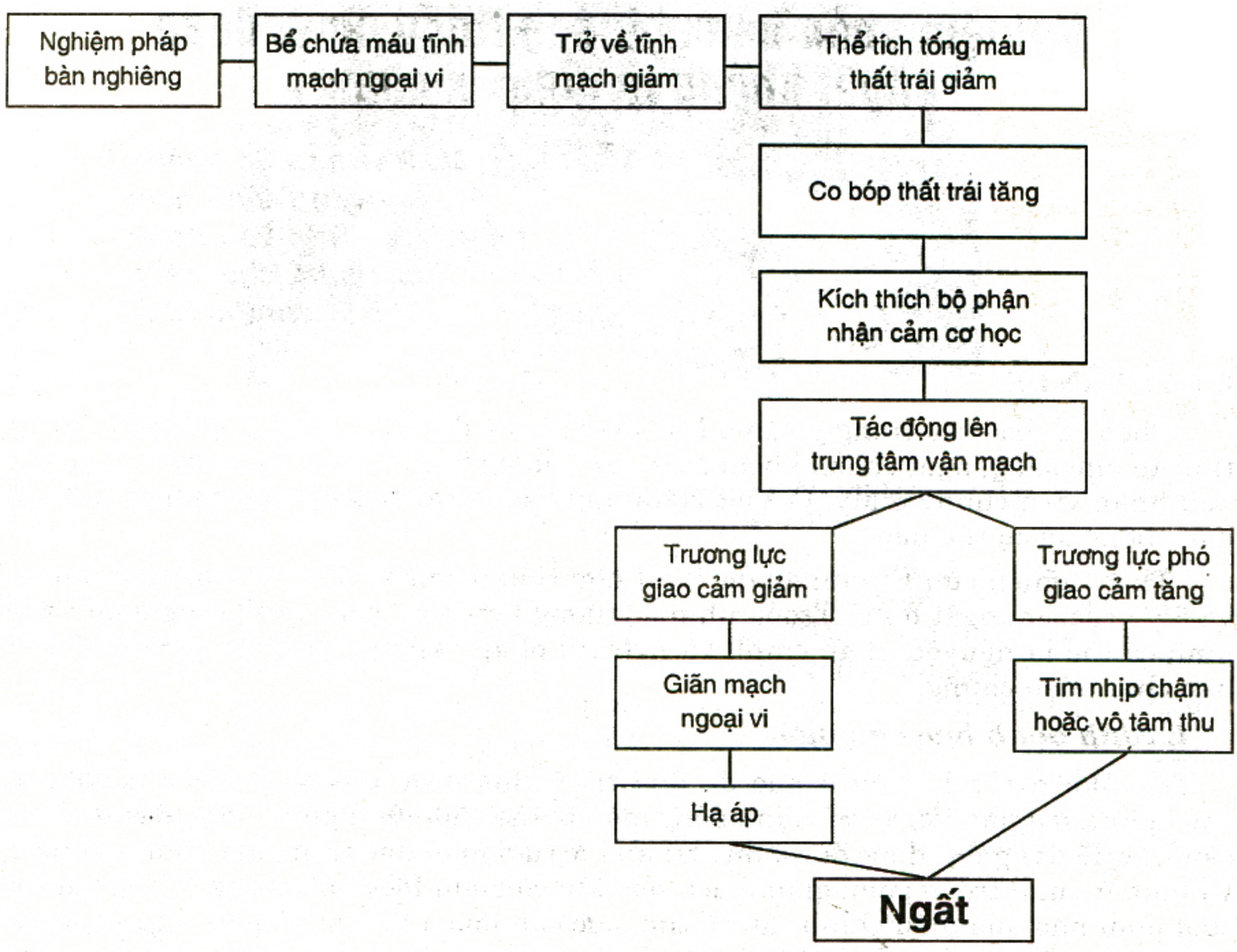
Phân loại ngất dựa trên lâm sàng được chia làm 6 loại.

- Ngất do rối loạn điều chỉnh huyết áp qua trung gian thần kinh.
- Ngất do tư thế và do rối loạn điều chỉnh tính tự động vận mạch.
- Ngất do rối loạn nhịp tim tiên phát.
- Ngất do bệnh tim mạch thực thể hoặc bệnh tim phổi
- Ngất do có nguồn gốc bệnh mạch máu và thần kinh.
- Ngất không có nguồn gốc tim mạch.

Trong các nguyên nhân của ngất thì ngất qua trung gian thần kinh chiếm đa số. Để chẩn đoán ngất do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh thì đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới và các tác giả đều thống nhất là nghiệm pháp bàn nghiêng là biện pháp chẩn đoán hữu ích và có hiệu quả cao, có độ nhạy cảm và độ đặc hiệu trên 85%.

3. Cơ sở lý luận của nghiêm pháp bàn nghiêng

Khi cơ thể đang từ vị trí ngửa chuyển sang vị trí đứng nghiêng (thông thường là đứng nghiêng từ 60°-80°) và sẽ xuất hiện một loạt biến đổi theo sơ đồ:



Cơ chế ngất qua trung gian thần kinh
Khi làm nghiệm pháp bàn nghiêng

Khi tiến hành nghiệm pháp bàn nghiêng, ngất qua trung gian thần kinh được nhóm nghiên cứu đa trung tâm ở Châu Âu phân loại như sau:

Loại 1 : Hỗn hợp

- Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi, nhưng tần số tim không giảm dưới 40ck/ph hoặc giảm < 40ck/ph dưới 10 giây, có hoặc không có vô tâm thu < 3 giây.
- Huyết áp tăng lên lúc đầu và sau đó hạ trước khi tần số tim hạ.

Loại 2A: Ức chế tim.

- Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi < 40ck/ph trong thời gian > 10 giây, hoặc vô tâm thu kéo dài > 3 giây.
- Huyết áp tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi trước khi tần số tim giảm.

Loai 2B: Ức chế tim

- Tần số tim tăng lên lúc đầu và sau đó giảm đi < 40ck/ph kéo dài > 10 giây, hoặc vô tâm thu kéo dài > 3 giây.
- Huyết áp tăng lúc đầu và sau đó giảm < 80mmHg huyết áp tâm thu ở hoặc sau khi xuất hiện tần số tim giảm nhiều và nhanh.

Loại 3: ức chế mạch đơn thuần

- Tần số tim tăng lên dần không giảm > 10% so với lúc cao nhất vào thời điểm ngất.
- Huyết áp hạ gây ngất.

Để chẩn đoán ngất qua trung gian thần kinh ngoài việc sử dụng nghiệm pháp bàn

nghiêng đơn thuần người ta còn sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng phối hợp với truyền isoproterenol từ 1-3microgam/phút sẽ làm tăng độ nhạy cảm và độ đặc hiệu của phương pháp chẩn đoán này (7, 9, 11).

- Mục đích của nghiên cứu là : tìm hiểu giá trị của nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần và nghiệm pháp bàn nghiêng có kết hợp với truyền isuprel trong chẩn đoán ngất qua trung gian thần kinh ở những người ngất không rõ nguyên nhân.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

Gồm 12 bệnh nhân : 10 nữ, 2 nam. Tuổi trung bình 28, thấp nhất 16, cao nhất 46. Là những trường hợp ngất không tìm thấy nguyên nhân sau khi thăm khám thực thể, hỏi bệnh sử, đo huyết áp theo tư thế, khám thần kinh, làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo, điện não đồ, siêu âm tim, xét nghiệm máu, điện giải đồ, ure, đường máu đều trong giới hạn bình thường.

Các thăm khám và xét nghiệm trên nếu phát hiện được nguyên nhân thì coi như tiêu chuẩn loại trừ.

** Cách thức tiến hành:*

- Nghiệm pháp được làm tốt nhất vào buổi sáng, từ 9 -12 giờ để tránh sự thay đổi của ngày lên trương lực hệ thống tự động.

- Nơi làm nghiệm pháp phải yên tĩnh, ánh sáng mờ.

- Ngừng sử dụng các thuốc tim mạch trên 5 lần thời gian bán huỷ trước khi nghiên cứu.

- Có bản đồng ý của bệnh nhân.

- Bàn nghiêng được điều chỉnh bằng điện và có giá đỡ chân, thời gian nghiêng bàn từ 0-80° là 40 giây (sử dụng bàn của máy chụp X quang).

- Cứ 2 phút đo huyết áp và nhịp tim một lần.

- Khi thực hiện nghiệm pháp : đo huyết áp bằng máy đo huyết áp thủy ngân và theo dõi nhịp tim trên monitor và ghi điện tâm đồ trên máy theo dõi Cardiofax.

- Giai đoạn 1: Nằm ngửa nghỉ ngơi trong 10 phút.

- Giai đoạn tiếp theo nâng bàn nghiêng lên 80° trong thời gian tối đa 45 phút hoặc đến khi xuất hiện triệu chứng ngất hoặc gần ngất.

- Khi xuất hiện triệu chứng ngất hoặc gần ngất bàn được xoay trở lại vị trí nằm ngửa ban đầu, sẽ phục hồi ý thức ngay mà không có biến chứng.

- Nếu nghiệm pháp âm tính sau 45 phút, bệnh nhân được đưa về vị trí nằm ngửa và truyền isoproterenol với liều lượng 2-3 microgam/phút. Sau đó được nghiêng trở lại như ban đầu trong thời gian 20 phút.

- Kết quả dương tính là ngất hoặc gần ngất xuất hiện trở lại.

- Kết thúc nghiệm pháp bàn nghiêng : bệnh nhân được xoa xoang cảnh để đánh giá. Những bệnh nhân quá nhậy cảm với xoang cảnh gây ngất hoặc gần ngất do nhịp tim hoặc hạ huyết áp hoặc cả hai. Khi tiến hành xoa xoang cảnh cũng phải theo dõi nhịp tim trên monitor và đo huyết áp.

** Đánh giá kết quả:*

- Nghiệm pháp dương tính : nếu xuất hiện ngất hoặc gần ngất kết hợp với nhịp chậm, hạ áp hoặc cả hai (theo 4 mức độ đã nói ở phần trên).

- Sử lý số liệu theo phương pháp toán thống kê.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng và kết quả (nghiệm pháp bàn nghiêng)

STT bệnh nhân	Tuổi	Giới	Số lần ngất	Khoảng thời gian từ khi có ngất	NPBN	NPBN+ truyền isuprel	Xoa xoang cảnh
1	30	Nam	2	5 tháng			
2	40	Nữ	1	1 tuần			
3	16	Nữ	2	1 tháng			
4	21	Nữ	3	2 tuần			
5	35	Nam	4	3 năm			
6	18	Nữ	3	2 tháng	+	+	
7	37	Nữ	1	1 tháng			
8	34	Nữ	3	1 tháng			+
9	46	Nữ	1	4 tháng			
10	25	Nữ	12	3 năm			
11	17	Nữ	4	2 tháng			
12	16	Nữ	12	3 tháng			

- *NPBN : Nghiệm pháp bàn nghiêng.*
- *+ : Đáp ứng dương tính*

Trong số 12 bệnh nhân có ngất không rõ nguyên nhân, chỉ có 1 bệnh nhân có kết quả dương tính cả với NPBN đơn thuần và NPBN có kết hợp với truyền isuprel. Ở bệnh nhân này có 3 cơn ngất trong vòng 2 tháng.

1 bệnh nhân có đáp ứng khi xoa xoang cảnh: khi xoa xoang cảnh, huyết áp tâm thu giảm 30 mmHg, huyết áp tâm trương giảm 20 mmHg, nhịp tim giảm 12 nhịp so với lúc nghỉ trước khi xoa xoang cảnh, bệnh nhân có triệu chứng giống như mô tả trong tiền sử.

11 trong số 12 bệnh nhân có NPBN đơn thuần âm tính và khi truyền isuprel phối hợp với NPBN kết quả cũng âm tính.

NPBN và NPBN phối hợp với truyền isuprel trong số 12 bệnh nhân có kết quả dương tính tương đối thấp (8,3%) so với kết quả của các tác giả đã làm ở nước ngoài.

Đáp ứng với NPBN ở bệnh nhân ngất không rõ nguyên nhân mà nghi ngờ qua trung gian thần kinh khác nhau trong số các nghiên cứu đã được thực hiện (9) .

Fitzpatrick thấy NPBN dương tính 75% những trường hợp ngất không rõ nguyên nhân. Abi-Samra thấy tỷ lệ dương tính 79%. Raviele thấy tỷ lệ dương tính 50%.

Almquist thấy NPBN kết hợp với truyền isuprel ở những bệnh nhân ngất không rõ nguyên nhân có độ nhạy 87% và độ đặc hiệu 85% trong chẩn đoán ngất qua trung gian thần kinh (7).

Grubb thấy khi kết hợp NPBN với truyền isuprel có khả năng phát hiện triệu chứng 85%.

Các tác giả đều thấy rằng khi làm NPBN kết hợp với truyền isuprel làm tăng khả năng phát hiện triệu chứng của NPBN.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ phát hiện triệu chứng tương đối thấp của NPBN và NPBN có kết hợp với tuyền isuprel có thể một phần do số lượng bệnh nhân của chúng tôi còn ít và một phần có thể do tiêu chuẩn chọn bệnh nhân của chúng tôi chưa chặt chẽ như của một số tác giả. Một số tác giả trong tiêu chuẩn loại trừ có làm thêm đầy đủ các thăm dò điện sinh lý học tim để loại trừ các trường hợp ngất do nguyên nhân loạn nhịp tim. Chúng tôi sẽ tiếp tục làm thêm trên số lượng

bệnh nhân nhiều hơn và sẽ sử dụng các thăm dò điện sinh lý học trên tim cho các tiêu chuẩn loại trừ để có thể cho những kết luận chính xác hơn.

MỘT BỆNH ÁN MINH HOẠ

Bệnh nhân Trương Thị H. 17 tuổi. Tháng 6/1997 xuất hiện ngất 3 lần. Bệnh nhân được khám tim mạch. Kết quả như sau:

- Tiếng tim bình thường : tim nhịp đều 70 ck/ph. HA : 110/80 mmHg.
- ĐTĐ : nhịp xoang, trục trung gian.
- Siêu âm tim: + Chức năng tim bình thường
  + Các van tim bình thường.
- Điện não đồ: không có biểu hiện bệnh lý
- XN điện giải đồ : Na^+ : 135; Cl^- : 102; K^+ : 4,1; Ca^{++} : 2,5mmol/l; ure máu : 5,9 mmol/l; đường máu : 4,7 mmol/l.

Sau khi thăm khám tỉ mỉ và làm các xét nghiệm loại trừ, bệnh nhân được chẩn đoán là ngất không rõ nguyên nhân và được chỉ định làm nghiệm pháp bàn nghiêng ngày 8/7/1997. Kết quả nghiệm pháp bàn nghiêng như sau:

Trong 13 phút đầu tần số tim tăng lên từ 68ck/ph lúc nằm ngửa đến 101ck/ph ở phút thứ 13 lúc nghiêng, huyết áp trong 13 phút đầu không đổi là 105/60mmHg, đến phút thứ 14 xuất hiện huyết áp bắt đầu hạ xuống 90/65 mmHg, tần số tim là 107ck/ph.

Ở phút thứ 18: tần số tim 53ck/ph, huyết áp 70/40 mmHg, có triệu chứng muốn ngất.

Ở phút thứ 19: huyết áp hạ 50/0, lần số tim hạ 64ck/ph, bệnh nhân xuất hiện ngât, vã mồ hôi. Triệu chứng lâm sàng này xuất hiện giống như các triệu chứng lâm sàng đã được mô tả trong các ngất trước. Ngừng làm nghiệm pháp và hạ bàn để bệnh nhân trở lại vị trí nằm ngửa ban đầu. Sau 3 phút huyết áp và nhịp tim trở lại bình thường: huyết áp 100/70 mmHg, nhịp tim 66ck/ph.

Sau khi cho bệnh nhân nằm ngửa nghỉ trong 5 phút, bệnh nhân được truyền isuprel 3microgam/phút và làm lại nghiệm pháp bàn nghiêng.

Ở phút 23: huyết áp bắt đầu hạ xuống 90/50 mmHg, tần số tim 132 ck/ph.

Ở phút thứ 25: huyết áp không đo được, tần số tim 108 ck/ph, bệnh nhân xuất hiện ngất, cho ngừng nghiệm pháp và bệnh nhân được đưa trở lại tư thế nằm ngửa ban đầu. Sau 3 phút huyết áp và nhịp tim trở lại ổn định.

Bệnh nhân được chẩn đoán ngất do ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh bằng cả nghiệm pháp bàn nghiêng đơn thuần và nghiệm pháp bàn nghiêng có phối hợp với isuprel đều cho kết quả dương tính loại hỗn hợp.

Đây là bệnh nhân đầu tiên ở Việt Nam được chẩn đoán ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh bằng sử dụng nghiệm pháp bàn nghiêng và nghiệm pháp bàn nghiêng có phối hợp với truyền isoproterenol.

Trong thời gian tới chúng tôi sẽ tiếp tục nghiên cứu sử dụng nghiệm pháp này trên một số lượng lớn bệnh nhân ngất không rõ nguyên nhân để:

- Đánh giá lợi ích của nghiệp pháp bàn nghiêng trong chẩn đoán ngất qua trung gian thần kinh.
- Đánh giá khả năng phát hiện ngất qua trung gian thần kinh khi có phối hợp với sử dụng isoproterenol.
- Tìm hiểu thêm cơ chế bệnh học gây ngất qua trung gian thần kinh.
- Xác định hiệu quả của một số thuốc dự phòng ngất qua trung gian thần kinh.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ravielle A, Gasparini, et al: usefulness of head-up tilt test in evaluating patient with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. Am J Cardiol. 65: 1322-1327,1990.

2. Simon Milstein, et al: usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt induced hypotension and bradycardia. Am J Cardiol. 65: 1339-1344, 1990.

3. Boris Strasberg, et al: The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. Am J Cardiol. 188 : 923-927, 1989.

4. Tally Lerman-Sagie, et al: Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children. J Pediatr, 188: 676-679, 1991.

5. Blair P. Grubb, et al : Cerebral vasoconstriction during head-up right tilt induced vasovagal syncope - a paradoxic and unexpected response. Circulation, 84:1157-1164, 1991.

6. Blair P. grubb, et al: Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med. 320: 346-351, 1989.

8. Michele brignole, et al: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus syndrome. Am J Cardiol. 68: 1032-1036, 1991.

9. D. Zipes, David G. Benditt: Rationale and methodology of head-up tilt table testing of evaluation of neurally mediated syncope-Electrophysiology, 98: 115-1129, 1995.

10. Benditt, Peteren, et al : cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope: Annal of internal medicine, 122: 204-209, 1995.

11. Eugene Brawnwald: syncope and hypotension. Heart disease, W.B. Saunders company, 28 : 863-870, 1997.

12. Igor singer, Jeol Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology, William & Wikins company, 5 68-80, 1993.

13. Michael H. Crawford: Current diagnosis and treatment in cardiology-syncope Appleton & Lange company, 19: 134-246, 1995.

Đặc điểm của sa van hai lá

PGS.PTS. Nguyễn Phú Kháng
Viện Quân Y. 103

TÓM TẮT

Hội chứng sa van 2 lá gặp ở người bình thường và nhiều bệnh khác.
Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, ECG và siêu âm tim
Từ 1992 - 1998 chúng tôi gặp 30 trường hợp, biểu hiện chủ yếu là đau ngực, khó thở, ngoại tâm thu thất, sa lá van sau, biến chứng chủ yếu là suy tim trái và viêm màng trong tim do vi khuẩn bán cấp tính với tỷ lệ tử vong 6%.

SUMMARY

Mitral Valve Prolapse
Ass. Prof. Dr. Ng Phu Khang
Ph. Dr.

Mitral Valve Prolapse (MVP), a common disease entity, is present in 30 patients of our department from 1992 to 1998.

The Syndromes of MVP Performed: Chest pain : 91%, Shortness of breath : 82%, Systolic murmur: 100%, Ventricular extrasystolic : 60%, mitral posterior leaflet prolapse: 66,7%.

The Complication of MVPL: Left heart failure : 66,6%, infective endocarditis: 23,3%, mortality : 6%

The results of this study help to diagnosis, prognosis and management of Patients with MVP.

1. Đặt vấn đề

- Hiện nay những bệnh van tim do thấp sẽ giảm dần theo thời gian, ngược lại những bệnh van tim không do thấp được chẩn đoán ngày càng nhiều.

Barlow (1963), Bosman (1966) lần đầu tiên mô tả đầy đủ bệnh cảnh sa van 2 lá ở bệnh nhân nữ 56 t

- Ở các nước châu Âu, châu Mỹ sau điều tra gặp sa van hai lá 5-10% dân số.
- Là một khoa lâm sàng tim mạch chúng tôi đặt vấn đề tìm hiểu một số đặc điểm lâm sàng, ECG, ECHO, của hội chứng sa van 2 lá để rút kinh nghiệm chẩn đoán, tiên lượng và điều trị.

2. Đối tượng và phương pháp

- Những BN điều trị nội trú, ngoại trú, tại khoa nội 2, Viện 103 từ 1992-1998
- Khám lâm sàng, ECG
- Siêu âm tim xác định sa van 2 lá khi (theo tiêu chuẩn của các tác giả):

+ECHO - TM : Theo đường cắt (số 3) qua hai lá van, nối hai điểm CD khi van 2 lá đóng ở thì tâm thu, nếu một hay cả hai lá van hạ thấp ≥ 2mm dưới đường nối CD (P. M. Shal - 1970).

+ECHO-2D : Đặt đầu dò liên sườn IV cạnh ức trái cắt theo trục dài, thì tâm thu van 2 lá chuyển động về phía nhĩ trái vượt qua đường chuẩn đích là vòng van 2 lá (Lewine R.A. 1997).

+ECHO-Doppler màu : những trường hợp nghi ngờ âm tính sai trên siêu âm TM, 2D. Từ 1997 được tiến hành siêu âm Doppler kết hợp tâm thanh đồ xác định Click tống máu và tiếng thổi giữa, cuối và toàn thì tâm thu, phổ màu dòng máu từ thất trái qua van 2 lá về nhĩ trái trong thì tâm thu (Abbasi A. S. 1983)

- Thống kê triệu chứng thu nhận được

3. Kết quả và bàn luận

(Được tóm tắt trong bảng trang sau), tổng số 30 BN (Nam 19, nữ 11, tuổi trung bình 40,6)

- Kết quả thu được thấy rằng: triệu chứng lâm sàng, ECG, ECHO tim phong phú, hay gặp là : đau ngực: 91%, khó thở : 82%, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim : 100%, ngoại tâm thu thất : 60%, Blốc His: 50%, tăng thể tích đầy máu cuối tâm trương thất trái (126ml), sa lá sau : 66,7%, suy tim trái : 66,6%, viêm màng trong tim do vi khuẩn : 23,3%, tử vong : 6%, có nhiều nguyên nhân gây sa van 2 lá.

- Phạm Văn Cự - 1992 đã có những nhận xét tương tự.

- Những số liệu thu được so với một số tác giả nước ngoài (trong bảng) cao hơn vì 2 lý do : BN vào điều trị đã muộn (ngoại tâm thu thất, suy tim, Osler), các mẫu nghiên cứu của 3 tác giả ở phụ nữ bình thường.

- Sa van 2 lá hay gặp nhất (90%) ở BN bị Marfan (Pan C. W. 1985), ngoài ra còn gặp ở trên 47 bệnh lý khác nhau.

- Trong số các biến chứng của sa van hai lá nặng nhất là Osler gây đứt dây chằng và tắc động mạch não với tỷ lệ 20-50% (Hanson M. 1982).

- Ngoại tâm thu thất, suy tim trái 50-70% là nguyên nhân đột tử (Baleynaud S.) những thay đổi khác không đặc hiệu trên ECG (Nishimura R. A.).

- Siêu âm tim có giá trị thứ hai sau chụp buồng tim để chẩn đoán sa van 2 lá. Siêu âm TM có 20% chẩn đoán âm tính sai vì vậy khắc phục bằng siêu âm 2D và Doppler. Chức năng và thành tim trái phụ thuộc mức độ thời gian bị sa van và những biến chứng (Lewine R. A.)

Nội dung theo dõi	Kết quả nghiên cứu n=30	W. Markicnicz n=10	J.Stoner n=18	E.London n=72
- Triệu chứng cơ năng (%)				
+ Hồi hộp	40	20	5,6	5,6
+ Khó thở	82	0	0	2,8
+ Đau ngực	91	22,2	8,3	0
+ Ngất, lịm	11	0	5,6	5,6
- Triệu chứng thực thể (%)				
+ Dị dạng lồng ngực	20	0	5,6	6,9
+ T_3	33,3	50	61,7	40,3
+ Tiếng thổi tâm thu kéo dài	60	28,6	7,1	13,7
+ Tiếng thổi tâm thu ngắn	40	14,3	0	39
- Bệnh và hội chứng (%)				
+ Thấp tim và bệnh van tim do thấp	3,3	0	5,6	0
+ Viêm họng		40	44,4	54,2
+ Dùng thuốc cường tim		10	0	6,9
+ Chấn thương ngực		0	11,1	2,8
+ Basedow	10			
+ Nhồi máu cơ tim + tăng huyết áp	6	10	0	4,2
+ Tim bẩm sinh	13,3	30	22,2	27,8
+ U tim và bệnh cơ tim phì đại	6,6			
+ Sa van hai lá đơn thuần	60			
- Biến chứng (%)				
+ Suy tim (độ II-IV NYHA. 1964)	66,6			
+ Viêm màng trong tim do vi khuẩn bán cấp	23,3			
Streptococus A	3			

Staphylococcus aureus	10			
Cấy máu, cấy tuỷ xương (-)	10			
+ Tử vong (do Osler gây tắc động mạch não).	6			
- Điện tim đồ (%)				
+ Thay đổi sóng P	20	0	5,6	4,7
+ PR không bình thường	10	20	0	0
+ Block bó His và phân nhánh	50	0	0	2
+ Thay đổi đoạn ST	30	20	27,8	38,9
+ Thay đổi T (D_{II} hoặc aVR)	30	10	5,6	6,9
+ Rung nhĩ	6,6			
+ Ngoại tâm thu thất	60			
+ R-R (ms)		867	893	819
- Chỉ số trung bình của siêu âm tim				
+ Thất phải (ED mm)	14,7	16,4	16,4	16,4
+ Thất trái (ED mm)	48,2	44,4	42,6	45,4
+ Thất trái (EDVml)	126	88,9	78,9	96,5
+ Nhĩ trái (ESmm)	32	29,5	29,6	30,9
+ Động mạch chủ (EDmm)	25	27,6	26,6	25,6
+ Vách liên thất (EDmm)	9	7,9	8,0	8,8
+ Thành sau thất trái (EDmm)	11	7,2	7,8	346
+ Thời gian tâm thu (CDms)	310	374	341	
+ Sa lá van trước	33,3			
+ Sa lá van sau	50			
+ Sa cả hai van	16,7			
+ Đứt dây chằng van.	6,6			

4. Kết luận

- Sa van 2 lá do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, hay gặp là : đau ngực : 91%, khó thở : 82%, tiếng tâm thu ở mỏm : 100%.
- Điện tim : ngoại tâm thu thất : 60%
- Siêu âm tim : sa lá sau : 66,7%
- Biến chứng : suy tim trái : 66,6%, Osler: 23,3%, tử vong : 6%

Hiểu biết những đặc điểm trên giúp chẩn đoán, tiên lượng, điều trị, dự phòng biến chứng và tử vong do sa van 2 lá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Văn Cự: Đặc điểm lâm sàng, ECG của sa van 2 lá, tóm tắt công trình bảo vệ tương đương PTS. HVQY-1992.

2. Pan C.W., k Chen C. C., Wang S. P : ECHO Cardiac abnormalities in famillies of patient With Marfan'S Syndrome. Am . Coll Cardiol 6. 1016. 1985.

3. Hanson M., Conomy J.P., Caprano J. : Mitral Valve prolapse, Cerbral ischemia and bacterial endocarditis Neur. 1982, 32,88

4. Baleynaud A. : insuffisance Mitrale Cardiology 1997. P.65.

5. Lewine R. A. , Trialzi M. O. , Garrigan P. Weyman A. : The relationship of mitral annular Shape to the diagnosis of mitral Valve prolapse, Cir-1987. P. 75-756.

6. Nishimura R.A., Mcgoon M.D., at all.

ECG Documented mitral valve Prolapse long term follow-up of 237 Patients N. Enghl. Med. 1985. P. 313-1305.

7. Markievicz W. Stoner J.,k London E.:

Mitral valve prolapse in 100 presumably healthy Young females. Cir, Vol. 53, N°3, 1976. P. 464.

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim tại khoa A2 - Viện 103.

Bs. Nguyễn Oanh Oanh
PGS.PTS. Nguyễn Phú Kháng
GS.PTS. Thái Hồng Quang

TÓM TẮT

Nhóm tác giả nghiên cứu từ 1994 - 1998, 68 BN tràn dịch màng ngoài tim thấy rằng:

- Triệu chứng lâm sàng đa dạng, phong phú nhưng không đặc hiệu, hay gặp là:
  Đau ngực : 88,23%
  Khó thở: 85,29%
  Nhịp tim nhanh : 75%
  Huyết áp thấp : 58,82%
  Tiếng tim mờ, mất : 54,4%
- Siêu âm là phương pháp không chảy máu có giá trị xác định tràn dịch màng ngoài tim:
  Khoảng trống siêu âm khoang màng ngoài tim 3 - 23mm
  Giảm phân số tống máu thất trái : 57,35%
  Ép thất phải : 35,29%.
- Điện tim : giảm điện thế kèm nhịp nhanh xoang, thay đổi ST-T không đặc hiệu.
- Nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim:
  Lao : 20,58%
  Ung thư : 25,00%
  Suy tim ứ trệ : 20,50%
  Vi khuẩn : 5,88%

Bệnh tổ chức liên kết : 4,41% Không rõ nguyên nhân : 17,64%

- Công trình đang được tiếp tục nghiên cứu tại khoa nội 2, viện 103.

Summary: THE SYMPTOMS AND ETIOLOGY OF PERICARDIAL EFFUSIN IN DEPARTMENT N°2, HOS - 103.

Dr. Nguyen Oanh Oanh
Ass. Prof. Dr. Nguyen Phu Khang Ph. Dr.
Prof. Dr. Thai Hong Quang. Ph. Dr.

- The Symptoms of Pericardial effusion are nonspecific:
  Chest Pain : 88,23%
  Shorness of Breatrh : 85,29%
  Tachycardia : 75%
  Hypotension : 58,82%
  Dicreased heart sound : 64,4%
- Echocardiography is the most reliable and conventent clinical method for detecting pericardial effusion. Sector Scanning is mor definitine, since it diplays the pericardial space around the entire circumference of the heart and other hand:
  Dicreased left ventricular efection fraction : 57,35%.

Right ventricular press : 35,29%.

- Electrocardiography shows sinus taclycardia and low voltage, ST, T wave changes nonspecific.
- The causes of pericardial effusion are as follows:

Tuberculouis infection : 20,58%
Neoplasm : 25,00%
Congestive heart failure : 20,58%
Bacterial infection : 5,88%
Uremic pericarditis : 5,88%
Conective Tissue disease: 4,41%
Unknow : 17,64%

- This Study is as so on in Dep N°2 Hos. 103.

1. Đặt vấn đề

- Bệnh màng ngoài tim chiếm tỷ lệ 2,6%-5,1% bệnh tim mạch, riêng tràn dịch màng ngoài tim (TDMNT) chiếm 60% bệnh lý màng ngoài tim (Viện Tim mạch học Việt Nam).

- TDMNT có tỷ lệ lành tính, song trở thành nặng và cấp cứu nếu có ép tim.

- Ngày nay tuy có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhưng 40% bệnh ép tim vẫn bị tử vong (Reddy-1982).

Nếu chẩn đoán sớm và tìm được nguyên nhân gây bệnh màng ngoài tim có ý nghĩa quan trọng giúp nâng cao kết quả điều trị, giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong.

Vì vậy chúng tôi đặt vấn đề nghiên cứu với mục đích:

- Tìm hiểu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của TDMNT.

- Tìm hiểu một số nguyên nhân gây TDMNT.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

- 68 Bệnh nhân điều trị tại khoa A2-B12 Viện 103 từ 1994-1998.

- Tất cả bệnh nhân đều được khám lâm sàng, điện tim, siêu âm tim, XQ tim phổi để xác định dịch MNT.

- Chọc dịch màng ngoài tim xét nghiệm: tế bào học, sinh hoá, vi khuẩn.

- Làm xét nghiệm Mantoux.

- Giải phẫu bệnh MNT thông qua phẫu thuật và sinh thiết MNT bằng kim: Wimsilverman.

- Phân mức độ TDMNT theo tiêu chuẩn ước lượng dịch của Evzen - 1982.

- Tiêu chuẩn của ép tim theo lâm sàng tim mạch Nguyễn Phú Kháng.

- Sử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học

3. Kết quả nghiên cứu

68 bệnh nhân TDMNT các mức độ:

- Tuổi 07 ÷ 75 tuổi
- Nam: 42 bệnh nhân

- Nữ: 26 bệnh nhân

* Triệu chứng lâm sàng chung:

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. Đau ngực trái	60	88,23
2. Khó thở	58	85,29
3. Ho khan+đờm	24	35,29
4. Tiếng tim mờ	37	54,41
5. Tiếng cọ MNT	15	22,05
6. Gan to- TM cổ nổi	54	79,41
7. Mạch nghịch thường	14	20,58
8. Sốt	34	50,00
9. TD màng phổi kết hợp	12	17,64
10. Nhịp tim nhanh 100L/P	51	75,00
11. HA tâm thu 90mmHg	48	58,82
12. Phù hai chi dưới	28	41,17
13. Dịch cổ chướng	12	17,64
14. Hạch thượng đòn + nách	04	5,88
15. Gầy sút cân nhiều	14	20,58

* Triệu chứng về siêu âm tim:

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. Khoảng trống SA: (3mm-23mm)	68	100,00
2. MNT dầy > 3mm	22	32,35
3. Phân số tống máu giảm < 50%	39	57,35
4. Cung lượng tim giảm	33	48,52
5. Dấu hiệu ép thất phải	24	35,29
6. Rối loạn vận động vách liên thất	23	33,82

* Triệu chứng về điện tâm đồ:

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. Nhịp xoang nhanh > 100L/p	54	79,41
2. Giảm điện thế ngoại vi	38	55,88
3. Giảm điện thế trước tim	25	36,78
4. PQ hạ thấp	12	17,64
5. ST chênh xuống, T dẹt	39	57,35
6. Luân phiên điện học	12	17,64
7. ECG giai đoạn I	12	17,64
8. ECG giai đoạn II	27	39,70
9. ECG giai đoạn III	24	35,29

* Triệu chứng về XQ tim phổi

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. Chỉ số Tim/LN > 50%	64	91,11
2. Tim to dạng bóng	27	39,70
3. Tim to dạng tam giác	18	26,47
4. Dấu hiệu đóng vôi màng tim	05	7,35
5. Màng tim dầy + đóng vôi	05	7,35

* Triệu chứng về xét nghiệm dịch MNT

Số bệnh nhân được chọc dịch NMT : 52

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. Dịch màu máu	38	73,07
2. Dịch vàng chanh	14	26,92
3. Rivalta (+)	39	75,00
4. Rivalta (-)	13	25,00
5. Tỉ lệ : N > L	11	21,15
6. Tỷ lệ: L > N	35	67,30
7. TB mủ, BC đa nhân thoái hoá	06	11,53
8. Tế bào K	17	32,69
9. Cấy khuẩn :		
- Có mọc VK	04	7,69
- Không mọc VK	38	73,67

*Bảng nguyên nhân TDMNT

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1. TDMNT do K	17	25,00
2. TDMNT do lao	14	20,58
3. TDMNT do suy tim	14	20,58
4. TDMNT do vi khuẩn	04	5,88
5. TDMNT do suy thận	04	5,88
6. TDMNT do bệnh lý Collagen	03	4,41
7. TDMNT không rõ nguyên nhân	12	17,64

4. Bàn luận

- Về lâm sàng : Các triệu chứng đau ngực, khó thở, gan to, nhịp tim nhanh, HA tâm thu giảm, phù, tiếng tim mờ, sốt là những triệu chứng rất thường gặp (phù hợp với Nguyễn Thị Lê Hồng - BVBM).

- Cận lâm sàng : điện tim các triệu chứng hay gặp là giảm điện thế ngoại vi và trước tim, đoạn ST chênh xuống, T (-) gặp với tỷ lệ 74,99%. Theo GS Trần Đỗ Trinh 64% ECG biến đổi ở giai đoạn II-III.

- Siêu âm tim: có giá trị chẩn đoán : khoảng trống siêu âm : 3 - 23mm, giảm phân số tống máu, dấu hiệu ép thất phải trong thì tâm trương.

- Các nguyên nhân TDMNT thường gặp là :

TDMNT do K : 25%, thường từ các cơ quan lân cận như phổi, FQ di căn MNT.

TDMNT do lao: 20,58%. Nguyễn Trọng Minh gặp 37%.

TD mủ MNT : 5,88% thường thấy đường vào từ viêm da, châm cứu không vô khuẩn,

nạo phá thai không vô trùng...

TDMNT không rõ nguyên nhân : 17,64% do các xét nghiệm tìm nguyên nhân còn gặp khó khăn và do tổn thương viêm ở giai đoạn cấp đã qua, chuyển sang giai đoạn viêm mạn tính nên khi làm xét nghiệm không gặp hình ảnh tổn thương đặc hiệu của bệnh.

5. Kết luận

- TDMNT gặp nhiều trong lâm sàng.
- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng phong phú : đau ngực trái : 88,23%, khó thở 85,29%, nhịp tim nhanh : 75%, HA tâm thu giảm : 58,82%, tiếng tim mờ : 54,41%, gan to - tĩnh mạch cổ nổi : 79,41%, siêu âm có khoảng trống SA giữa thượng tâm mạch và ngoại tâm mạc, giảm phân số tống máu : 57,35%, dấu hiệu ép thất phải : 35,29%, điện tim : giảm điện thế ngoại vi và trước tim, biến đổi đoạn ST và T.
- Nguyên nhân chúng tôi thường gặp là lao (20,58%), K(25,00%), do suy tim (20,58/5), do vi khuẩn (5,88%).
- Trong điều kiện hiện nay, còn 17,64% chưa tìm được nguyên nhân TDMNT, chúng tôi hy vọng khi có những tiến bộ mới về xét nghiệm sẽ giảm được tỉ lệ chẩn đoán rõ nguyên nhân TDMNT không rõ nguyên nhân, góp phần nâng cao hiệu quả điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Lê Hồng - những nhận xét về bệnh viêm màng ngoài tim ở Viện tim mạch học Việt Nam trong 10 năm 1984 - 1994.
2. Trần Đỗ Trinh: Điện tâm đồ trong lâm sàng, 1976.
3. Nguyễn Trọng Minh : Góp phần nghiên cứu nâng cao chất lượng điều trị ngoại khoa và theo dõi kết quản bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, 1995.
4. Reddy et al : pericardial disease. New York. Raven 1982.
5. Feigenbanun H.V (bản dịch GS. Trần Đỗ Trinh) siêu âm bệnh màng ngoài tim. Chẩn đoán siêu âm bệnh tim mạch - Nhà xuất bản y học trang 103 -110, 1989.
6. Hancock E. W. Cardiac tamponade. Symposium on cardiac Emergencies. . 225. 1993.
7. Braun Wald E. Pericardial disease Harrison's principles of internal medicine 11th Edition. P 1008. 1987.
8. Evzen C. Ultrazvuk V.Lekarske diagnostic a terapii Praha. S. 113. 1982.

Điều trị ngoại khoa bệnh viêm mủ màng ngoài tim

PTS.BS. Nguyễn Văn Khôi
GS.TS. Nguyễn Đoàn Hồng
Khoa bộ môn Ngoại Lồng Ngực - Tim Mạch - BV. Chợ Rẫy

Viêm mủ màng ngoài tim có tỷ lệ tử vong cao trước thời kỳ kháng sinh và ngoại khoa, được phát hiện qua mổ tử thi.

Bệnh có thể là nguyên phát hoặc thứ phát, xảy ra sau một ổ nhiễm trùng từ nơi khác như: viêm phổi, viêm phế quản, áp xe phổi, áp xe trung thất, áp xe thuỳ trái gan vỡ vào, viêm mủ da cơ, nhiễm trùng ổ khớp, viêm xương tuỷ xương, dị vật gây tổn thương thực quản, sót nhau sau sinh...

Bệnh xảy ra ở các nước chậm phát triển, thường xảy ra ở người nghèo sống ở vùng nông thôn xa xôi. Vi trùng gây bệnh chủ yếu là Staphylococcus aureus.

Việc chẩn đoán xác định là khi chọc hút ở khoang màng ngoài tim (MNT) có mủ. Vấn đề điều trị viêm mủ màng ngoài tim hiện nay có nhiều thuận lợi. Tuỳ thuộc vào bệnh nhân có đến viện sớm hay không ? Ngày nay sự đa dạng của kháng sinh, sự tiến bộ của siêu âm trong chẩn đoán. Việc cắt bỏ màng ngoài tim rộng rãi trước 2 thất sẽ đạt hiệu quả tốt.

TƯ LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP:

- Từ tháng 8/1979 đến tháng 8/1996 có 277 trường hợp bị viêm màng ngoài tim đến nhập viện tại bệnh viện Chợ Rẫy, trong đó có 79 trường hợp bị viêm mủ màng ngoài tim, chiếm tỷ lệ 28,52%.
- Công việc nghiên cứu chia làm 2 giai đoạn:
  * Hồi cứu (từ 8/1979 đến 11/1989) : 29 bệnh nhân
  * Tiến cứu (từ 12/1989 đến 8/1996) : 50 bệnh nhân
- Tỷ lệ nam/nữ là 2,33/1. Tuổi lớn nhất là 80, tuổi nhỏ nhất là 9 tháng tuổi, tuổi trung bình là 33.
- Đánh giá kết quả dựa vào dấu hiệu lâm sàng và dấu hiệu chủ quan của bệnh.

KẾT QUẢ

Dấu hiệu lâm sàng của 79 trường hợp bị viêm mủ màng ngoài tim:

- Đau sau xương ức	100%
- Khó thở	100%
- Tĩnh mạch cổ nổi	44,3%
- Gan to	91,13%
- Nhiệt độ trên 38°C	81%
- Tiếng tim mờ	55,69%
- Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg	76%
- Mạch nghịch thường	36,70%
- Phù chân	29,37%
- Cổ chướng	6,34%
- Tiếng cọ màng ngoài tim	10,12%

Kết quả cấy mủ tìm vi trùng:

S. aureus	11/79
E. coli	3/79
Enterobacter	4/79
Proteus mirabilis	1/79
Pseudomonas	1/79
Acinetobacter	1/79
Cầu trùng gram (+)	2/79

Kết quả cấy máu : dương tính 2/79 trường hợp, cả hai đều do vi trùng S. aureus.
Chọc dò khoang màng ngoài tim có mủ: dương tính 47/79 trường hợp.
Cấp tính được biểu hiện bằng dấu hiệu chèn ép tim cấp, thể hiện như gan to, tĩnh

mạch cổ nổi, khó thở.

Mạn tính thể bằng sụt cân, phù chân, gan to và cổ chướng.

Dấu hiệu chèn ép tim dựa vào đo áp lực tĩnh mạch trung ương: áp lực trên 15cm nước. Tỷ lệ chèn ép tim trong bệnh viêm mủ màng ngoài tim là 26,58%.

Triệu chứng X quang:

Trên tất cả các bệnh nhân đều thấy bóng tim to, kết hợp tràn dịch màng phổi. Chọc hút khoang màng ngoài tim để chẩn đoán hoặc để giải áp, sau đó bơm một ít khí vào gây tràn khí màng ngoài tim, để khi chụp phim phổi sẽ đánh giá được độ dày mỏng của màng ngoài tim.

Về điện tâm đồ:

Triệu chứng trên điện tâm đồ thường xuất hiện sớm cùng lúc với dấu hiệu lâm sàng đầu tiên. Chủ yếu là đoạn ST, sóng T và điện thế thấp ở tất cả các trường hợp.

Xét nghiệm huyết học:

Bạch cầu tăng từ 10Gpt/L đến 34,4Gpt/L, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

Về siêu âm:

Siêu âm M mode và 2 D được áp dụng sớm tại BV. Chợ Rẫy. Qua siêu âm phát hiện được dịch trong màng ngoài tim, 84% bệnh nhân được siêu âm sớm cho thấy hình ảnh đè xẹp thất phải trong thì tâm trương. Một số trường hợp thấy có giả mạc lắng đọng trên thượng tâm mạc và trong khoang màng ngoài tim. Màng ngoài tim dày với âm phản hồi dầy đặc.

PHẪU THUẬT

- Chỉ định: tuỳ thuộc vào toàn trạng bệnh nhân mà có hai thái độ.

* Dẫn lưu khoang màng ngoài tim trước để chuẩn bị sau đó cắt bỏ màng ngoài tim: áp dụng cho những bệnh nhân có toàn trạng yếu (làm hai thì).

* Cắt màng ngoài tim ngay lần đầu: áp dụng cho những bệnh nhân có toàn trạng tốt (làm một thì)

- Kỹ thuật mổ:

* Dẫn lưu khoang màng ngoài tim: gây tê ở sụn sườn 5 bên trái, rạch da bóc tách vào tận sụn sườn, cắt bỏ sụn sườn. Khâu hai mũi chỉ soie để nâng màng tim lên, rạch một lỗ nhỏ ở màng ngoài tim hút bớt dịch mủ, luồn hai ống nhựa nhỏ đầu cắt nhiều lỗ vào trong khoang màng ngoài tim (thường dùng dây dịch truyền). Cố định hai dây dẫn lưu và cầu ra chai đựng, khâu đính màng ngoài tim vào thành ngực. Đóng vết mổ.

Chú ý tránh động vú trong bên trái vì có thể gây chảy máu ồ ạt. Dẫn lưu khoang màng ngoài tim 7-10 ngày sau khi nâng tổng trạng bệnh nhân tốt sẽ mổ cắt bỏ màng ngoài tim.

* Cắt bỏ màng ngoài tim:

Tư thế bệnh nhân nằm ngửa.

Đối với bệnh nhân đã được đặt dẫn lưu khoang màng ngoài tim chúng tôi gây mê nội khí quản.

Đối với những trường hợp phải cắt bỏ màng ngoài tim ngay lần đầu chúng tôi thường kết hợp với gây tê mở ngực trước khi vào đến khoang màng phổi mới đặt nội khí quản, hoặc là rửa tay mang gants, trải champs, chuẩn bị dụng cụ sau đó đặt nội khí quản rồi mổ ngay. Việc làm này giúp mở màng ngoài tim nhanh, tránh ngừng tim đột ngột.

Đường mổ là đường đi qua liên sườn 5 từ bờ trái xương ức hướng về hõm nách. Cắt rộng rãi màng ngoài tim trước hai thất, cách dây thần kinh hoành trái khoảng 2cm. Có thể mở rộng lên trên để giải phóng hai nhĩ và góc động mạch lớn. Cầm máu màng ngoài tim bằng đốt điện. Vì vậy có thể cắt màng ngoài tim rất rộng sang quá mép phải của xương ức (dùng pince Kocher vừa kẹp vừa kéo màng tim bên phải, vừa cắt vừa đốt).

- Biến chứng trong và sau khi mổ:

Trong khi mổ có thể ngừng tim đột ngột, vì vậy phải rửa tay mang gants hoặc kết hợp với gây tê để mở ngực.

Sau mổ có thể bị chảy máu thứ phát, chúng tôi gặp một trường hợp chảy máu từ động mạch vú trong.

Nhiễm trùng sau mổ: có năm trường hợp tử vong do nhiễm trùng sau mổ, một bị nhiễm trùng toác rộng vết mổ và bốn trường hợp nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân nặng.

KẾT QUẢ MỔ :

A. Tỷ lệ tử vong : 9/79 trường hợp (11%)

- 2 ngừng tim đột ngột trên bàn mổ.
- 4 nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân nặng.
- 1 nhiễm trùng toác rộng vết mổ.
- 2 ngừng tim đột ngột sau mổ từ 7-12 giờ.

B. Theo dõi sau mổ

Theo dõi từ một đến ba tháng có 10 bệnh nhân, các trường hợp khác không quay trở lại. Qua kết quả xét nghiệm cho thấy : siêu âm tim chức năng tim co bóp tốt, trên phim phổi bóng tim nhỏ, trên điện tâm đồ sóng T - đoạn ST và biên độ QRS hầu như bình thường.

THẢO LUẬN

Viêm mủ màng ngoài tim chiếm tỷ lệ cao trong bệnh lý của viêm màng ngoài tim.

Về vi trùng chúng tôi thấy vi trùng S. auréus là vi trùng nguy hiểm và hay gặp nhất, tác giải Nguyễn Hoàng Khoa gặp 76,2% ở bệnh nhi.

Về vấn đề chuyển từ cấp sang mạn tính, các tác giả như Rubenstein (1972), Caird (1973), Strauss (1975), Nguyễn văn Khôi (1997) thấy quá trình từ viên mủ màng ngoài tim cấp sang mạn tính chỉ trong vài tuần.

Phương pháp cắt bỏ rộng rãi màng ngoài tim để điều trị là phương pháp tích cực nhất.

Tỷ lệ tử vong trong điều trị ngoại khoa là 9/97 (11%), và tỷ lệ này sẽ hạ thấp nếu bệnh nhân nhập viện sớm. Tác giả Gersony (1975) có tỷ lệ tử vong trong điều trị nội khoa là 75%.

Tỷ lệ thành công của chúng tôi so với các tác giả trong và ngoài nước là 89%.

Vì vậy chúng tôi đề nghị cắt bỏ rộng rãi màng ngoài tim sớm trong bệnh viêm mủ màng ngoài tim.

TÓM TẮT

Từ tháng 8/1979 đến tháng 8/1996 có 79 trường hợp bị viêm mủ màng ngoài tim đến điều trị tại bệnh viện Chợ Rẫy.

Chúng tôi chỉ định cắt rộng rãi màng ngoài tim sớm để điều trị viêm mủ màng ngoài tim.

Đường mổ qua liên sườn 5 bên trái. Cắt rộng rãi màng ngoài tim trước hai thất.

Tỷ lệ tử vong là 11%, và sẽ hạ thấp nếu bệnh nhân nhập viện sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Hanh Đệ : Viêm màng ngoài tim có mủ. Bệnh học ngoại khoa tập I, 1987, 280-282.

2. Nguyễn Đoàn Hồng: Chẩn đoán và điều trị ngoại khoa bệnh viêm mủ màng ngoài tim. Qua 41 trường hợp cắt màng ngoài tim. Tạp chí y học Việt Nam, tập 128 số 3, 1985, 10-14.

3. Nguyễn Đoàn Hồng : Điều trị bệnh viêm mủ màng ngoài tim. Điều trị học ngoại khoa tập I, 1986, 128 - 133

4. Nguyễn Văn Khôi: Vài nhận định về vi trùng học trong bệnh viêm mủ màng ngoài tim. Hội nghị khoa y ĐHYD TP. Hồ Chí Minh lần thứ 15, 1993, 16.

5. Nguyễn Văn Khôi: Điều trị ngoại khoa bệnh viêm mủ màng ngoài tim. Luận án phó tiến sỹ y dược. Trình tại trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh 1997.

6. Văn Tấn: Viêm mủ màng ngoài tim. Nhân 24 trường hợp điều trị tại BV. Bình Dân, Nội San sinh hoạt khoa học 1982, 1-3.

7. Nguyễn Xuân Thụ : Khía cạnh ngoại khoa bệnh viêm mủ màng ngoài tim ở trẻ em Việt Nam. Báo cáo tại hội nghị nhi khoa Hồng Kông, Kỷ yếu công trình bệnh viện nhi Hà Nội, 1991, 428-434.

8. Lorell B.H. : Pericardial disease. Principle of surgery, 1994, 891-892.

9. Okorama O.D: Acute bacterial pericarditis in children. American heart journal, vol, 90, july-december 1975, 709-713.

10. Losay J: Maladie du péricarde et maladie du myocarde chez enfant E. M.C, 1994, A.40,4071.

Nghiên cứu
đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ cao gây tử vong trong nhồi máu cơ tim cấp tại bệnh viện hữu nghị

PTS. Ngô Xuân Sinh, BS. Đặng Lịch
BS. Đỗ Hồng Anh, BS. Ngô Bích Liên

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

* Nhiều thập kỷ nay, nhồi máu cơ tim (NMCT) thường gặp ở các nước phát triển, còn là một trong những bệnh tim mạch hàng đầu gây tử vong (TV), nhất là người lớn tuổi ở nhiều vùng trên thế giới.

* Ở Việt Nam được biết 3 trường hợp đầu tiên chết vì NMCT trong những năm trước 60 (1 người Ấn kiều, 2 người Việt Nam: 1 là Kỹ sư, 1 là Bác sỹ). Từ thập niên 1960 và nhất là những năm gần đây, nhiều người quan tâm đến bệnh NMCT vì bệnh gia tăng và tỷ lệ TV cao.

* Tại bệnh viện Hữu nghị (BVHN) đã tiếp nhận và điều trị bệnh nhân (BN) NMCT từ 1961 tính đến 31/12/1997: 626 trường hợp.

Bảng 1: Tần xuất bệnh nhân NMCT cấp vào viện:

Năm	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985
NMCT	10	13	6	8	5	8	9	7	16	15	18	20
Năm	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
NMCT	21	23	29	32	33	29	27	35	38	36	36	41

* Để góp phần nghiên cứu vấn đề này đề tài của chúng tôi nhằm 2 mục đích sau đây:

1. Tìm hiểu đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ cao gây TV trong NMCT cấp.
2. Từ những nghiên cứu trên, đề xuất một số ý kiến về điều trị NMCT cấp nhằm hạ tỷ lệ TV trong bệnh viện (BV).

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng

* Là những BN bị NMCT cấp vào nằm viện có hồ sơ bệnh án, được điều trị và theo dõi lâm sàng, xét nghiệm từ lúc mới vào viện đến lúc khỏi hay tử vong trong BV.

* Số lượng nghiên cứu là 275 BN NMCT cấp nằm viện trong thời gian từ 01/01/1990 đến 31/12/1997. Tất cả đều là cán bộ, lứa tuổi từ 46 đến 86.

* Không xét các trường hợp NMCT không có bệnh án đầy đủ hay TV từ ngoài đưa tới mà giải phẫu bệnh có NMCT cấp.

2.2. Phương pháp nghiên cứu : Hồi cứu kết hợp tiến cứu

* Chẩn đoán NMCT dựa vào các tiêu chuẩn của WHO (World Health Organization) có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

a. Cơn đau ngực kiểu mạch vành.
b. Động học trên điện tâm đồ
c. Động học men tim

* Chọn BN nghiên cứu đủ tiêu chuẩn NMCT cấp.

* Chọn nhóm BN NMCT cấp không TV (B) đã ra viện (phương pháp ngẫu nhiên) với số lượng bằng số lượng BN NMCT cấp TV trong BV (A) cùng thời gian nghiên cứu.

* Phân tích kỹ hồ sơ bệnh án lâm sàng nhóm nghiên cứu những biểu hiện lâm sàng,

những biến chứng, kết quả điều trị. So sánh nhóm TV (A) và nhóm khỏi ra viện (B) những yếu tố tiên lượng có nguy cơ gây TV trong NMCT cấp.

* Xử lý số liệu nghiên cứu trên máy vi tính bằng phương pháp toán thống kê y học. Sau đó phân tích, nhận xét và đánh giá kết quả.

III. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm lâm sàng

* Tổng số bệnh nhân : 275 trong đó nam/nữ : 265/10

* Phân bố BN theo tuổi, n(%) : 46-59 : 70(25,4) 60-74 : 170(61,8), 75-86: 35(12,7)

* Tiền sử bệnh, n (%): - Tăng huyết áp (THA) : 150(54,5), NMCT cũ : 51(18,1), tai biến mạch não (TBMN): 32 (11,6), Đau thắt ngực (ĐTN) 50 (18,1), Đái đường (ĐĐ): 15 (5,4), Cholesterol, Triglycerit tăng : 108 (39,2)

* Hoàn cảnh xuất hiện bệnh : Có một số trường hợp NMCT xẩy ra khi đang làm việc, sau xách nước, tắm, leo gác, đi bộ, đi xe đạp, đi tắm, ăn cơm, đi ngoài, tiểu tiện, uống bia, đọc sách, xem ti vi... có trường hợp đang ngủ, thậm chí đang nằm viện. Phần lớn BN NMCT không rõ yếu tố khởi phát.

* Giờ vào viện (kể từ khi cơn đau ngực đầu tiên), n (%): giờ : < 6 giờ : 104 (37,8), 6-12giờ : 44(16).

** Bảng 2: Phân bố BN vào viện theo tháng năm:*

Tháng	1	2	3	4	5	6	7	*8	9	10	*11	12
NMCT	22	25	24	28	25	21	25	11	22	23	34	15

* Triệu chứng cơ năng, n (%): Đau ngực: 235(85), Đau ngực nhiều : 67(24,3), Khó thở: 79 (28,7), Vã mồ hôi : 56(20,3), Nôn: 26 (9,4).

* Huyết áp (HA) và mạch (M) khi NMCT cấp, n(%): HA: ≥ 140/90 mmHg : 79(28,7), < 100/60mmhg:27(9,8)

HA max < 90mmHg : 17 (6,1), (HA=0:10/17)

M: ≥ 100 lần/phút : 60 (21,8), < 60 lần/phút : 24(8,7), (Mạch = 0: 7/24)

* Men tim, n(%): CPK > 200UI/l: 228(83), CPK tăng > 2 lần : 110 (40)

SGOT tăng > 40 UI/l : 231 (84), SGOT tăng 2 lần : 143 (52)

* Vị trí NMCT, n(%):

Thành trước : 180 (65,4) trong đó : Trước vách : 57(20,7)

Trước vách mỏm: 23(8,3), trước bên : 4(1,4), trước rộng : 96(35),

Thành sau : 76(27,6) trong đó sau dưới/hoành : 73(26,5), Sau thực/cao: 3(1,0)

Vách sâu: 4(1,4), *Chu vi/vòng* (Circumferential Infarction): 7(2,5)

Dưới nội tâm mạc: 6(2,1), *Nhiều ổ nhỏ* : 2(0,7)

* Số BN NMCT tái phát : 51 (18,5%),

Thời gian tát phát sau NMCT 1-2 tháng đến 18 năm, trung bình 4-5 năm.

* Số BN NMCT có biến chứng (BC) : 172(52,5%)

Những BC đã gặp, n(%): Loạn nhịp tim (LNT): 63(23) (Ngoại tâm thu: 38; Rung nhĩ: 6; Rung thất: 11; Nhanh thất: 5; Xoang chậm: 3)

Nghẽn nhĩ thất (Block AV): 33(12), Suy tim : 55 (20), Phù phổi cấp : 5 (1,8), Sốc tim : 48 (17,4), Vỡ tim : 17 (6,1), Viêm màng ngoài tim: 13 (4,7) , Đột tử : 7 (2,5), Tắc mạch não : 7 (2,5), Liệt ruột cơ năng : 7 (2,5), Rối loạn tâm thần : 2 (0,7), Huyết khối trong tim : 1 (0,3), Phồng thành tim : 1 (0,3)

3.2. Kết quả điều trị

3.2.1. Xét khỏi ra viện:

* Số BN khỏi ra viện : 183. Ngày nằm viện trung bình: 48 ngày (1990), 40 ngày (1991), 35 ngày (1992), 42 ngày (1994), 42 ngày (1995), 32 ngày (1996), 32 ngày (1997).

* Số BN nặng được cứu sống bằng các biện pháp can thiệp kỹ thuật hồi sức cấp cứu, n(%): đặt nội khí quản (NKQ), thở máy: 4/27 (14,8), mở khí quản (MKQ): 4/5 (80), tạo nhịp tim (Pace Maker) : 11/20 (55), Sốc điện (Defibrillation) : 3/11 (27), Truyền thuốc Dopamin, Dobutamin (Dobutrex): 14/48 (29), truyền Adrenaline 1/22 (4,5)

3.2.2. Xét tử vong:

* Số BN tử vong : 92; tỷ lệ TV chung trong bệnh viện là 33%

* Phân bố TV theo ngày, tuần, n(%): trong 24 giờ đầu: 34(37) ngày 2: 11(12)

Ngày 3: 8 (8,6), 3 ngày đầu : 53 (57,6), ngày 4: 1 (1), ngày 6 : 3 (3,2), ngày 7 : 2 (2,1).

Tuần đầu: 63 (68,4), Tuần 2: 18 (19,5), Tuần 3: 4 (4,3), Tuần 4 : 7 (7,6%)

* Nguyên nhân T V, n(%):

Sốc tim: 34(37), Suy tim : 24 (26), Vỡ tim : 17 (18,4), Rung thất : 8 (8,4), Đột tử : 7(7,6), Tắc mạch não : 3 (3,2)

* Tử vong (TV) liên quan đến biến chứng (BC):

- Sự tương quan giữa TV và BC, T V/BC(%):

Rung thất : 8/11 (72,7), Loạn nhịp tim : 28/63 (44,4), Block AV cấp 3 :

10/21 (47,6), Phù phổi cấp : 3/5 (60), Suy tim : 24/55 (43,6), Sốc tim : 34/48 (70,8), Vỡ tim : 17/17 (100)

Tắc mạch não: 3/7 (42,8), Tụt HA đột ngột hay mất HA: 15/17 (88,2), NMCT chu vi: 5/7 (71,4), NMCT tái phát : 28/51(56).

- Số NMCT tử vong : 92 đều có (100%) 1 hay 2,3 BC

Số NMCT sống sót : 183, không có BC : 103 (56,3%), có BC : 80 (43,7%)

3.3. Nghiên cứu yếu tố nguy cơ cao gây tử vong

Bảng 3: So sánh nhóm A (Tử vong) và nhóm B (Khỏi ra viện)

Yếu tố tiên lượng	A(n=92)	B(n=92)	p
- Tuổi thọ trung bình	* 67,7 ± 8,4	63,7 ± 7,4	< 0,001
- Tiền sử THA, n(%)	55(59,7)	49(53,2)	> 0,05
- Tiền sử NMCT, n(%)	* 28(30,4)	14(15,2)	> 0,01
- Tiền sử ĐTN, n(%)	17(18,4)	13(14,1)	> 0,05
- Tiền sử TBMN, n(%)	14(15,2)	9(9,7)	> 0,05
- Tiền sử ĐĐ, n(%)	6(6,5)	3(3,2)	> 0,05
- Vị trí NMCT:			
NMCT thành trước, n(%)	63(68,4)	60(65,2)	> 0,05
NMCT thành sau, n(%)	21(22,8)	24(26)	> 0,05
NMCT thành trước rộng, n(%)	37(40,2)	23(35,8)	> 0,05
NMCT vách sâu, n(%)	2(2,1)	1(1)	> 0,05
NMCT Chu vi/vòng, n(%)	* 5(5,4)	1(1)	< 0,05
- Tụt HA đột ngột < 90/60 hay mất HA, n(%)	* 15(16,3)	2(2,1)	< 0,0001
- Khó thở, n(%)	35(38,0)	25(27,1)	> 0,05
- Vã mồ hôi, n(%)	19(20,6)	15(16,3)	> 0,05

IV. BÀN LUẬN

4.1. Về lâm sàng

* Số lượng BN NMCT của chúng tôi chưa nhiều, song có xu hướng gia tăng từ thập niên 80 lại đây (bảng 1).

Giới : Nữ < Nam, tuổi cao (≥ 60 tuổi : 75%) là đặc điểm của BV cán bộ, không có ý nghĩa thống kê.

* BN thường vào viện muộn (> 6 giờ : 60%) do người bệnh chưa hiểu biết về bệnh, hầu hết không rõ yếu tố khởi phát bệnh hoặc sau những hoạt động thông thường trong sinh hoạt. Số trường hợp vào viện sớm (< 6 giờ : 37,8%) không nhiều hơn những năm trước 90(18,6 -40%) (1) thường là đau ngực nhiều hoặc bệnh nặng có BC. Chúng tôi thấy thời tiết chuyển đổi sang mùa lạnh (tháng 11) có ảnh hưởng tới phát bệnh, thời

tiết mát (tháng 8) dễ chịu hơn đối với bệnh tật (Bảng 2)

* Triệu chứng cơ năng biểu hiện cơn đau ngực kiểu mạch vành (85%), có thể kèm theo khó thở (28,7%), vã mồ hôi (20,3%), buồn nôn và nôn (9,4%), cũng là lý do để người bệnh vào viện và thầy thuốc có hướng chẩn đoán bệnh.

NMCT không đau ngực chiếm 15% tỷ lệ này tương tự như những năm trước 90(14,7%) (1)

* Điện tâm đồ (ĐTĐ) có ý nghĩa quyết định cho chẩn đoán. Tất cả BN của chúng tôi đều có hình ảnh ĐTĐ điển hình.

* Dấu hiệu men tim: CPK tăng 83% (Tăng gấp đôi 40%), SGOT tăng 84% (Tăng gấp đôi 52%). Có thể có một số BN TV sớm trong những giờ đầu, ngày đầu thì men tim chưa tăng hoặc chưa tăng cao.

* Vị trí NMCT: Thành trước thất trái (65,4%) thành sau (27,6%). NMCT chu vi/vòng không nhiều (2,5%) và NMCT tái phát (18,5%) thường là nặng. Chúng tôi chưa gặp NMCT thất phải và nhĩ.

* Những BC của NMCT, chúng tôi gặp đủ loại, đa dạng như đã gặp trước những năm 90 tại BV Hữu Nghị cũng như một số BV lớn trong nước (1) (2) và theo y văn thế giới (7). Đặc biệt có những BC nặng thường là nguyên nhân chính gây TV như vỡ tim 6,1% (TV 100%), sốc tim 17,4% (TV 70,8%), Suy tim 20% (TV 43,6%), rung thất 4% (TV 72,7%), tắc mạch não 2,7%. Tỷ lệ LNT và block AV 35% thấp hơn nhiều so với các tác giả nước ngoài, gần hơn với nghiên cứu của Lê Đức Thắng (BV Thống nhất 1995): 42,6% (3)

4.2 Về kết quả điều trị

Có áp dụng một số biện pháp kỹ thuật hồi sức cấp cứu và các thuốc vận mạch đã cứu sống được một số trường hợp NMCT có BC rất nặng . Tỷ lệ cứu sống BN sau khai thông đường thở NKQ: 14,8%, MKQ: 80%, thông khí nhân tạo 20%, tạo nhịp tim 55%, sốc điện 27%, truyền tĩnh mạch Dopamin, Dobutamin 29% , Adrenalin (Sau khi không đáp ứng với Dopamin) chỉ đạt 4,5%.

* Do BN vào viện muộn, hoặc vào viện sớm nhưng có BC sớm và nặng nên tỷ lệ TV chung 33%, cao hơn trước những năm 90 (22%) (1) kể cả với một số tác giả trong nước (2). Vì chưa sử dụng thuốc tiêu đông (tiêu huyết khối) nên TV cao hơn nhiều so với các nước phát triển. Theo Eugene Braunwald (Mỹ) TV trong BV ở Hoa kỳ : 1962: 30%, 1962-1964 : 15%, những năm gần đây (1997) : 6,5%. Califf RM và cộng sự dùng Activase đã giảm tỷ lệ TV 24 giờ đầu : 2,4-2,9%, trong 30 ngày: 6,3-7,3% (6).

Chúng tôi nhận thấy TV tập trung trong 24 giờ đầu (37%), 3 ngày đầu (57,6%), tuần lễ đầu (68,4%), đột tử (7,6%), tắc mạch não (3,2%). Vấn đề loạn nhịp tim đã được cải thiện. Theo Phạm Nguyễn Vinh, loạn nhịp tim được giải quyết tốt do ra đời phòng chăm sóc tích cực bệnh động mạch vành, thuốc chống loạn nhịp và máy phá rung. Giải quyết vấn đề suy tim vẫn là một thách thức đối với y giới (5).

* Về yếu tố nguy cơ cao: Nghiên cứu nguyên nhân TV và những BC, chúng tôi nhận thấy yếu tố nguy cơ cao gây TV là có nhiều BC, BC vỡ tim, suy tim, rung thất, tắc mạch não. So sánh những yếu tố tiên lượng (bảng 3) nhận thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê là tụt HA đột ngột hay mất HA ($P < 0,0001$), tuổi cao ($P < 0,001$), NMCT tái phát ($P < 0,01$), NMCT chu vi ($P < 0,05$) . Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê là THA, đau ngực, khó thở, vã mồ hôi, nôn, TBMN cũ, ĐĐ, NMCT thành trước, thành sau, trước rộng, vách sâu. Phù hợp với Nguyễn Kim Thuỷ, Phạm Tử Dương : yếu tố tiên lượng nặng là tuổi cao, có NMCT cũ, nhiều BC, BC nặng như sốc tim, vỡ tim...

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 275 NMCT cấp nằm viện trong thời gian 8 năm (1990-1997) chúng tôi nhận thấy:

5.1. Về lâm sàng và các yếu tố nguy cơ cao gây tử vong

* BN NMCT cấp vào viện sớm chưa nhiều (giờ: 37,8%), không đau ngực 15%, có BC 62,5%. Đã gặp 14 loại BC (Loạn nhịp tim, Blook nhĩ thất, phù phổi cấp, rung thất, suy tim, sốc tim, vỡ tim, viêm màng ngoài tim, đột tử, tắc mạch não, liệt ruột cơ năng, rối

loạn tâm thần, huyết khối trong tim, phồng thành tim)

* Điều trị tích cực, can thiệp bằng biện pháp kỹ thuật, khai thông đường thở, hỗ trợ hô hấp, sốc điện, thuốc vận mạch có thể cứu sống được một số trường hợp có BC rất nặng. Song phương pháp điều trị kinh điển chưa dùng thuốc tiêu huyết khối thì tỷ lệ TV trong BV là 33%. TV tập trung trong 24 giờ đầu (37%), 3 ngày đầu (57,6%), tuần lễ đầu 68,4%, ngày điều trị trung bình khỏi : 32-48 ngày.

* Yếu tố nguy cơ cao gây TV trong NMCT cấp là có nhiều BC vỡ tim (100%), sốc tim (70,8%), rung thất (72,7%), suy tim (43,6%), tắc mạch não (42,8%), tụt HA đột ngột hay mất HA (88,2%), NMCT chu vi (71,4%), NMCT tái phát (56%), tuổi cao (70 tuổi).

5.2 Một số ý kiến đề xuất

* Cần phổ biến kiến thức khoa học thưởng thức cho mọi người hiểu biết về bệnh NMCT, cách dự phòng và vào viện sớm khi mới bị bệnh.

* Ngoài trang bị kỹ thuật điều trị tiêu huyết khối sớm trong giai đoạn cấp của NMCT nếu không có chống chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Ngô Xuân Sinh, Bùi Thế Kỳ: Đặc điểm lâm sàng và kinh nghiệm xử lý NMCT cấp tại BV Hữu Nghị Việt Xô từ 1961 - 1989. Nội khoa 1992, 3 : 23 - 27.

2. Ngô Xuân Sinh, Vũ Đình Hải : Một vài đặc điểm NMCT ở Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học 1994, 1 : 9 -15.

3. Lê Đức Thắng, Nguyễn Mạch Phan: Rối loạn nhịp tim do NMCT cấp 24 giờ đầu tại BV. Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học BV Thống nhất 01/11/1995: 5-19.

4. Nguyễn Kim Thuỷ, Phạm Tử Dương : Nghiên cứu những yếu tố gây tử vong trong NMCT cấp. Tóm tắt báo cáo khoa học Hội nghị khoa học Đại hội toàn quốc lần 4 ngày 28-29/3/1997 : 13

5. Phạm Nguyễn Vinh: Quan niệm hiện nay về điều trị NMCT cấp. Tóm tắt nội dung Hội nghị Tim mạch Việp Pháp lần thứ 2. Hà Nội ngày 14-16/10/1996: 126-127.

6. Cliff. RM et al : Superior Long term mortality reduction in AMI compared with A standard dose of Streptokinase. Circulation 1996, 94 : 1233-1238.

7. Héctor Bueno et al : In hospital outcome of Elderly patients with Acute inferior Myocardial infarction and right venticular involvement. Circulation 1997, 96: 436-441.

SUMMARY

Clinical characteristics and higt-risk factors causing death in myocardial infarction at Huu Nghi hospital

275 patients, of whom 265 were males, and 10 females, 46-86 years old, suffering from myocardial infarction (M.I) had been treated at Huu Nghi hospital since January 1st, 1990 to December 31st, 1997. Some remarks were noted:

37,8% of patients were early admitted to hospital (within 6 hours), an 62,5% had complications (14 kinds of complications). Recovery averaged 32-48 days treatment with classical mangement. Mortality rate reached 33%. High-risk factors causing death included: multiple complications, cardiac rupture, cardiogenic shock, heart failure, ventricular fibrillation, loss of blook pressure (B.P) or sudden precipitous drop in B.P, antero-posterior M.I., recurrence of M.I. and the elderly.

The authors recommend to use thrombolytics of there are no contraindications.

Tính hiệu quả và sử dụng nạp của ramipril trong điều trị tăng huyết áp ở người cao tuổi

BS. Nguyễn Hồng Hạnh
BS. Nguyễn Thu Phương
BS. Lê Lan Ngọc
Khoa nội B-BVĐK tỉnh Quảng Ninh

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Bệnh Tăng huyết áp (THA) là một bệnh tim mạch gặp ngày càng nhiều ở nước ta, tỷ lệ tử vong do biến chứng của THA : đột quỵ, nhồi máu cơ tim, suy tim, suy thận v.v...ngày càng tăng. Theo điều tra của viện tim mạch Việt Nam những năm 60 tỷ lệ bệnh THA là 1-2%, nhưng đến những năm đầu thập kỷ 90 đã tăng lên 11,7%.

- Những thuốc hạ huyết áp ngày nay được áp dụng trong điều trị rất phong phú và ngày càng ưu việt, hoàn thiện hơn về hiệu quả hạ áp tốt, kiểm soát được huyết áp trong suốt 24 giờ, ít tác dụng phụ, dung nạp tốt... Trong những thuốc hạ áp hiện nay phải kể đến nhóm thuốc ức chế men chuyển (UCMC), nhóm này can thiệp vào hệ Renin- Angiotensin. Rất nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới đã khẳng định hiệu lực và tính dung nạp của các thuốc thuộc nhóm này.

- Ramipril (biệt dược ALTACE của hãng Hoechst Mairion Roussel viết tắt RMP là một trong những thuốc thuộc nhóm ức chế men chuyển (UCMC) đã được dùng ở Hoa Kỳ. Được sự giúp của tổ chức ALOHA - Một tổ chức phi chính phủ của Mỹ. Chúng tôi đã áp dụng, điều trị, theo dõi trên những bệnh nhân cao tuổi bị tăng huyết áp động mạch tại bệnh viện tỉnh Quảng Ninh và qua đó đánh giá tính hiệu quả và sự dung nạp của RMP điều trị tăng huyết áp ở người cao tuổi.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng

* Tiêu chuẩn nhận vào nghiên cứu:
- Độ tuổi từ 50 trở lên
- Được chẩn đoán tăng huyết áp nguyên phát
- Đã ngừng các thuốc chữa tăng huyết áp khác ít nhất 1 tuần
- Tình nguyện xin vào diện nghiên cứu.

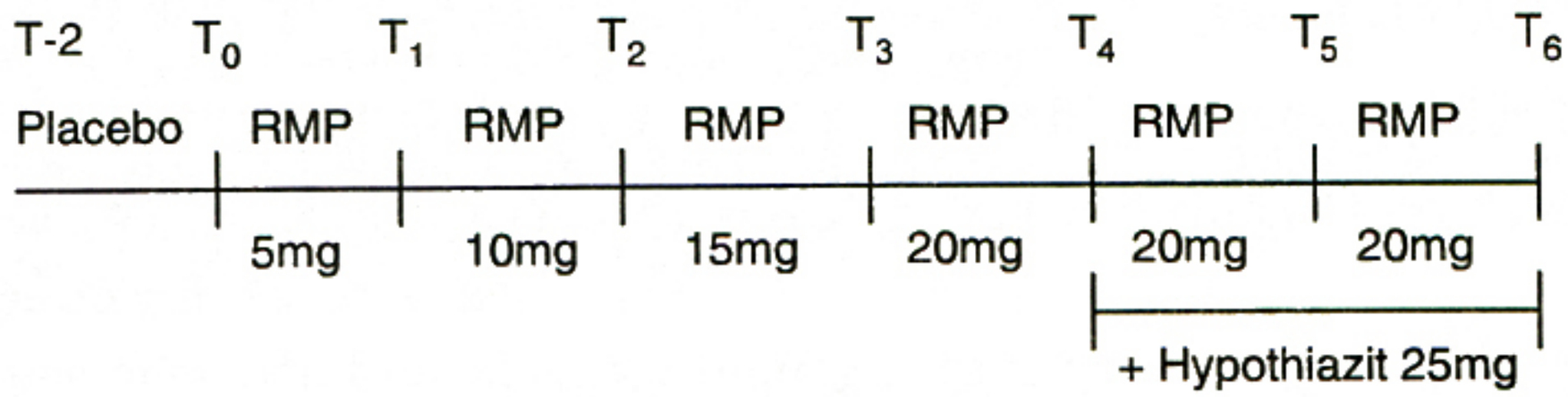
* Tiêu chuẩn loại trừ:
- Bệnh tăng huyết áp ác tính hoặc tiến triển nhanh (đáy mắt độ 3 hoặc 4)
- Có đột quỵ, cơn đau thắt ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng trước.
- Có suy tim cấp hoặc mãn điều trị ít kết quả.
- Có suy thận, hay gan kèm theo
- Có một bệnh khác xảy ra đồng thời có thể làm giảm tuổi thọ
- Bệnh nhân không thể điều trị theo dõi tại bệnh viện.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ tăng huyết áp dựa theo JNC-V- 1993 - USA
- Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp dựa theo báo cáo 862-1996 của Tổ chức y tế thế giới (WHO)

2.2. Thuốc điều trị, liều lượng và cách dùng thuốc

- Thuốc : Ramipril viên con nhộng 5mg (Capsule)
- Liều dùng: Liều RMP được dùng bắt đầu 5mg uống một lần vào buổi sáng (8 giờ) và đo huyết áp theo dõi vào các thời điểm: sau uống thuốc giờ thứ 6 (14 giờ), sau uống thuốc giờ thứ 12 (20 giờ) và sau uống thuốc giờ thứ 24 (8 giờ sáng hôm sau); sau mỗi tuần nếu không đáp ứng hoặc đáp ứng kém sẽ tăng lên gấp đôi (10mg) để đạt tới liều tối đa 20 mg vào tuần thứ 4 ; sau 4 tuần với liều 20 mg, mà vẫn đáp ứng kém sẽ kết

hợp thêm 25 mg lợi tiểu Hypothiazit và duy trì trong 2 tuần tiếp theo. Thời gian theo dõi, điều trị liên tục trong 6 tuần.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ



2.3. Khám xét bệnh nhân và cách thức tiến hành

- T-2 (2 tuần trước điều trị) : Ngừng toàn bộ các thuộc hạ áp đang dùng, lập bệnh án theo mẫu riêng, khám lâm sàng: Đo huyết áp theo đúng quy định ở tư thế nằm rồi đứng, lấy mạch, đo chiều cao, cân nặng, điện tim, siêu âm, chụp XQ tim phổi, khám đáy mắt. Xét nghiệm máu : Hematocrit, huyết sắc tố hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, Ure, Creatinin, Glucose, Cholesterol, Triglyxerid, HDL-C. Xét nghiệm nước tiểu : Glucose, Protein, nếu có định lượng 24 giờ.

- To : Kiểm tra lại huyết áp, mạch theo các quy định trên và bắt đầu dùng thuốc RMP với liều khởi đầu 5mg duy nhất uống 1 lần vào buổi sáng (8giờ).

- Theo dõi huyết áp, mạch, mỗi ngày 03 lần vào các thời gian sau uống thuốc giờ thứ 6 (14 giờ); sau uống thuốc giờ thứ 12 (20 giờ) và sau uống thuốc giờ thứ 24 (8 giờ sáng hôm sau) sau mỗi tuần (T) nếu đáp ứng với điều trị kém hoặc không đáp ứng (dựa vào số đo huyết áp) sẽ tăng liều dần 10mg, 15 mg để đạt đến liều 20 mg vào tuần thứ 4 (T4); với liều 20 mg nếu vẫn đáp ứng kém sẽ kết hợp thêm 25mg Hypothiazit và duy trì trong 2 tuần tiếp theo (T5-T6).

- T_6 kiểm tra lại huyết áp, mạch theo các quy định trên, khám xét lại lâm sàng, làm lại các xét nghiệm như T_0, đánh giá các tác dụng phụ của thuốc.

2.4 Xử lý số liệu theo toán thống kê học

Tỷ lệ % và các giá trị trung bình thực nghiệm

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

23 bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị và theo dõi trong thời gian 6 tuần tại khoa nội B bệnh viện đa khoa tỉnh Quảng Ninh.

3.1. Các đặc điểm về bệnh nhân

Bảng 1:

Tình hình bệnh nhân	Số BN	Tỷ lệ %
Giới		
Nam	15	65%
Nữ	8	35%
Tuổi		
50-59	10	43%
60-69	7	30%
≥ 70	6	27%
Thể trạng		
Béo	6	25,8%
Trung bình	17	73%
Nghiện thuốc lá	4	17,2%
Gia đình có người bị tăng huyết áp	4	17,2%

Bảng 1 cho thấy : - 15/23 BN - 65% số bệnh nhân tăng huyết áp là nam
- 8/23 BN - 35% số bệnh nhân tăng huyết áp là nữ
- Lứa tuổi 50-69 chiếm nhiều hơn (73%)

Người nhiều tuổi nhất là 74, người ít tuổi nhất là 50

Bảng 2 : Tình hình bệnh tăng huyết áp

Tình hình bệnh nhân	Số BN	Tỷ lệ %
Phân loại mức độ THA (theo JNC-V-1993)		
THA vừa	16	70%
THA nặng	5	21,5%
THA rất nặng	2	8,6%
Phân loại giai đoạn tăng huyết áp (theo WHO - 1996)		
THA giai đoạn I	16	70%
THA giai đoạn II	7	30%
Thời gian phát hiện bệnh:		
> 5 năm	12	51,6%
< 5 năm	8	34,4%
Mới phát hiện	3	13%
Tình hình điều trị tăng huyết áp:		
Đã điều trị	15	64,5%
Chưa điều trị	8	34,4%
Điều trị bằng UCMC	2	8,6%
Các bệnh lý khác kèm theo:		
Đái tháo đường typ II	2	8,6%
Bệnh phổi mãn tính	1	4,3%
Bệnh khớp mãn tính	1	4,3%
Loét dạ dày - hành tá tràng	3	13%

Bảng 2 cho thấy đa số bệnh nhân diện nghiên cứu có tăng áp mức độ vừa 16/23 BN (70%) và ở các giai đoạn I và II theo phân loại của WHO - 1996 ; số bệnh nhân mới được phát hiện THA là 13%.

- 15/23 (64,5%) bệnh nhân đã được điều trị THA nhưng nhìn chung điều trị chưa đúng quy cách nên hiệu quả điều trị kém:

Bảng 3: Diễn biến của huyết áp, mạch, trước và sau điều trị

Huyết áp, mạch	Trước điều trị (To)	Sau điều trị (T6)
Huyết áp tâm thu	168 mm Hg	122mm Hg
Huyết áp tâm trương	98,4 mm Hg	69,3 mmHg
Mạch	78,6 ± 6,5	76,4 ± 4,8

- Sau 6 tuần điều trị 22/23 BN (95,7%) có số huyết áp trở về dưới 140/90 mmHg. 1 BN (4,3%) có số huyết áp 150/90 mmHg sau 6 tuần điều trị.

Bảng 4 : Hiệu quả hạ áp trung bình của RMP sau 6 tuần điều trị

Mức giảm huyết áp	Sau điều trị (T6)
Huyết áp tâm thu	46 mm hg
Huyết áp tâm trương	29 mm hg

Trong quá trình điều trị diễn biến mạch của bệnh nhân trước và sau điều trị hầu như không có thay đổi (bảng 3) điều này chứng tỏ RMP không có ảnh hưởng tới mạch của người bệnh trong tác dụng hạ huyết áp

Bảng 5: Liều đáp ứng của Ramipril đối với bệnh nhân

Liều dùng RMP 24 giờ	Số BN	Tỷ lệ %
RMP 5mg	4	17%
RMP 10mg	10	43%
RMP 20mg	5	23%
RMP 20mg + Hyprothiazit 25mg	4	18%

- 4/23 BN (17%) đáp ứng tốt với liều RMP chỉ sau 15 ngày điều trị huyết áp đã trở về dưới 140/90 mmHg

- Liều hạ áp có hiệu quả của RMP trong 24 giờ là 5- 20 mg (liều trung bình 12,5 mg)

- 19/23 BN (82%) đáp ứng tốt với liều RMP 5-20 mg

- 5/23 BN (18%) sau 4 tuần điều trị với liều 20 mg RMP kém hiệu quả, chúng tôi phải kết hợp thêm 25 mg Hypothazit và đến tuần thứ 6 (T6) huyết áp trở về dưới 140/90 mmHg. Trong số này có 1 BN huyết áp trước điều trị 220/120 mmHg, nhưng sau 2 tuần điều trị kết hợp với liều trên huyết áp trở về con số 150/90 mmHg.

Bảng 6: Các dấu hiệu lâm sàng trước, sau điều trị

Triệu chứng lâm sàng	Trước điều trị (T0)	Sau điều trị (T6)
Đau đầu	6 BN	1 BN
Chóng mặt	4 BN	0
Hồi hộp tức ngực	2 BN	0
Mất ngủ	4 BN	0

- Trước khi dùng thuốc một số bệnh nhân có một vài dấu hiệu lâm sàng đau đầu, chóng mặt, hồi hộp, mất ngủ ..., nhưng sau điều trị 6 tuần các dấu hiệu trên giảm hoặc chấm dứt.

- Thuốc ít có tác dụng phụ, chưa thấy bệnh nhân nào có biểu hiện ho khan hoặc các dấu hiệu dị ứng khác.

Bảng 7 Một số chỉ số các xét nghiệm trước và sau điều trị (xét nghiệm máu và siêu âm tim)

Thông số	To	T6
Huyết sắc số (g/l)	129,45 ± 11,21	131,17 ± 21,5
Bạch cầu (X 10^3/ml)	6,48 ± 1,32	6,25 ± 2,13
Ure (mmol/l)	5,4 ± 0,52	5,27 ± 0,62
Creatinin (mmol/l)	86,72 ± 18,61	91,42 ± 13,68
Glucose (mmol/l)	5,13 ± 0,72	5,21 ± 0,67
Cholesterol (mmol/l)	5,35 ± 0,96	5,28 ± 0,78
Triglyxerit (mmol/l)	2,25 ± 0,56	2,19 ± 0,36
HDL-C (mmol/l)	0,85 ± 0,13	0,96 ± 0,22
LVDd	44,61 ± 5,48	44,67 ± 5,23
LVDs	30,25 ± 4,68	31,07 ± 3,67
EF%	59,82 ± 6,67	58,48 ± 4,87
% D	35,29 ± 6,41	35,59 ± 5,97

- Sau 6 tuần điều trị các kết quả xét nghiệm máu và siêu âm tim không thấy có những thay đổi có ý nghĩa thống kê (hình 7)

- Các xét nghiệm nước tiểu làm trước và sau điều trị cũng như điện tim cũng không có sự thay đổi nào.

IV. BÀN LUẬN

Với số lượng bệnh nhân của chúng tôi 23 BN và thời gian dùng thuốc 6 tuần con số chưa phải là lớn nhưng chúng tôi cũng rút ra được một số nhận xét.

4.1. Về hiệu quả hạ áp của Ramipril: 23 BN của chúng tôi với THA giai đoạn I và II đều có đáp ứng với RMP, có 1 BN tuy huyết áp sau 6 tuần điều trị là 150/90 mmHg nhưng đã giảm nhiều nếu so sánh với số đo trước điều trị (T0) là 220/120 mmHg.

- 19 BN (82%) đáp ứng tốt với liều điều trị của RMP 5-20 mg sau 6 tuần.

Đặc biệt 4 BN (17%) đã đáp ứng tốt với liều RMP chỉ với liều 5mg trong 15 ngày đầu.

- 4 BN (18%) đáp ứng tốt với liều RMP 20mg phối hợp thêm 25mg Hypothizit. Cách phối hợp này làm tăng hiệu quả của RMP.

4.2. Về tính dung nạp của Ramipril

- Thuốc dung nạp tốt, không có trường hợp nào phải bỏ thuốc thay thuốc khác vì tác dụng phụ.

RMP không có ảnh hưởng tới tần số tim, các thông số xét nghiệm máu không hề có biến đổi có ý nghĩa thống kê trước và sau điều trị. Một vài dấu hiệu lâm sàng đau đầu, chóng mặt, mất ngủ ....., xuất hiện trước điều trị nhưng sau 6 tuần điều trị các triệu chứng này giảm hoặc chấm dứt. Theo Vasmant và Bender (1989) với liều trung bình 7,5mg ramipril có tác dụng hạ áp hiệu quả mà không thấy có dung phụ ho hoặc tụt áp nếu dùng liên tục một năm.

Một nghiên cứu khác của Mỹ theo dõi điều trị tăng huyết áp trong vòng 12 tuần với 41% bệnh nhân dùng RMP 5 mg/ngày và 44% dùng RMP 10mg/ngày và 15% với liều RMP 10mg kết hợp với một lợi tiểu Thiazit cho thấy hiệu quả hạ áp đạt 85-90%, không thấy tác dụng phụ nào khiến cho việc dùng thuốc phải đặt ra.

V. KẾT LUẬN

Với Ramipril dùng cho điều trị tăng huyết áp giai đoạn I và II ở những bệnh nhân cao tuổi (trên 50 tuổi) chúng tôi thấy liều tác dụng từ 5mg đến 20 mg (liều trung bình 12,5mg). Hầu hết đạt được hiệu quả hạ áp mong muốn vào tuần thứ 6.

+ Đa số bệnh nhân (82%) tăng huyết áp mức độ nhẹ và vừa chỉ cần dùng trị liệu một thuốc RMP đã có hiệu quả mong muốn.

+ Kết hợp lợi tiểu Hypothiazit 25 mg/ngày là cần thiết sau 4 tuần điều trị với RMP 20 mg mà hiệu quả điều trị chưa tốt.

+ Thuốc dung nạp tốt, ít thấy tác dụng phụ có thể dùng điều trị lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh và cộng sự

Bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam - Báo cáo chuyên đề của Viện Tim mạch Việt Nam 1992.

2. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors:

Linoel : H. Opie New york 1992 Pages : 24-25 ; 179-184

3. JNCV - 1993 - USA

The fifth Report of the Joint National Committee on detection, Evaluation and Treatment of High blood Pressure : 153 - 181

4. Hypertension Control : Pages : 6-73

Who Technical Report Series 862-1996

5. Cardiovascular Drug therapy 1996-USA - Pages : 755-759

Peter Gohlke PhD, thomas Unger MD.

The effects and tolerance of ramipril in treatment of hypertension in elderly patients

Nguyen Hong Hanh MD
Nguyen Thu Phuong MD
Le Lan Ngoc MD
Departmant of B Internal Medicine
Quang Ninh Provincial general Hospital

BACKGROUND & OBJECTIVE

Ramipril (Altace - USA) is one of the Antihypertensive drugs that be long the group of Angiotensin Coverting enzyme inhibitors (ACEI). We had treated it for the elderly patients who were suffer from Hypertension in Quang Ninh Provincial general Hospital in 1996 - 1997. We want to determine the effects of Rampril in treatment of Hypertension in elderly patients.

PATIENTS AND METHODS

A total of 23 patients : 15 men (65%), 8 women (35%), mean age 61 years with Moderate Hypertension of 16 patients (70%), and Severe and very severe Hypertension of 7 Patients (30%) (According to classification of INC - V - 1993 USA) or stage I - Hypertension of 16 patients (70%) and stage II - Hypertension of 7 patients (30 %) (According to WHO - Techical Report Series 862-1996)

- Index of Systolic mean blood pressure before treatment : 168 mmHg
- Index of Diastolic mean blood Pressure before treatment : 98,4 mmHg
- We had used Ramipril of 5 mg (by oral) once daily, then increased double dose after each one week to achieve the maximum Dose of 20 mg Ramipril in the fourth week, if do not get the Effect of Reduce blood Pressure with so high dose of ramipril we will combine of 25 mg of Hypothiazit and maitain this dose during two next weeks, the course of treatment is six weeks

RESULTS

- 22 patients (95,7%) who were achieved index of blood pressure return below 140/90 mmHg
- 1 patient (4,3%) who was achieved index of blood pressure of 150/90 mmHg.
- Index of Systolic mean blood pressure after treatment : 122 mmHg
- Index of Diastolic mean blood pressure after treatment : 69,3 mmHg
- Effect of Reducing Systolic Pressre of ramipril is 46 mmHg (mean index)
- Effect of Reducing Diastolic blood Pressure of Ramipril is 29 mmHg (mean Index).
- 4 Patients (17%) who were achieved good effect with only dose of 5mg of Ramipril after 15 days of treatment.
- 10 patients (43%) who were achieved good effects with dose of 20 mg of Ramipril.
- 5 patients (22%) who only were achieved Effects with dose 20 mg of Ramipril combination of 25mg of Hypothiazit

CONCLUSION

- The effective doses of treatment hypertension of Ramipril as our results are ranged from 5mg to 20 mg per day (mean dose : 12,5 mg)
- 82 % of patients who were achieved Effects by monotherapy of Ramipril.
- The tolerance of Ramipril of our patients is good
- We did not take any side effects of Ramipril during the course of treatment of six weeks.

Một số kết quả góp phần nghiên cứu thông số siêu âm ở người lớn bình thường

Bs. Nguyễn Anh Vũ & CS
Bộ môn Nội - Đại học Y Huế

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Từ khi thăm dò siêu âm xuất hiện ở Việt Nam đã có nhiều công trình nghiên cứu nhằm xác định thông số siêu âm ở người Việt Nam. Đề tài này thực hiện cũng không ngoài mục đích đóng góp vào công việc tìm hiểu chỉ số siêu âm bình thường ở người dân khu vực miền trung nói riêng cũng như người Việt Nam nói chung

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Những người thuộc lứa tuổi lao động khám không có bệnh tim mạch.

- Dùng máy Kontron sigma 1. AC đầu dò 5MHz.

- Đo theo phương pháp của hội siêu âm Mỹ (A.S.E)

- Khối lượng cơ tim thất trái tính theo công thức Devereux M = 10,4[(Dd+ độ dày thành sau tâm trương + độ dày vách tâm trương)^3-Dd^3]- 13,6

Diện tích da cơ thể tính theo công thức Sc = 4P + 7/P + 90

Bước đầu đã nghiên cứu 60 người, 30 nam 30 nữ tuổi từ 16-48.

Xử lý thống kê: - Tính các trị số trung bình, độ lệch chuẩn

- Thực hiện so sánh bằng phương pháp t-test cho trung bình hai mẫu, một chiều cho hai nhóm nam và nữ, hai chiều so sánh với các nghiên cứu khác.

III. KẾT QUẢ

Các thông số siêu âm tim

STT	Thông số nghiên cứu	Chung cả 2 giới			Nam			Nữ		
		n	X	s	n	X	s	n	X	s
1	Tuổi	60	32,51	10,79	30	32,35	10,10	30	31,18	10,22
2	Cân nặng	60	46,16	6,57	30	49,66	6,43	30	42,31	4,38
3	Đường kính thất trái tâm trương	60	4,73	0,4	30	4,9	0,29	30	4,62	0,38
4	Đường kính thất trái cuối tâm thu	60	2,96	0,4	30	3,12	0,36	30	2,87	0,34
5	Tỷ lệ co ngắn cơ thất trái R%	60	37	5,2	30	36,29	5,62	30	37,48	5,06
6	Khoảng E - vách	60	0,41	0,2	30	0,49	0,21	30	0,37	0,19
7	Độ dày vách liên thất cuối tâm thu	60	1,15	0,21	30	1,21	0,22	30	1,11	0,18
8	Độ dày vách liên thất cuối tâm trương	60	7,2	0,12	30	0,74	0,15	30	0,68	0,09

9	Độ dày thành sau thất trái cuối tâm trương	60	0,71	0,12	30	0,74	0,13	30	0,69	0,09
10	Độ dày thành sau thất trái cuối tâm thu	60	1,2	0,21	30	1,23	0,22	30	1,19	11
11	Biên độ di động vách liên thất	60	0,64	0,14	30	0,63	0,13	30	0,65	0,13
12	Biên độ di động thành sau thất trái	60	1,07	0,17	30	1,11	0,18	30	1,04	1,17
13	Biên độ mở lá trước van 2 lá	60	2,01	0,3	30	2,02	0,28	30	2,05	0,32
14	Dốc tâm trương van 2 lá (cm/sec)	60	9,72	1,83	30	10,33	1,62	30	8,89	2,61
15	Đường kính nhĩ trái	60	2,79	0,32	30	2,77	0,37	30	2,57	0,23
16	Đường kính động mạch chủ	60	2,61	0,28	30	2,71	0,3	30	2,57	0,28
17	Biên độ mở van động mạch chủ	60	1,85	0,33	30	1,97	0,27	30	1,86	0,26
18	Dốc tâm trương van động mạch phổi (cm/sec)	60	6,44	1,66	30	6,1	1,06	30	6,7	1,8
19	Biên độ sóng a van động mạch phổi	60	0,2	0,035	30	0,3	0,078	30	0,16	0,06
20	Đường kính thất phải cuối tâm trương	60	1,56	0,37	30	1,69	0,39	30	1,46	0,32
21	Khối lượng cơ tim thất trái (g)	60	118,8	37,7	30	133,51	39,81	30	107,8	33,1
22	Khối lượng cơ tim thất trái g/m^2	30	83,25	23,64	15	88,53	23,91	15	78,02	22,15
23	S lỗ van 2 lá (cm^2)	30	4,47	1,02	16	4,79	1,04	24	4,3	0,9

So sánh giữa nam và nữ

STT	Thông số	Nam				Nữ		
		n	X	s	p	n	X	s
1	Tuổi	30	32,35	10,10	> 0,05	30	31,18	10,22
2	Cân nặng	30	49,66	6,43	< 0,05	30	42,31	4,38
3	Đường kính thất trái tâm trương	30	4,9	0,29	< 0,05	30	4,62	0,38
4	Đường kính thất trái tâm thu	30	3,12	0,36	> 0,05	30	2,87	0,34
5	Tỷ lệ co ngắn cơ thất trái R %	30	36,29	5,62	> 0,05	30	37,48	5,06
6	Khoảng E - vách	30	0,49	0,21	< 0,05	30	0,37	0,19

7.	Độ dày vách liên thất cuối tâm trương	30	1,21	0,22	< 0,05	30	1,11	0,18
8	Độ dày vách liên thất tâm trương	30	0,74	0,15	< 0,05	30	0,68	0,09
9	Độ dày thành sau thất trái tâm trương	30	0,74	0,13	< 0,05	30	0,69	0,09
10	Độ dày thành sau thất trái cuối tâm thu	30	1,23	0,22	> 0,05	30	1,19	0,21
11	*Biên độ di động* vách liên thất	30	0,63	0,13	> 0,05	30	0,65	0,13
12	Biên độ di động thành sau thất trái	30	1,11	0,18	> 0,05	30	1,04	1,17
13	Biên độ mở lá trước 2 lá	30	2,02	0,28	> 0,05	30	2,05	0,32
14	Dốc tâm trương van 2 lá (cm/sec)	30	10,33	1,62	< 0,05	30	8,89	2,61
15	Đường kính nhĩ trái	30	2,77	0,37	< 0,05	30	2,57	0,23
16	Đường kính động mạch chủ	30	2,71	0,3	< 0,05	30	2,57	0,28
17	Biên độ mở van động mạch chủ	30	1,97	0,27	> 0,05	30	1,86	0,26
18	Dốc tâm trương van động mạch phổi (cm/sec)	30	6,1	1,06	< 0,05	30	6,7	1,8
19	Biên độ sóng a van động mạch phổi	30	0,3	0,078	< 0,05	30	0,16	0,06
20	Đường kính thất phải cuối tâm trương	30	1,69	0,39	< 0,05	30	1,46	0,32
21	Khối lượng cơ tim thất trái (g)	30	133,51	39,81	< 0,05	30	107,8	33,1
22	Khối lượng cơ tim thất trái g/cm^2	15	88,53	23,91	< 0,05	15	78,02	22,15
23	S lỗ van 2 lá (cm^2)	16	4,79	1,04	> 0,05	24	4,3	0,9

IV. NHẬN XÉT VÀ BÀN LUẬN

Qua số liêu thu được chúng tôi sơ bộ rút ra một số nhận xét như sau:

1. Nhìn chung các chỉ số về đường kính, độ dày cơ tim, khối lượng cơ tim ở hai giới khác nhau với $P < 0,05$ tuy nhiên trong một số trường hợp không khác nhau với $\alpha = 0,01$. Cũng cần phải lưu ý là cân nặng của nhóm nữ là nhỏ hơn rõ rệt so với nhóm nam giới ($p < 0,01$) và phải chăng đây là yếu tố gây nên sự khác biệt. Vì số lượng nghiên cứu còn ít nên chúng tôi chưa thể khẳng định chắc chắn.

2. Ngược lại các chỉ số về vận động cũng như diện tích lỗ van hai lá lại không khác nhau giữa hai giới.

3. Khi so sánh giữa số liệu của chúng tôi với nghiên cứu của Phạm Gia Khải thì không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các thông số thu được.

Một số so sánh cụ thể với các công trình nghiên cứu khác

STT	Các thông số	Của chúng tôi n=60	Của Phạm Gia Khải n = 93	Kiểm định so sánh
1	Nhĩ trái	27,9 ± 3,2	31,3 ± 4,07	p > 0,05
2	Động mạch chủ	26,1 ± 2,8	27,97 ± 2,84	p > 0,05
3	Biên độ mở van ĐMC	16,1 ± 3,3	20,05 ± 1,78	p > 0,05
4	Biên độ di động van hai lá	20,1 ± 3,0	20,18 ± 2,52	p > 0,05
5	Khoảng E-vách	4,1 ± 2,0	5,54 ± 2,04	p > 0,05
6	Dốc EF van hai lá	97,2 ± 18,3	100,54 ± 23,76	p > 0,05
7	LVD	47,3 ± 4,0	46,54 ± 23,76	p > 0,05
8	LVS	29,6 ± 4,0	30,34 ± 3,18	p > 0,05
9	%R	39 ± 5,2	34,66 ± 2,68	p > 0,05
10	Độ dày vách tâm thu	11,5 ± 2,1	10,42 ± 1,80	p > 0,05
11	Độ dày vách tâm trương	7,2 ± 1,2	7,67 ± 1,33	p > 0,05
12	Biên độ di động vách	6,4 ± 1,4	6,99 ± 1,91	p > 0,05
13	Bề dày thành sau thất trái tâm thu	12,0 ± 2,1	11,74 ± 1,56	p > 0,05
14	Bề dày thành sau thất trái tâm trương	7,1 ± 1,2	7,14 ± 1,14	p > 0,05
15	Biên độ di động thành sau thất trái	10,7 ± 1,7	10,12 ± 1,77	p > 0,05
16	Khối lượng cơ tim thất trái	118,8 ± 37,79	137,04 ± 32,71	p > 0,05

STT	Các thông số	Của chúng tôi n=60	J.L. Laurenceau	p
1	Nhĩ trái	27,9 ± 3,2	28,9 ± 3,32	p > 0,05
2	Động mạch chủ	26,1 ± 2,8	27,2 ± 3,96	p > 0,05
3	Dốc EF van hai lá	97,2 ± 18,3	157 ± 4,0	p > 0,05
4	LVD	47,3 ± 4,0	46,3 ± 4,38	p > 0,05
5	LVS	29,6 ± 4,0	29,6 ± 3,57	p > 0,05
6	%R	37 ± 5,2	36,0 ± 5,44	p > 0,05
7	Độ dày vách tâm thu	11,5 ± 2,1	12,53 ± 1,39	p > 0,05
8	Độ dày thành sau thất trái tâm thu	12,0 ± 2,1	13,48 ± 1,53	p < 0,05
9	Bề dày thành sau thất trái tâm thu	12,0 ± 2,1	13,48 ± 1,53	0,01 < p < 0,05
10	Bề dày thành sau thất trái tâm trương	7,1 ± 1,2	8,35 ± 1,03	p > 0,05
11	Khối lượng cơ tim thất trái	118,8 ± 37,79	163 ± 46	p > 0,05

IV. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu chúng tôi đã thu được một số kết quả bước đầu về một số thông số siêu âm tim trên người bình thường. Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt về thông số với các tác giả khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Gia Khải: Bước đầu nghiên cứu các thông số siêu âm tim ở người lớn bình thường. Đại học Y Hà Nội 1992

2. Havey Feigenbaum 1981

3. Fortuin, N. J, Hood, W.P., Jr., and Craige, E. Evalaution of left ventricular function by echocardiography. Circulation, 46:26,1972

4. Gibson, DG: Estimation of left ventricular size by echocardiography. Br. Heart J., 35:128,1973

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TIM BẨM SINH "ĐƯỜNG HẦM ĐỘNG MẠCH CHỦ - THẤT TRÁI" ĐƯỢC GIẢI PHẪU TẠI VIỆN TIM TP. HCM

BS. Đào Hữu Trung - BS. C,Brazard****
BS. Nguyễn Văn Phan - BS. Vũ Minh Phúc***
*BS. Phạm Nguyễn Vinh**

I. MỞ ĐẦU

Đường hầm Động mạch chủ (ĐMC) - Thất trái (TT) là một bệnh tim bẩm sinh (TBS) rất hiếm gặp, tuy nhiên khi kích thước và huyết động học đủ gây triệu chứng lâm sàng lại là một chỉ định phẫu thuật tương đối khẩn cấp. Trường hợp chúng tôi trình bày dưới đây theo thiển ý có thể xem là ca đầu tiên được phát hiện và điều trị tại TP. HCM.

II. TÓM TẮT BỆNH ÁN

Bé KT - Sinh tháng 1/1997 - Dân tộc Mạ tỉnh Lâm Đồng, Di Linh - Được nhập viện Bệnh viện Nhi Đồng 1 (BVNĐ1) lúc 2 tháng tuổi (3/97) - Suy hô hấp + Sốt.

* Tiền sử con: 4/4 - Cân nặng lúc sanh: 3000g - Tiền sử gia đình : Không có gì lạ
Chiều cao: 62 cm - Cân nặng: 5200g
Huyết áp: 65/40 mmHg - Mạch (+) 4 chi đều nhỏ 100CK/ phút
Khó thở vừa, không tím - Nhịp thở: 55/phút
Tim: mỏm tim đập ở LS5 đường giữa đòn.
Tiếng thổi 2 thì 3/6 nghe rõ vùng đáy tim T1 T2 rõ
Phổi trong - Các cơ quan khác không gì lạ.

* Điện tâm đồ (hình 1) : Nhịp xoang nhanh # 150/phút
Trục tim trung gian + 50°
ST chênh xuống ở DII, DIII, aVF
Theo dõi dày 2 thất

* X quang tim phổi : Tim to - Dãn thất trái - Tỷ lệ T/LN (RCT) 0.57
Trung thất rộng - Tuần hoàn phổi bình thường

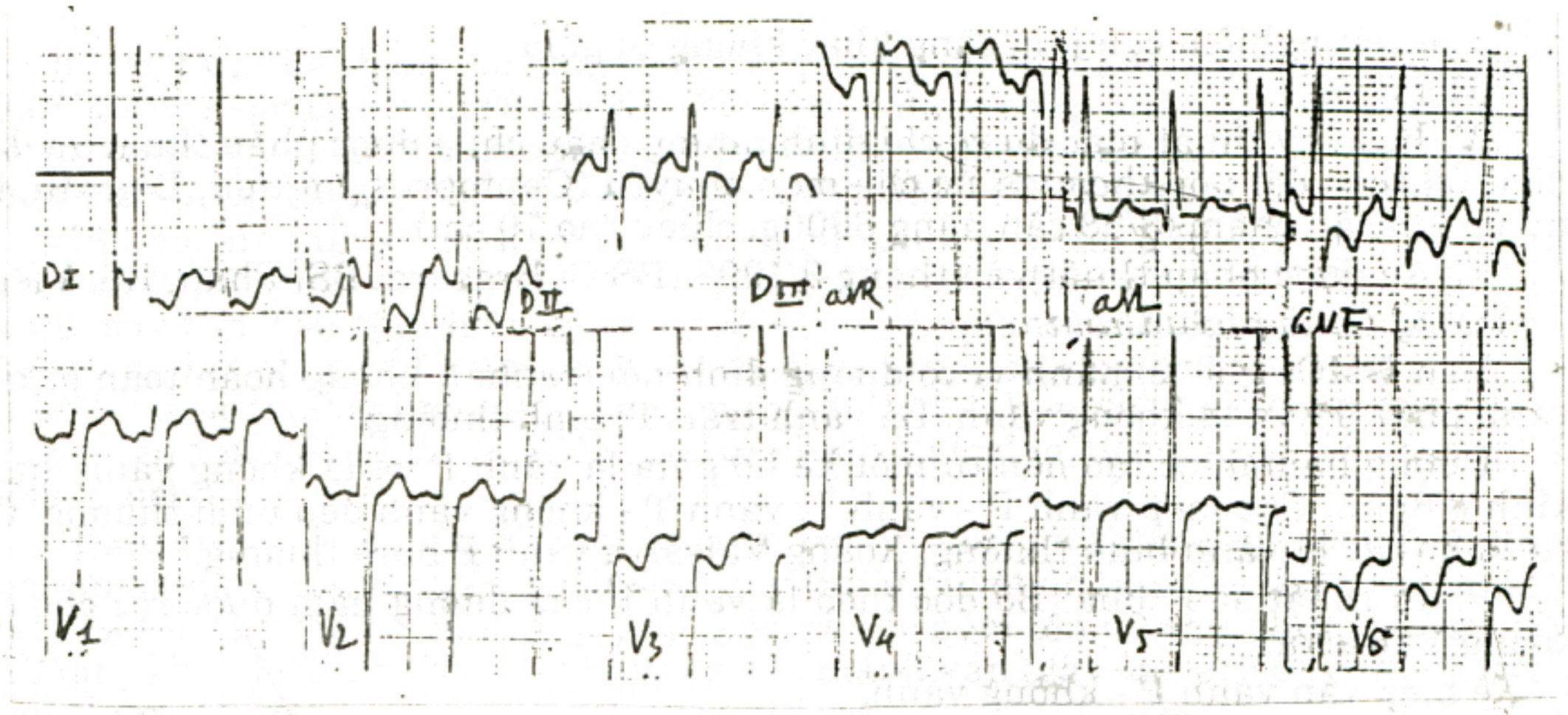
* Siêu âm:. Phình dãn dưới van xích ma vành phải từ phần màng vách liên thất lan lên vách (hình 2) thành trước ĐMC với hình ảnh phổ Doppler liên tục và aliasing Doppler màu.

Hình 1: Điện tâm đồ lúc 2 tháng tuổi (BV NĐ1)
ST chênh xuống DII, DIII, aVF
Theo dõi dày 2 thất

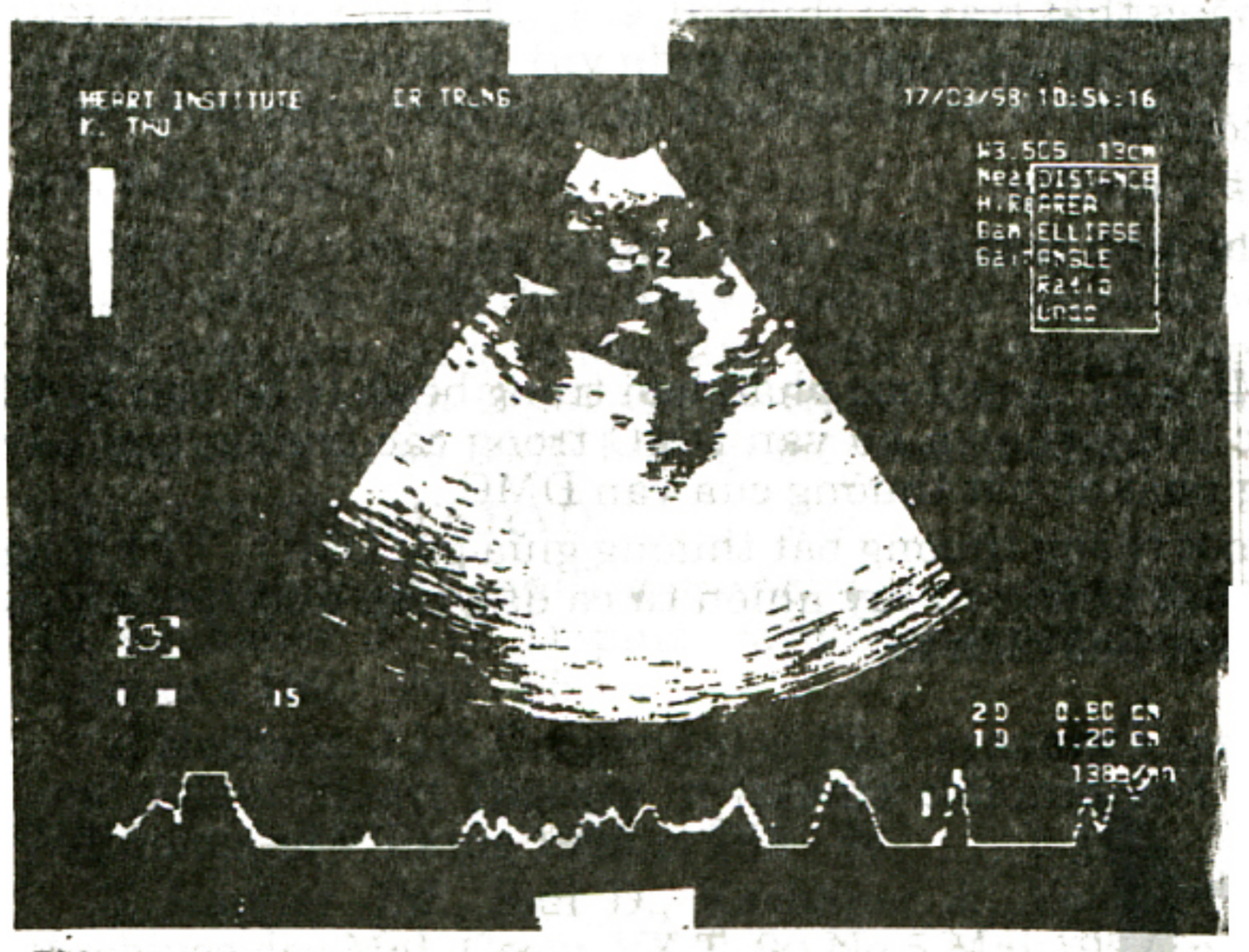
Hình 2: Siêu âm trước mổ 3/98
- Đường ra đường hầm (mũi tên)
- ĐMC - TT đo đường kính #8mm (2)
- ĐMC dãn lớn (1)
- Phổ hở ĐMC

Đường kính nơi phình # 8mm (lối ra) - Đường kính nơi vào ĐMC 5 mm
Hở van ĐMC 2/4 - 3/4 với hình ảnh ghi có 2 mảnh van (Bicuspidie)
Thất trái dãn lớn - Hở van 2 lá 1,5/4 - Giảm chức năng (EF 50%) tâm thu
Vách liên thất, vách liên nhĩ liên tục.

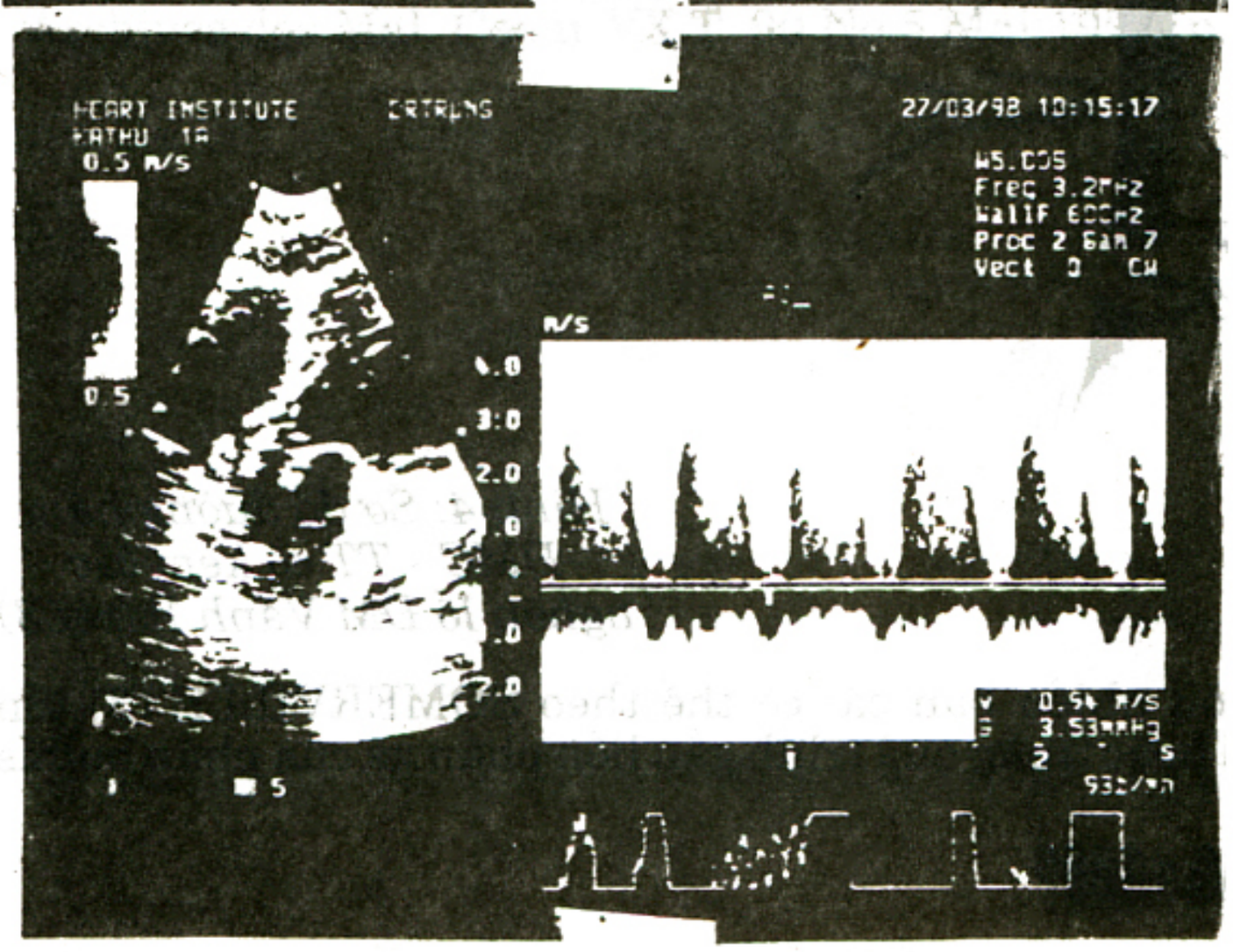
** Viện Tim TP HCM*
*** Bệnh Viện Nhi Đồng I*
**** BV Broussais Paris V*



Hình 1 : Điện tâm đồ lúc 2 tháng tuổi (BV NĐ 1)
ST chênh xuống DII, DIII, aVF
Phì thất trái TD : Phì 2 thất



Hình 2 : Siêu âm trước mổ 3/98
- Đường ra đường hầm (mũi tên)
ĐMC - TT đo Φ # 8mm (2)
ĐMC dãn lớn (1)



- Phổ hở ĐMC

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

* Hct 37%

* Vì lý do kỹ thuật mặc dù có chỉ định nhưng cháu chưa được phẫu thuật và được điều trị theo dõi nội khoa với ức chế men chuyển (Captopril), lợi tiểu, Digoxin, tuy nhiên lên cân chậm (3/98 cân nặng 8000g, chiều cao 70 cm)

* Cháu được phẫu thuật vào tháng 3/1998 (BS.C. Brazard, BS. Phan, BS. Viên)

Tường trình phẫu thuật:

Van ĐMC "giả" 2 mảnh vì có đường dính nối (raphé)) không hoàn toàn giữa lá vành phải (P) và lá không vành. Lá vành trái (T) bình thường.

. Đường hầm được tạo nên từ một kẽ hở giữa lá vành P và lá không vành đường kính # 8mm. Các mép vành P - vành T, vành T - không vành đều bình thường. Các bờ tự do các lá vành bình thường. Xoang Valsalva vành P bình thường.

. Phẫu thuật sửa chữa: Bờ dọc theo lá vành P của đường hầm được rọc cho đến xoang Valsalva.

Xẻ mép van vành P - không vành.

Đường hầm được đóng dưới mép bằng một cột mảnh vừa được rọc, gia cố thêm bên phía thành ĐMC bằng một miếng vá (patch) màng ngoài tim.

* Diễn biến hậu phẫu tốt.

* Siêu âm sau mổ cho thấy không còn hình ảnh đường hầm.

Chức năng thất trái cải thiện
Còn tồn tại hở van ĐMC 1,5/4
ĐMC còn dãn

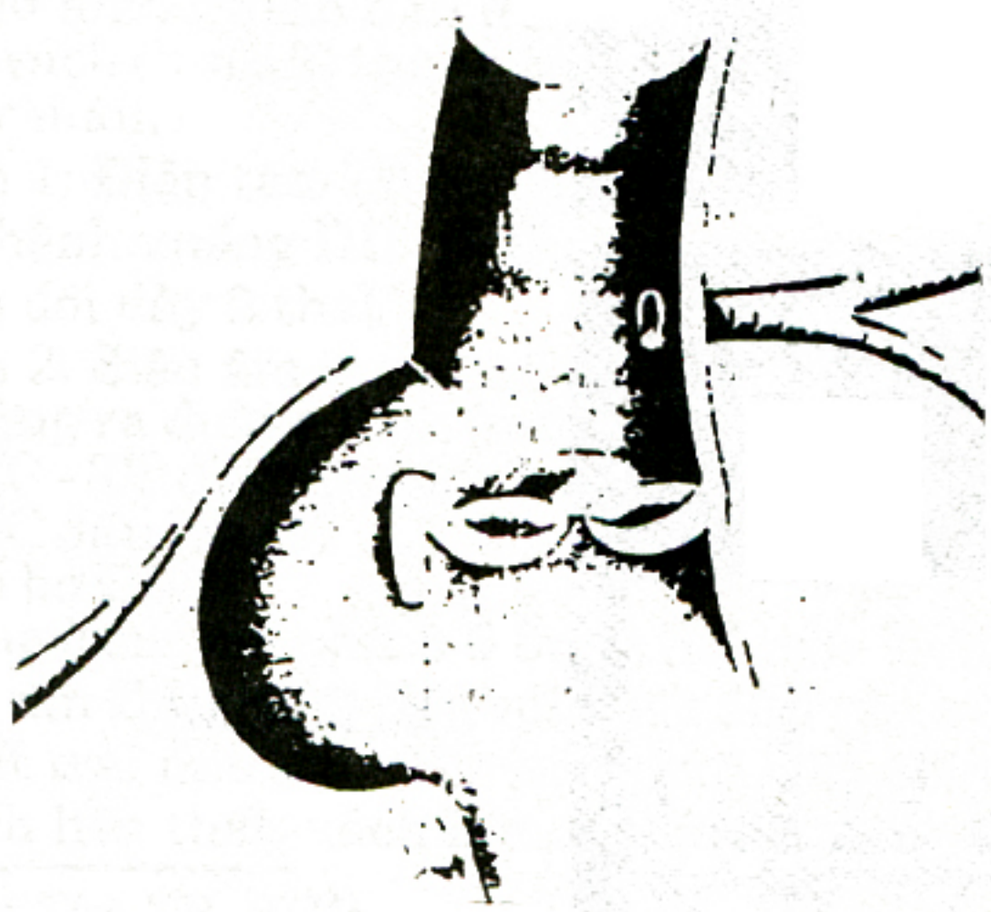
Độ chênh áp lực TT/ĐMC # 4 mmHg

* Cháu được xuất viện trong tình trạng tốt.

III. BÀN LUẬN

* Bệnh lý "Đường hầm ĐMC - TT" tuy được phân loại trong bệnh lý hở van ĐMC bẩm sinh (2) vẫn có tính đặc thù riêng và hở van ĐMC trong các trường hợp này thường là hậu quả chứ không phải do bất thường của van ĐMC .

Đường hầm ĐMC - TT là một thông thương bất thường giữa gốc ĐMC - TT không qua van ĐMC (hình 4). Tần suất không rõ tuy nhiên từ ca đầu tiên được phát hiện đến nay có khoảng 85 ca đã được phổ biến (3).



Hình 4: Sơ đồ đường hầm ĐMC - TT có kèm tắc nghẽn lỗ ĐM Vành P (ref.3)

* Căn nguyên bệnh sinh còn nhiều bàn cãi có thể theo SOMERVILLE (3) tổn thương do bất thường phôi thai hoặc trong quá trình gắn liền phần xa của phần bulbis

cordis với tâm thất hoặc đơn giản hơn tổn thương đường hầm là một dạng phình dãn ĐMC lên vỡ vào thất trái (Bove KE (3)) nhưng được chấp nhận hơn cả là giả thuyết về sự tồn tại và dãn lớn một nhánh ĐM vành trong thành tim hay rò rỉ của một xoang mạch vành tồn tại gây thông thương giữa gốc ĐMC và TT (Starr - Kachaner (1) (3).

* Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp là bệnh cảnh suy tim ứ huyết ở trẻ nhũ nhi có âm thổi 2 thì vùng đáy tim (1) như trường hợp này được nhập BVNĐ1 trong tình trạng suy tim. Các dấu hiệu cận lâm sàng như X quang và điện tâm đồ không có gì đặc hiệu, duy chỉ có siêu âm có thể chẩn đoán chính xác hơn cả vì có thể chẩn đoán phân biệt các trường hợp tim bẩm sinh có âm thổi 2 thì nghe được vùng đáy tim như thông liên thất kèm hở van ĐMC, vở túi phình Valsalva, dò chủ phế, còn tồn tại ống động mạch...

* Điều trị nội khoa chỉ có tính cách hỗ trợ để chờ can thiệp phẫu thuật vì không giải quyết được căn nguyên bệnh sinh suy tim ứ huyết do tăng tải thể tích, do đường hầm và tổn thương hở van ĐMC gây ra và có thể kèm tổn thương thực thể van ĐMC (2 mảnh) hay lệch cơ cấu giải phẫu học các mảnh van (gây sa van) đó cũng là trường hợp chúng tôi gặp.

* Kỹ thuật điều trị phẫu thuật tương đối đơn giản, tuy nhiên nhiều tác giả lưu ý nên cẩn thận quan sát các lỗ ĐM vành. 40% các ca, đường hầm xuất phát từ lỗ ĐMV phải, gây tắc nghẽn và nếu không có sửa (3) sẽ có tai biến hoặc hậu quả rất xấu. Ba biến chứng thường gặp sau phẫu thuật là hở ĐMC, tai biến mạch vành và tái phát. Tử vong sau phẫu thuật là 16% (1). Ca của chúng tôi rất may mắn không phát hiện nghẽn lỗ ĐM vành P, tuy nhiên vẫn còn hở ĐMC sau mổ có thể do dãn ĐMC còn. Dù vậy, chức năng thất trái đã được cải thiện rõ rệt sau mổ.

IV. KẾT LUẬN

Mặc dầu hiếm gặp nhưng bệnh lý "Đường hầm MĐC - TT" là một thể lâm sàng khá lý thú cần phải được lưu ý ở các bệnh nhi có bệnh cảnh suy tim, có dấu hiệu hở ĐMC trên lâm sàng và siêu âm. Điều trị cần phối hợp nội ngoại khoa, sự can thiệp kịp thời của phẫu thuật với kỹ thuật không phức tạp lắm sẽ tránh được các biến chứng xấu như hở ĐMC hay tai biến mạch vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kachaner J. Insuffisance Aortique Congénitale et Tunnel Aorto Ventriculaire. In Kachaner J., C. Dupuis. cardiologie pediatrique. Ed Flamnarions. Medicine Science's 1991: 263 - 65

2. Hoffman J.IE. Congenital of the Coronary Vessels and the Aortic Root in Moss and Adam. Heart Disease in Infants children and Adolescents. 5th Ed Baltimore William and Wilkins 1995.p. 783 - 84.

3. Raujier JM., Sidi D., Kachaner J., Vonhé P. Tunnel Aorto ventriculaire - Archives des Mal. Coeur VX T. 90 No.5 Mai 1997. p. 725 - 27.

Nghiên cứu các thời khoảng tâm thu ở bệnh nhân Basedow trước và sau điều trị

Bác sĩ Hoàng Trung Vinh - GS.PTS. Thái Hồng Quang
PGS. PTS. Nguyễn Phú Kháng
Khoa - Bộ môn: Tim - Thận - Khớp - Nội tiết
Học viện Quân y

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Basedow là một bệnh phổ biến trong các bệnh nội khoa nói chung về bệnh nội tiết nói riêng. Ở Mỹ bệnh chiếm 0,02 - 0,4% dân số, miền Bắc nước Anh - 1%.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh đa dạng, trong đó rối loạn chức năng tim mạch là những biểu hiện rõ nét nhất. Biến chứng tim mạch cũng hay gặp và nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong. Vì vậy đánh giá mức độ rối loạn chức năng tim mạch trong bệnh Basedow là cần thiết cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh.

Có nhiều phương pháp thăm dò chức năng tim mạch: lâm sàng, thông tim, siêu âm, điện tim, X quang, tâm thanh - cơ động đồ (TTCĐĐ)... Đề tài này áp dụng phương pháp dựa vào lâm sàng và tâm thanh - cơ động đồ để đánh giá chức năng tim mạch ở bệnh nhân Basedow nhằm mục đích:

1. Nghiên cứu biểu hiện rối loạn chức năng tim mạch ở bệnh nhân Basedow dựa vào triệu chứng chức năng tim mạch và các thời khoảng tâm thu thất trái trên tâm thanh - cơ động đồ.

2. Đánh giá khả năng phục hồi những rối loạn chức năng tim mạch ở bệnh nhân Basedow sau điều trị nội khoa.

Từ đó xác định giá trị của phương pháp thăm dò bằng tâm thanh - cơ động đồ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1- Đối tượng

Hai nhóm: người bình thường (64 người gồm 30 nam, 34 nữ, tuổi 17 - 44, trung bình 29,9 ± 2,3); bệnh nhân Basedow (106 người gồm 17 nam, 89 nữ,

tuổi 17 - 50, trung bình 32,8 ± 1,6; gồm 58 bệnh nhân nhiễm độc hormon tuyến giáp mức độ nặng, 48 mức độ trung bình).

2- Phương pháp

- Đối với người bình thường: ghi TTCĐĐ để xác định các thời khoảng:

+ Thời gian điện - cơ tâm thu - QS2 (ms): từ đầu sóng Q ở DII trên điện tâm đồ đến dao động đầu tiên của tiếng tim thứ 2 trên tâm thanh đồ. Nếu không có sóng Q thì tính từ điểm bắt đầu của sóng R trên điện tim.

+ Thời gian tống máu thất trái - LVET (ms): từ điểm bắt đầu sóng lên của động mạch cảnh đồ đến hõm dội của nó.

+ Khoảng S1S2 (ms): tính từ đầu tiếng tim thứ nhất đến đầu tiếng tim thứ hai trên tâm thanh đồ.

Dựa vào các thời khoảng trên tính các chỉ số:

+ Giai đoạn tiền tống máu - PEP (ms)	= QS2 - LVET
+ Thời gian co đồng thể tích - IVCT (ms)	= S1S2 - LVET
+ Thương số huyết động (Q)	= PEP/LVET
+ Thể tích nhát bóp - SV (ml)	= 0,501 x LVET + 0,13 x HR - 67,2
+ Phân số tống máu - EF%	= [1,125 x PEP/LVET)]x 100
+ Cung lượng tim - CO (l/phút)	= SV x HR

Trong đó : HR là tần số tim

Để chuẩn hoá phương pháp, ghi đồng thời TTCĐĐ, siêu âm TM và Doppler ở 15 trong số 30 nam bình thường để so sánh.

- Đối với bệnh nhân Basedow

Tìm hiểu tiền sử sức khoẻ, bệnh sử, phát hiện các triệu chứng tim mạch, xét nghiệm: T3, T4, TSH, chuyển hoá cơ sở (CHCS), điện tim, X quang, catecholamin máu và nước tiểu. Chẩn đoán bệnh dựa vào các tiêu chuẩn chính: bướu giáp lan toả có tiếng thổi ở tuyến giáp, mắt lồi, nhịp tim nhanh thường xuyên tần số > 90 c.k/phút, tăng T3, T4, CHCS và giảm TSH. Chẩn đoán mức độ nhiễm độc hormon tuyến giáp dựa vào: Tần số tim, sút cân, CHCS, nồng độ T4, có 3 mức độ: nhẹ, trung bình và nặng. Sau khi đã xác định chẩn đoán bệnh Basedow, tiến hành ghi TTCĐĐ lần một. Điều trị bằng kháng giáp tổng hợp, chẹn thụ cảm thể beta, an thần, nếu có chỉ định dùng corticoid và cyclophosphamid. Sau một đợt điều trị, khi tình trạng nhiễm độc giáp đã giảm nhiều hoặc về bình giáp, tiến hành xét nghiệm T3, T4, TSH, CHCS, điện tim và ghi TTCĐĐ, điện tim và ghi TTCĐĐ lần hai để đánh giá kết quả.

- Các TKTT được hiệu chỉnh với tần số tim theo phương trình của Weissler A.M.

Nam:			Nữ:		
	QS2(c)	= QS2 + 2,1 x HR;		QS2(c)	= QS2 + 2,0 x HR
	LVET(c)	= LVET + 1,7 x HR;		LVET(c)	= LVET + 1,6 x HR
	PEP (c)	= PEP + 0,4 x HR;		PEP(c)	= PEP + 0,4 x HR
	IVCT(c)	= IVCT + 0,2 x HR;		IVCT(c)	= IVCT + 0,2 x HR;

- Xử lý số liệu theo phương pháp toán thống kê y học bằng phương trình EPI - INFO 6.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng I: Thời khoảng tâm thu và chỉ số chức năng tim tính bằng phương pháp TTCĐĐ ở người bình thường

Thời khoảng tâm thu và chỉ số chức năng tim	Tổng số	
	n	$\bar{X} \pm \sigma$
QS2(c) (ms)	64	384,51 ± 7,81
PEP(c) (ms)	64	100,16 ± 1,53
LVET(c) (ms)	64	284,47 ± 6,29
Chỉ số Q (PEP (c)/LVET(c)	64	0,353 ± 0,003
IVCT(c) (ms)	64	69,41 ± 1,0
SV (ml)	64	86,91 ± 2,81
EF (%)	64	80,80 ± 2,12
CO (l/phút)	64	6,53 ± 0,27

Giá trị trung bình các thời khoảng tâm thu ở người bình thường không có sự khác nhau giữa nam và nữ (P > 0,05).

Bảng 2: Triệu chứng lâm sàng tim mạch, điện tim, X quang ở bệnh nhân Basedow (n=106)

STT	Triệu chứng tim mạch	n	%
1	Hồi hộp đánh trống ngực	93	87,9
2	Đau ngực trái	17	16,0
3	Khó thở: + Sau gắng sức + Thường xuyên	20 7	18,9 6,6
4	Tần số tim: + 90 ck/phút + 90 - 100 ck/phút + 100 - 140 ck/phút + > 140 ck/phút	3 8 87 8	2,9 7,5 81,1 8,5

5	T1 đanh ở mỏm tim	12	11,3
6	T2 đanh và tách đôi LS II - III cạnh ức trái	9	8,5
7	Tiếng thổi tâm thu ở tim	17	16,0
8	Huyết áp tâm thu ≥ 140 mm Hg	5	4,7
9	Huyết áp tâm trương ≤ 60 mm Hg	9	8,5
10	Tiếng thổi ở tuyến giáp	94	88,7
11	Điện tâm đồ: + Ngoại tâm thu thất và trên thất + Chỉ số Sokolov-Lyon thất trái >35 mm + Phì đại thất trái	 10 28 8	 9,4 26,4 7,6
12	X-quang: chỉ số tim/ lồng ngực > 0,5	6	5,7

Triệu chứng tim mạch của bệnh Basedow rất phong phú, có 3 triệu chứng gặp với tỷ lệ cao: nhịp tim nhanh > 90 c.k/phút - 97,1%; tiếng thổi ở tuyến giáp - 88,7%; hồi hộp đánh trống ngực - 87,9%. Các biểu hiện như: phù phổi cấp, cơn khó thở kịch phát về ban đêm, nhịp nhanh thất, cơn nhiễm độc hormon giáp kịch phát không gặp trường hợp nào. Các triệu chứng có liên quan đến suy tim gặp không nhiều, bao gồm: khó thở thường xuyên (6,6%), khó thở sau gắng sức (18,9%); phì đại thất trái trên điện tim (7,6%); tim to trên X-quang (5,7%) không có trường hợp nào gan to, phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi.

Bảng 3: TKTT và chỉ số chức năng tim ở bệnh nhân Basedow

TKTT và chỉ số chức năng tim	Bệnh nhân (n=106)	Người bình thường (n=64)	P
QS2(c) (ms)	327,59, ± 760	384,51 ± 7,81	< 0,001
PEP(c) (ms)	88,63 ± 1,54	100,16 ± 1,33	< 0,001
LVET(c) (ms)	239,37 ± 6,18	284,47 ± 6,29	< 0,001
Q(PEP(c)/LVET(c)	0,373 ± 0,003	0,353 ± 0,003	< 0,001
IVCT(c) (ms)	41,36 ± 0,74	69,41 ± 1,00	< 0,001
SV (ml)	69,94 ± 2,45	86,91 ± 2,81	< 0,001
EF (%)	89,07 ± 1,82	80,80 ± 2,12	< 0,001
CO (l/phút)	8,12 ± 0,23	6,53 ± 0,27	< 0,001

Các TKTT: thời gian điện - cơ tâm thu, thời gian tiền tống máu, thời gian tống máu, thời gian co đồng thể tích ở bệnh nhân Basedow đều rút ngắn; chỉ số Q, phân số tống máu và cung lượng tim tăng; thể tích nhát bóp giảm so với người bình thường có ý nghĩa thống kê (P < 0,001)

Bảng 4: Diễn biến các TKTT ở 106 bệnh nhân Basedow

Chỉ số	Tăng		Bình thường		Giảm	
	n	%	n	%	n	%
QS2(c) (369 ÷ 400) ms	3	2,8	13	12,3	90	84,9
PEP(c) (97 ÷ 104)ms	0	0	18	17	88	83
LVET(c) (272 ÷ 297)ms	7	6,6	11	10,4	88	83
Q(0,35 ÷ 0,36)	43	40,6	62	58,5	1	0,9
IVCT(c) (60 ÷ 69)ms	0	0	6	5,7	100	94,3

Ghi chú: Giá trị trung bình các TKTT = $\overline{X} \pm 2\sigma$

Số bệnh nhân có các TKTT rút ngắn chiếm tỷ lệ cao, trong đó: thời gian điện - cơ

tâm thu rút ngắn gặp ở 84,9% bệnh nhân; thời gian tiền tống máu - 83%; thời gian tống máu - 83%; thời gian co đồng thể tích - 94,3%.

Với chỉ số Q: 43 bệnh nhân Basedow chiếm 40,6% có thương số huyết động tăng cao bệnh lý mặc dù có thời gian tiền tống máu và thời gian tống máu rút ngắn. Đây là những trường hợp suy chức năng tâm thu thất trái. 58,5% số bệnh nhân có thương số huyết động bình thường.

Bảng 5: Triệu chứng lâm sàng tim mạch, điện tim, X-quang ở bệnh nhân Basedow trước và sau điều trị

Triệu chứng	Trước điều trị (n = 106)		Sau điều trị (n = 102)	
	n	%	n	%
1. Hồi hộp đánh trống ngực	93	87,9	15	14,7
2. Đau ngực trái	17	16	6	5,9
3. Khó thở: + Sau gắng sức	20	18,9	2	1,9
+ Thường xuyên	7	6,6	0	0
4. Tần số tim: < 90 c.k/phút	3	2,9	74	72,5
90 - 100 c.k/phút	8	7,5	26	25,6
> 100 c.k/phút	95	89,6	2	1,9
5. T_1 đanh ở mỏm tim	12	11,3	5	4,9
6. T2 đanh hoặc tách đôi ở liên sườn II-III cạnh ức trái	9	8,5	2	1,9
7. Tiếng thổi tâm thu ở tim	17	16	8	7,8
8. Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg	5	4,7	2	1,9
9. Huyết áp tâm trương < 60 mmHg	9	8,5	6	5,9
10. Tiếng thổi ở tuyến giáp	94	88,7	78	76,5
11. Điện tâm đồ:				
+ Ngoại tâm thu	10	9,4	2	1,9
+ Chỉ số Sokolov - Lyon thất trái > 35 mm	28	26,4	12	11,8
+ Phì đại thất trái	8	7,6	2	1,9
12. X-quang: chỉ số tim/lồng ngực > 0,5	6	5,7		

* Thời gian điều trị trung bình: 42,3 ± 7,9 ngày.

Sau điều trị các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tim mạch của bệnh nhân Basedow đều giảm. Ba triệu chứng: nhịp tim nhanh, tiếng thổi tâm thu hoặc thổi liên tục ở tuyến giáp và hồi hộp đánh trống ngực trước điều trị đều có tỷ lệ cao,sau điều trị tiếng thổi ở tuyến giáp vẫn có tỷ lệ: 76,5%, hồi hộp đánh trống ngực - 14,7%, nhịp tim nhanh > 90 c.k/phút là 27,8%. Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tim mạch khác tuy có giảm song vẫn còn ở một tỷ lệ thấp và phân tán.

Bảng 6: TKTT và chỉ số chức năng tim ở bệnh nhân Basedow trước và sau điều trị

TKTT và chỉ số chức năng tim	Trước điều trị (n = 106)	Sau điều trị (n = 102)	P
QS2 (c) (ms)	327,59 ± 7,6	377,32 ± 5,18	< 0,001
PEP(c) (ms)	88,63 ± 1,54	98,72 ± 1,03	< 0,001
LVET(c) (ms)	239,37 ± 6,18	280,01 ± 4,24	< 0,001
Q(PEP(c)/LVET(c)	0,373 ± 0,003	0,353 ± 0,002	< 0,001
IVCT(c) (ms)	41,36 ± 0,74	67,1 ± 2,62	< 0,001
SV (ml)	69,94 ± 2,60	79,54 ± 2,70	< 0,001
EF(%)	89,07 ± 1,82	80,04 ± 1,38	< 0,001
CO (l/phút)	8,12 ± 0,23	6,68 ± 0,20	< 0,001

Sau điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp cùng với sự giảm dần của tình trạng nhiễm độc hormon tuyến giáp các TKTT kéo dài ra, còn chỉ số Q, phân số tống máu và cung lượng tim giảm, thể tích nhát bóp tăng có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị (P < 0,001). Điều đó chứng tỏ rằng những rối loạn chức năng tim ở bệnh nhân Basedow đã được phục hồi sau điều trị.

Bảng 7: Diễn biến sự thay đổi các TKTT trước và sau điều trị

Chỉ số	Trước điều trị (n = 106		Sau điều trị (n = 102)	
	n	%	n	%
QS_2 (c)				
+ Dài (> 400ms)	3	2,8	21	20,6
+ Bình thường (369 ÷ 400) ms	13	12,3	49	48
+ Ngắn (<369 ms)	90	84,9	32	31,4
PEP (c)				
+ Dài (>104 ms)	0	0	17	16,7
+ Bình thường (97 ÷ 104) ms	18	17	52	51
+ Ngắn (<97 ms)	88	83	33	32,3
LVET (c)				
+ Dài (>297ms)	7	6,6	27	26,5
+ Bình thường (272 ÷ 297) ms	11	10,4	43	42,2
+ Ngắn (<272 ms)	88	83	32	31,3
Q(PET (c)/LVET (c))				
+ Tăng (>0,37ms)	43	40,6	1	26,5
+ Bình thường (0,37 ÷ 0,37) ms	62	58,5	80	42,2
+ Giảm (<0,34 ms)	1	0,9	21	31,3
IVCT (c)				
+ Dài (>69ms)	0	0	0	0
+ Bình thường (60 ÷ 69) ms	6	5,7	66	64,7
+ Ngắn (<60 ms)	100	94,3	36	35,3

Sau điều trị tất cả các TKTT đều kéo dài ra. Tuy vậy vẫn còn một số bệnh nhân có các TKTT rút ngắn, trong đó số bệnh nhân có: thời gian điện - cơ tâm thu rút ngắn - 31,4%; thời gian tiền tống máu - 32,3%; thời gian tống máu thất trái - 31,3%; thời gian co đồng thể tích - 35,3%.

Nếu trước điều trị, 40,6% bệnh nhân có thương số huyết động tăng cao bệnh lý chứng tỏ có suy chức năng tâm thu thất trái thì sau điều trị chỉ còn 0,9%

Trước điều trị, 58,5% bệnh nhân có chỉ số Q bình thường, sau điều trị tăng lên 78,5%.

Bảng 8: Các TKTT và chỉ số chức năng tim ở bệnh nhân bình giáp sau điều trị

Chỉ số	Bệnh nhân bình giáp (n=69)	Người bình thường (n=64)	P
QS_2(c)(ms)	380,46 ± 8,56	384,51 ± 7,81	> 0,05
PEP(c) (ms)	99,12 ± 2,16	100,16 ± 1,53	> 0,05
LVET(c) (ms)	281,64 ± 5,48	284,47 ± 6,29	> 0,05
Q(PEP(c)/LVET(c))	0,352 ± 0,002	0,353 ± 0,003	> 0,05
IVCT(c) (ms)	70,16 ± 2,76	69,41 ± 1,0	> 0,05
SV (ml)	83,69 ± 3,32	86,91 ± 2,81	> 0,05
EF(%)	79,58 ± 1,71	80,80 ± 2,18	> 0,05
CO(L/phút)	6,65 ± 0,24	6,53 ± 0,27	> 0,05

Tất cả các TKTT và chỉ só chức năng tim ở bệnh nhân bình giáp sau điều trị đều tương đương với các chỉ số tương ứng ở người bình thường (P > 0,05). Điều đó chứng

tỏ: những rối loạn chức năng tim mạch của bệnh nhân Basedow đã được hồi phục hoàn toàn ở bệnh nhân bình giáp sau điều trị.

BÀN LUẬN

1- Thời khoảng tâm thu ở người bình thường

Bảng 9: TKTT ở người lớn bình thường của một số tác giả

Tác giả và phương pháp xác định	QS_2 (ms)	PEP (ms)	LVET (ms)	Chỉ số Q	IVCT (ms)
Van De Werf F.và CS - 1975. TTCĐD	396,24 ± 6,42	112,19 ± 9,4	282,64 ± 6,69	0,38 ± 0,04	
Phạm Gia Khải và CS - 1996. Siêu âm Doppler		75,13 ± 13,6	298,3 27,7		69,74 15,3
Phạm Tử Dương - 1980. TTCĐĐ		90,7 ± 8,4	310,0 14,6	0,29 0,03	
Kết quả nghiên cứu của chúng tôi 1997. TTCĐĐ	384,51 ± 7,81	100,16 1,53	184,47 6,29	0,353 0,003	96,41 1,0

Các TKTT thất trái ở người bình thường chúng tôi xác định được bằng phương pháp TTCĐĐ có giá trị tương đương như kết quả của các tác giả trong và ngoài nước.

Cũng qua bảng trên còn thấy được: dù có xác định bằng phương pháp TTCĐĐ hay siêu âm Doppler thì các trị số TKTT và thương số huyết động cũng tương tự như nhau. Kết quả tương tự của các TKTT xác định được bằng 3 phương pháp ở nhóm người bình thường càng khẳng định nhận xét trên. Điều đó cho phép chúng tôi sử dụng phương pháp TTCĐĐ để xác định các TKTT với kết qủa tin cậy, đồng thời khẳng định giá trị của phương pháp trong việc xác định các TKTT với mục đích đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

2- Thời khoảng tâm thu ở bệnh nhân Basedow

Bảng 10: TKTT ở bệnh nhân Basedow của các tác giả

Tác giả và phương pháp	QS_2(c) (ms)	PEP(c) (ms)	LVET(c) (ms)	Q (c)	IVCT(c) (ms)
Tsengh K.H. và CS. 1989. Siêu âm	336,0 ± 16,0	78,0 ± 8,0	258,0 ± 12,0	0,32 ± 0,06	
Mazzaferri E.L. 1978 TTCĐĐ		92,6 ± 6,4	226,7 ± 11,6	0,41 ± 0,06	52,6 ± 5,4
Kết quả của chúng tôi 1997; TTCĐĐ	327,59 ± 7,6	88,63 ± 1,45	239,37 ± 6,18	0,373 ± 0,003	41,36 ± 0,74

Các TKTT ở bệnh nhân Basedow chúng tôi xác định được cũng tương tự như kết quả của các tác giả khác; nghĩa là thời gian điện - cơ tâm thu, thời gian tiền tống máu, thời gian tống máu và thời gian co đồng thể tích rút ngắn, chỉ số Q tăng. Sự thay đổi này phù hợp với tình trạng rối loạn chức năng tim ở bệnh nhân Basedow. Thời gian điện - cơ tâm thu rút ngắn có nghĩa là tăng tốc độ hoạt động điện học và cơ học của tim. Đó là đặc tính tình trạng tim trong bệnh Basedow. Sự rút ngắn của thời gian tiền tống máu và co đồng thể tích là một trong những biểu hiện trạng thái tim tăng động dưới tác dụng của hormon tuyết giáp làm tăng sức co bóp của cơ tim.

Chỉ số Q (thương số huyết động) biểu thị mối quan hệ giữa hai chỉ số quan trọng phản ánh khả năng co bóp của thất trái là thời gian tiền tống máu và thời gian tống

máu, nó tổng hợp các tính chất huyết động của hai giai đoạn nói trên, đồng thời có tác dụng loại bớt các nguyên nhân làm ảnh hưởng đến kết quả các thời khoảng tâm thu như tần số tim. Blumberger K, coi thương số huyết động là một chỉ số đáng tin cậy để đánh giá chức năng tim. Trước điều trị, 40,6% bệnh nhân có thương số huyết động tăng cao bệnh lý và thời gian tiền tống máu và tống máu rút ngắn, cung lượng tim tăng chứng tỏ có biểu hiện suy chức năng tâm thu thất trái loại tăng cung lượng.

58,5% bệnh nhân có hội chứng tim tăng động. Sau điều trị chỉ còn 0,9% bệnh nhân có chỉ số Q tăng, 78,5% chỉ số Q bình thường cùng với sự kéo dài ra của thời gian tiền tống máu và tống máu, điều đó chứng tỏ rằng bệnh nhân có biểu hiện suy chức năng tâm thu thất trái đã được hồi phục gần như hoàn toàn với số bệnh nhân có hội chứng tim tăng động cũng giảm.

Khi so sánh giữa lâm sàng và thăm dò huyết động thấy có sự tương ứng tuy chưa hoàn toàn giữa hai loại thông số, song sự khác biệt đó lại có một ý nghĩa: các rối loạn huyết động đã thấy sớm hơn các dấu hiệu lâm sàng suy tim ở bệnh nhân Basedow.

Trong 40,6% bệnh nhân có suy chức năng tâm thu thất trái vì các triệu chứng lâm sàng của suy tim rất nghèo nàn nên đa số đây là những trường hợp suy tim độ I - II được phát hiện sớm. Như vậy có thể nói rằng, nếu thương số huyết động cao trên mức bình thường (> 0,37 trong nghiên cứu của chúng tôi) ở bệnh nhân Basedow có thể hướng tới chuẩn đoán suy chức năng tâm thu thất trái dù cho không thấy rõ biểu hiện ứ trệ tuần hoàn ở phổi hoặc ngoại vi.

Bảng 11: TKTT xác định bằng phương pháp TTCĐĐ trong một số bệnh

Tác giả	Bệnh lý (ms)	QS_2(c) (ms)	PEP(c) (ms)	IVCT(c) (ms)	Chỉ số Q(c)	LVET (c)
Weissler A.M 1977	Suy tim ứ trệ giảm cung lượng	> 560	> 122		> 0,375	<403
Johnson A.D 1972	Nhồi máu cơ tim cũ	524 ± 17,7	149 ± 11,6	121,7 ± 8,9	0,379 ± 0,063	375 ± 15,9
Phạm Gia Khải và CS.1976	Suy tim có tim to, gan to		140 ± 34		1,83 ± 0,58 (LVET /PEP)	190,0 ± 7,0
Phạm Tử Dương - 1980	Vữa xơ động mạch vành		104,4 ± 16,0		0,34 ± 0,04	303,8 ± 21,5
Kết quả của chúng tôi 1997	Basedow	327,59 ± 7,6	88,63 ± 1,54	41,35 ± 0,74	0,373 ± 0,003	239,37 ± 6,18

Suy tim do nguyên nhân khác cũng được biểu hiện bằng những thay đổi của các TKTT, song sự khác biệt với suy tim do các nguyên nhân khác ở chỗ: suy tim do bệnh Basedow có cung lượng tim và phân số tống máu tăng; thời gian điện - cơ tâm thu, thời gian tiền tống máu và thời gian co đồng thể tích đều rút ngắn.

3- Thời khoảng tâm thu ở bệnh nhân Basedow sau điều trị

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thu được ở bệnh nhân Basedow sau điều trị thấy rằng: các TKTT đều kéo dài ra, thương số huyết động, phân số tống máu, cung lượng tim giảm đi, thể tích nhát bóp tăng lên. Điều đó chứng tỏ những rối loạn chức năng tim mạch ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp đã được hồi phục dần. Trước điều trị 40,6% bệnh nhân có chỉ số Q tăng cao, đây là những bệnh nhân có suy chức năng tâm thu thất trái. Sau điều trị chỉ còn 0,9% bệnh nhân có chỉ số Q tăng, điều đó có nghĩa là chức năng tim ở đa số bệnh nhân với suy chức năng tâm thu thất trái trước điều trị đã được hồi phục tốt. Sự thay đổi của tình trạng huyết

động ở bệnh nhân cũng phù hợp với tỷ lệ phân bố bệnh nhân theo mức độ nhiễm độc hormon tuyến giáp sau điều trị, 69 bệnh nhân trở về tình trạng bình giáp, 31 bệnh nhân còn nhiễm độc hormon tuyến giáp mức độ nhẹ và 2 bệnh nhân nhiễm độc mức độ trung bình. Những bệnh nhân còn hội chứng tim tăng động sau điều trị là những bệnh vẫn còn nhiễm độc hormon tuyến giáp. Kết quả điều trị của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của Nguyễn Kim Loan và Lê Huy Liệu: suy tim do nhiễm độc hormon tuyến giáp là một suy tim có khả năng hồi phục tốt hoặc Trần Đức Thọ: các biến chứng tim ở bệnh nhân Basedow nếu được điều trị đúng có thể khỏi. Braunwald W. và Grossman W. thấy rằng suy tim, rung nhĩ hoặc các rối loạn ngoại tâm thu ở bệnh nhân Basedow thường hồi phục và trở về nhịp xoang khi tình trạng bình giáp.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu các triệu chứng chức năng tim mạch, thời khoảng tâm thu và chỉ số chức năng tim xác định bằng phương pháp tâm thanh - cơ động đồ ở 106 bệnh nhân Basedow với tình trạng nhiễm độc hormon tuyến giáp mức độ nặng và trung bình chúng tôi thấy:

1- Ở bệnh nhân Basedow:

- Triệu chứng lâm sàng tim mạch phong phú, những triệu chứng hay gặp là:

* Nhịp tim nhanh > 90 c.k/phút (97,1%).

* Tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục ở tuyến giáp (88,7%).

* Hồi hộp đánh trống ngực (87,9%).

- Thời gian điện - cơ tâm thu, thời gian tiền tống máu, thời gian tống máu, thời gian co đồng thể tích đều rút ngắn so với chỉ số tương ứng ở người bình thường.

- 40,6% có thương số huyết động tăng cao bệnh lý chứng tỏ có biểu hiện suy chức năng tâm thu thất trái, 59,4% có hội chứng tim tăng động.

- Phân số tống máu và cung lượng tim tăng, thể tích nhát bóp giảm.

- Các thời khoảng tâm thu xác định bằng tâm thanh - cơ động đồ có giá trị trong chẩn đoán chức năng tâm thu thất trái.

2- Sau điều trị đặc hiệu bằng thuốc kháng giáp tổng hợp: các thời khoảng tâm thu thất trái và chỉ số chức năng tim được hồi phục dần và có xu hướng trở về giá trị bình thường, chứng tỏ tình trạng rối loạn chức năng tim ở bệnh nhân Basedow sau điều trị hồi phục tốt. Ở bệnh nhân bình giáp sau điều trị chức năng tim mạch được hồi phục hoàn toàn.

Nghiên cứu mối liên quan giữa sỏi tiết niệu và tăng huyết áp

PTS. Hoàng Thị Mai Trang - Viện Quân Y 103

TÓM TẮT

Mối liên quan giữa sỏi tiết niệu (STN) và tăng huyết áp (THA) được thể hiện qua kết quả nghiên cứu như sau:

** Tỷ lệ THA ở bệnh nhân (BN) có STN cao hơn người không có STN.*

** Tỷ lệ THA ở BN viêm thận bể thận mạn có STN cao hơn có ý nghĩa so với viêm thận bể thận mạn không có sỏi.*

** BN có STN để thời gian càng kéo dài, tỷ lệ THA càng cao.*

** Sau phẫu thuật lấy sỏi ngay trong tuần đầu HA đã trở về bình thường ở 81,5% trường hợp.*

SUMMARY

Investigation into the association between nephrolithiasis and hypertension

Our study on association between nephrolithiasis and hypertension showed that:

** The rate of hypertension among patients with nephrolithiasis was higher than among patients without nephrolithiasis.*

** The rate of hypertension among chronic pyelonephritis patients with urinary stones was found to be higher than among chronic pyelonephritis patients without urinary stones.*

** The longer the duration of nephrolithiasis the higher the rate of hypertension.*

** In the first week after removing stones blood pressure became normal in 81,5% of patients with hypertension.*

I- ĐẶT VẤN ĐỀ

90 - 95% là THA không rõ nguyên nhân (bệnh THA), 5 - 10% còn lại là THA có nguyên nhân (THA thứ phát). Tuy chiếm 1 tỷ lệ ít, nhưng THA thứ phát có ý nghĩa thực tiễn rất quan trọng vì nếu tìm được nguyên nhân và điều trị kịp thời thì có thể khỏi được THA. Ngược lại. nếu không tìm được nguyên và điều trị không kịp thời thì cùng một lúc bệnh nhân chịu 2 nguy cơ đe doạ, đó là bệnh chính và THA. Trong THA thứ phát có khoảng 80% do các bệnh lý thận gây nên, và thường được nhắc tới nhiều ở các bệnh như: Viêm cầu thận cấp, mạn; hội chứng thận hư; viêm thận bể thận (VTBT); suy thận và hẹp động mạch thận. Còn THA ở bệnh nhân có sỏi tiết niệu (STN) thì ít được đề cập đến. Trong thực tế có những BN THA có STN sau khi phẫu thuật lấy sỏi (PTLS), THA trở về bình thường hoặc giảm so với trước. Xuất phát từ những vấn đề trên, chúng tôi nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan này, với hy vọng từ đó rút ra ý nghĩa thực tiễn trong điều trị, và phòng THA ở BN có STN.

II- ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1- Đối tượng

Điều tra tỷ lệ THA ở BN có STN được tiến hành trên 1647 BN có STN điều trị tại Khoa Ngoại Tiết niệu, Viện Quân y 103, từ 1983 - 1994.

Điều tra tỷ lệ THA ở BN VTBTM có STN và không có STN ở 762 BN (trong đó 220 BN của Khoa Thận Bệnh viện Bạch mai từ 1992 - 1993; 542 BN của Viện 103 từ 1983 - 1994).

Tìm hiểu thời gian từ khi có triệu chứng của STN đầu tiên tới khi phát hiện THA ở 137 BN trong số BN trên.

Theo dõi HA trước và sau phẫu thuật lấy sỏi ở 108 BN THA có STN trong số BN trên.

2- Phương pháp nghiên cứu: Hồi cứu kết hợp với tiến cứu

+ Thăm khám lâm sàng và theo dõi: Tất cả các BN đều được theo dõi thăm khám toàn diện, đặc biệt là hệ tim mạch và hệ tiết niệu. Chú ý khai thác kỹ bệnh sử và thời gian xuất hiệc các triệu chứng: đau vùng hố thận, đái máu, đái dắt, đái buốt, đái sỏi, bí đái, sốt, hoa mắt, chóng mặt, nhức đầu.

HA được đo hàng ngày bằng HA kế thuỷ ngân hay đồng hồ, theo phương pháp Korotkoff trước và sau phẫu thuật 7 - 10 ngày. Nếu trường hợp HA không giảm thì đo tiếp các ngày sau.

+ Các tiêu chuẩn chẩn đoán:

- THA theo tiêu chuẩn phân độ của Uỷ ban Quốc gia Liên hợp Hoa kỳ (JNC - 1993), có sự thống nhất của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán STN: Dựa vào X quang thận thường, thận thuốc, siêu âm, đái ra sỏi, và phẫu thuật lấy sỏi ở hầu hết các BN trên.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán VTBTM do sỏi: Dựa vào chẩn đoán của Khoa Thận Bệnh viện Bạch mai, có tham khảo của Risdon R.A. (1994) và Miller S. B. (1995).

3- Sử lý số liệu nghiên cứu: Theo phương pháp toán thống kê y học, được thực hiện tại Phòng Máy vi tính, Học viện Quân y.

III- KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1- Tỷ lệ THA ở BN có STN: qua thống kê 1647 BN, có 215 BN THA (chiếm tỷ lệ 13,05%), trong khi đó tỷ lệ THA trong cộng đồng 11,79%.

2- Tỷ lệ THA ở bệnh nhân VTBTM có sỏi và VTBTM không có sỏi:

Bảng I. Tỷ lệ THA ở bệnh nhân VTBTM có sỏi và VTBTM không có sỏi

Nhóm	Tổng số BN	THA	
		n	%
Nhóm I: VTBTM có sỏi	522	186	35,63
Nhóm II: VTBTM không có sỏi	240	47	19,58

Tỷ lệ THA ở BN VTBTM có sỏi cao hơn tỷ lệ THA ở BN VTBTM không có sỏi (35,63% so với 19,58%, P < 0,001).

3- Thời gian từ khi có triệu chứng của bệnh STN đến khi phát hiện THA:

Bảng II. Thời gian có triệu chứng bệnh sỏi tiệt niệu đầu tiên tới khi phát hiện THA

Thời gian (năm)	n/137	Tỷ lệ(%)
< 1	8	5,09
1 - 4	34	24,81
5 - 10	44	32,11
> 5	51	37,22

69,33% BN có thời gian từ khi có triệu chứng STN tới khi phát hiện THA trên 5 năm.

4- HA trước và sau phẫu thuật lấy STN ở 108 BN THA có STN:

+ Số đo HA tâm thu trung bình (HATT tb), HA tâm trương trung bình (HATTrtb) sau phẫu thuật lấy sỏi.

Bảng III. Số đo HA tâm thu trung bình, HA tâm trương trung bình trước và sau phẫu thuật lấy sỏi

HATT tb (mmHg) trước điều trị	HATT tb (mmHg) sau điều trị	HATTr tb (mmHg) trước điều trị	HATTrtb (mmHg) sau điều trị	t	p
163,52 ± 15,59	126,25 ± 10,43	103,14 ± 10,96	82,24 ± 6,78	t_s = 20,71 t_d = 16,86	< 0,001 < 0,001

Số đo HA tâm thu trung bình (HATTtb), HA tâm trương trung bình (HATTr) sau phẫu thuật lấy sỏi đều giảm so với trước phẫu thuật lấy sỏi có ý nghĩa với p < 0,001.

+ Số đo HA trên từng BN THA có STN sau phẫu thuật lấy sỏi:

- Số BN THA trở về bình thường là 81,5% (88/108);
- Số BN THA có giảm nhưng không về bình thường là 15,7% (17/108);
- Số BN THA không giảm là 2,8% (3/108).

IV- BÀN LUẬN

Mối liên quan giữa STN và THA Tibblin G. (1967) là người đầu tiên nêu lên, qua điều tra 895 người ở vùng Goterborg (Thuỵ điển). Tác giả nhận thấy những người THA thường bị STN nhiều hơn những người có HA bình thường, người có THA càng cao thì tỷ lệ STN càng nhiều hơn (p < 0,001).

Cirrillo M. và Laureni M. (1988) trong một nghiên cứu dịch tễ học điều tra trên 3431 người ở vùng cao Gubbio (miền trung nước ý) thấy tỷ lệ có STN ở nhóm THA cao hơn có ý nghĩa so với nhóm có HA bình thường (5,22% so với 3,36%, p < 0,01).

Nghiên cứu gần đây của Cappucio F.P., Strazzllo . P, và Mancini (1990) (là một phần trong các công trình điều tra toàn quốc về các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch) trên 688 người, thấy rằng: Nhóm có HA bình thường, tỷ lệ STN là 13,4% (68/509 người);

Nhóm THA không điều trị, tỷ lệ STN là 24,6% (24/118 người);

Nhóm THA đang điều trị, tỷ lệ STN là 32,8% (20/61 người).

Trong thực nghiệm nghiên cứu, về mối liên quan giữa STN và THA ở động vật, nghiên cứu của Vvaler B.C. và McMutry J.P (1981) cho thấy: chuột cống THA có xu hướng phát sinh STN (38% THA có STN), tỷ lệ này tăng lên song song với mức độ nặng và kéo dài của THA. Ngược lại, ở chuột không có THA thì rất ít thấy có STN.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của các tác giả trước đây về mối liên quan giữa STN và THA: Tỷ lệ THA trên BN có STN là 13,05%, trong khi đó tỷ lệ THA trong cộng đồng là 11,79% (Trần Đỗ Trinh, 1993). Những kết quả nghiên cứu sau đây có thể bổ xung cho mối liên quan giữa STN và THA một cách khăng khít, rõ ràng. Đó là tỷ lệ THA ở BN VTBTM có sỏi cao hơn BN VTBTM không có sỏi (35,63% so với 18,58%; khác biệt có ý nghĩa với p < 0,001). Mối liên quan giữa thời gian từ khi có bệnh STN tới khi phát hiện THA cho thấy ở đó tỷ lệ có STN < 5 năm chỉ chiếm 30% (bảng I). Điều này nói lên càng để STN kéo dài thì nguy cơ THA càng nhiều. Mối liên quan này còn thể hiện qua kết quả nghiên cứu của chúng tôi đó là mức HATT và HATTr đều giảm sau phẫu thuật so với trước phẫu ở 108 BN THA có STN. Nếu tính số đo trung bình HATT, HATTr đều giảm có ý nghĩa thống kê với p < 0,001 (Bảng II). Nếu tính số đo HA trên từng BN ở 108 BN nói trên, sau phẫu thuật lấy sỏi có 88 BN THA trở về bình thường (88/108, chiếm 81,5%); 17BN THA chỉ giảm, không về bình thường (17/108, chiếm 15,7%); và 3 BN không có tác dụng (3/108, chiếm 2,8%).

Những vấn đề nêu trên cho thấy có mối liên quan giữa STN và THA. Về cơ chế bệnh sinh của mối liên quan giữa STN và THA cho đến nay vẫn còn nhiều tranh luận. Tuy nhiên, nhiều tác giả cho rằng: Sỏi TN nếu không được điều trị kịp thời sẽ làm tổn thương tại thận do kích thích, cọ sát vào nhu mô thận, nếu có nhiễm khuẩn kèm theo thành sẹo thận. Theo Asscher A.W 1983 thấy renin tăng ở vùng có sẹo thận. Theo Rysdom R.A thì lại thấy tại vùng sẹo thận có tổn thương mạch máu do viêm gọi là viêm nội mạc sinh sản (productive endoarteritis), dẫn đến hẹp động mạch thận và thiếu máu cục bộ tại thận. Tất cả những tổn thương đó không hồi phục và dẫn tới THA. Ngoài ra STN còn là nguyên nhân gây đè ép, tắc nghẽn tại thận gây thận ứ nước, ứ mủ gây THA vấn

đề này đã được nhiều tác giả nghiên cứu và cho thấy hoạt tính của...Renin tĩnh mạch cao trước khi phẫu thuật, và trở về bình thường sau phẫu thuật. Thận ứ nước làm tăng sản xuất prostaglandin co mạch (prostaglandin F2), và giảm sản xuất prostaglandin giãn mạch (prostaglandin E2) (Ramming A và Heidland A. Hohn A.R 1992). Thận ứ nước còn làm vỏ thận bị đè ép, gây thiếu máu thận dẫn tới THA (Flamm T.1994), tác giả còn nhận thấy: Thận ứ nước khoảng 500ml có thể gây THA.Chính vì vậy, ở những BN THA có STN trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tới 81,5% HA trở về bình thường sau phẫu thuật lấy sỏi .Điều đó nói lên mối liên quan giữa STN và THA. Có lẽ phẫu thuật lấy sỏi đã loại trừ được yếu tố viêm, loại trừ được tắc nghẽn và HA trở về bình thường. Trong nghiên cứu của chúng tôi tuy không có điều kiện để phát hiện sẹo thận như một số tác giả nêu trên, nhưng thực tế khi phẫu thuật nhiều quả thận sỏi bám sâu trong nhu mô làm thận dăn dúm, xơ dính ở bể thận làm quả thận nhỏ lại. Ngược lại, một số quả thận khác lại to ra do ứ nước ứ mủ (có quả thận chứa tới 1000 - 2000ml nước) do sỏi niệu quản, hoặc sỏi bể thận niệu quản. Đó là những hình ảnh đại thể do STN ảnh hưởng tới thận ở những BN THA có STN.

Đặc biệt trong số BN trên có 21 trường hợp được sinh thiết thận. Kết quả cho thấy các tổn thương bao gồm: xơ hoá, teo đét các tiểu cầu thận. Các mạch máu nhỏ, vừa, thành dầy v.v..mang tính chất điển hình giải phẫu bệnh của thận ở BN VTBTM có THA.

Như vậy rõ ràng thận ứ nước ứ mủ hoặc VTBTM là nguyên nhân gây THA sỏi tiết niệu là nguyên nhân hàng đầu gây tắc nghẽn và VTBTM, như Moller J. Chr và Djurhuus J.Chr (1994) đã nêu lên.

V- KẾT LUẬN

Từ những kết quả nghiên cứu thu được chúng tôi thấy có những bằng chứng về mối liên quan giữa sỏi tiết niệu và tăng HA như sau:

+ Tỷ lệ THA ở bệnh nhân có sỏi tiết niệu cao hơn tỷ lệ THA trong cộng đồng.

+ Tỷ lệ THA ở bệnh nhân viêm thận bể thận mạn có sỏi cao hơn tỷ lệ THA ở bệnh nhân viên thận bể thận mạn không có sỏi.

+ Khi bị sỏi tiết niệu thời gian càng kéo dài thì tỷ lệ THA càng tăng..

+ Khi phẫu thuật lấy sỏi tiết niệu thì ngay sau một tuần đã có 81,5% trường hợp THA trở về bình thường.

Vì vậy cách phòng và điều trị THA ở bệnh nhân có sỏi tiết niệu là phải dự phòng và điều trị bệnh sỏi tiết niệu.

TÀI LIỆU THAO KHẢO

1- Asscher A.W.
Urinary tract infection as cause of hypertension in man. In: Handbook of Hypertension. Vol.2. Clinical aspects of secondary hypertension, Robertson. J.I. (Ed). Elsevier Seience Publishers B.V. 1983, pp. 18 - 32.

2- Campbell D.J., Kladis A.& Duncan A.M.
Nephrectomy, converting enzyme inhibition, and angiotensin peptides.
Hypertension 1993 , 22: 513 -522.

3- Crrillo M.& Laurenzi.M.
Elevated blood pressure and positive history of kidney stone. Results from a population based study.
Hypertension 1988 (suppl.4) pp. 485 - 486.

4- Cappuccio F.P., Stazzullo P.& Mancini.
Kidney stone and hypertension. Population based study of an independent clinical association.
Brit. Med. J. 1990, 300: 1234 - 1287.

5- Hohn A.R.
Renal hypertension. In Guide Book for Pediatric Hypertension, Hohn A.R. (Ed), Futuria Publushing Co., Inc. (New York) 1994 pp. 127 - 157.

6- Kashgrian M.
Pathology of the kidney. In Hypertension, Kaplan N.N., Brenner B.M., Laragh J.H. (Eds.); Raven Press (New York) 1987 pp. 77 - 89.

Tăng huyết áp trong bệnh thận đa nang ở người lớn tại bệnh viện trung ương Huế

BS. Hoàng Bùi Bảo
BS. Hoàng Viết Thắng

SUMMARY

Hypertension in Polycystic Kidney Disease in adult.

We study Hypertension in the patients with Polycystic Kidney Disease, who hospitalized in Hue Central Hospital from 1990 to 1997. Patients with Hypertension were found in 48,1% cases Hypertension involves in either systolic or diastolic pressure.

Treatment with Nifedipin had an excellent result in most of these cases.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thận đa nang là một bệnh lý tương đối hiếm gặp có nguồn gốc di truyền trên nhiễm sắc thể. Ở giai đoạn sớm, biểu hiện của bệnh thường nhẹ nhàng. Bệnh thường biểu hiện ở tuổi trung niên 40 đến 60 tuổi. Tăng huyết áp là một triệu chứng rất thường gặp của bệnh thận đa nang và đóng vai trò quan trọng trong tiến triển của bệnh, nhất là ở giai đoạn sau.

Ở bệnh viện trung ương Huế, tăng huyết áp gặp ở bệnh thận đa năng với một tỷ lệ tương đối cao và đôi lúc góp phần làm phức tạp bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân.

Theo John R. Asplin Fredric L. Coe : Tăng huyết áp được gặp ở 20 - 30% trẻ em và 75% người lớn bị bệnh thận đa nang. Tăng huyết áp liên quan nhiều đến khởi phát và tiến triển của suy thận.

Mục đích của nghiên cứu này là tìm hiểu về triệu chứng tăng huyết áp ở những bệnh nhân vào viện do bệnh thận đang nang và đánh giá điều trị tình trạng tăng huyết áp này góp phần vào việc điều trị và ngăn ngừa tiến triển nặng của bệnh.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Dùng phương pháp nghiên cứu hồi cứu khảo sát tất cả những bệnh nhân vào viện đã được chẩn đoán là bệnh thận đa nang tại khoa Nội - Bệnh Viện Trung ương Huế từ năm 1990 đến năm 1997.

Các bệnh nhân này được chẩn đoán bệnh thận đa năng bằng các triệu chứng lâm sàng, X quang hệ tiết niệu, siêu âm bụng, và các xét nghiệm bổ sung để chẩn đoán biến chứng như các xét nghiệm máu và nước tiểu thông thường.

Tiến hành lập hồ sơ tổng kết cho tất cả những bệnh nhân được chọn.

Bệnh nhân được chẩn đoán có tăng huyết áp theo quy định của tổ chức y tế thế giới.

Khảo sát về trị số huyết áp, phương tiện điều trị tăng huyết áp và kết quả điều trị ở những bệnh nhân này.

Xử lý các kết quả thu được bằng phương pháp thống kê y học.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Với cách chọn bệnh như trên chúng tôi có được 27 bệnh nhân được chẩn đoán là bệnh thận đa nang nhập viện tại khoa Nội Bệnh viện Trung ương Huế từ năm 1990 đến năm 1997 trong đó có 18 nữ và 9 nam.

Bảng 1: Tuổi trung bình giữa nam và nữ

	Nam	Nữ	Tổng số
Số bệnh nhân	9	18	27
Tỷ lệ (%)	33,3	66,7	100
Tuổi t/bình	51,8 ± 12,4	49,6 ± 13,3	50,3 ± 12,8

Bảng 2: Liên quan của các trị số huyết áp, mạch, tuổi

	Tăng HA	Không THA	P
Số bệnh nhân	13	14	
Tỷ lê (%)	48,1	51,9	
Tuổi trung bình	52,2 ± 11,1	48,6 ± 14,3	> 0,05
Mạch	82,9 ± 8,6	85,1 ± 10,8	> 0,05
HA tối đa (mmHg)	156,5 ± 14,6	110,7 ± 12,1	< 0,01
HA tối thiểu (mmHg)	93,8 ± 6,8	72,5 ± 8,0	< 0,01
Tiểu máu	5 b/n	6 b/n	
Tỷ lệ (%)	38,5	42,9	> 0,05

Bảng 3: So sánh huyết áp trước và sau điều trị ở nhóm THA

	Trước điều trị	Sau điều trị	P
HA tối đa (mmHg)	156,5 ± 14,6	127,7 ± 19,6	< 0,01
HA tối thiểu (mmHg)	93,8 ± 6,8	85,1 ± 10,8	< 0,01

IV. BÀN LUẬN

Qua việc khảo sát 27 trường hợp bệnh thận đa nang nhập viện đều trị từ 1990 đến 1997, chúng tôi nhận thấy rằng đây là một bệnh khá hiếm gặp trên lâm sàng. Tuổi trung bình vào khoảng 50, bệnh nhân trẻ nhất 30 tuổi và già nhất 78 tuổi, phù hợp với ghi nhận của các tác giả khác là bệnh thường biểu hiện ở tuổi từ 30 đến 60.

Tăng huyết áp được gặp với tỷ lệ 48,1%, như vậy so với John R. Asplin 75% và Hoàng Mai Trang ở Viện 103 là 76% thì tỷ lệ của chúng tôi thấp hơn.

Hai lý do thông thường khiến một bệnh nhân thận đa nang tử vong là tăng huyết áp và suy thận, hai lý do này luôn luôn thúc đẩy, hỗ trợ lẫn nhau và làm nặng thêm nhau khiến cho bệnh tiến triển nhanh hơn. Vì vậy, các biện pháp khống chế được tình trạng tăng huyết áp sẽ phần nào làm chậm tiến triển của bệnh và kéo dài đời sống bệnh nhân.

Ở nghiên cứu này, trị số HA tối đa và cả HA tối thiểu đều khác biệt rõ giữa hai nhóm tăng HA và không tăng HA ($p < 0,01$), như vậy, tăng HA ở thận đang nang là tăng cả tối đa và tối thiểu. Thực tế chúng tôi chỉ gặp 2 trường hợp tăng HA tâm thu đơn độc.

Tần số mạch không liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng tăng HA.

Không có sự khác biệt về tuổi giữa hai nhóm THA và không THA ($p < 0,05$) cho thấy rằng trong bệnh thận đa nang không phải THA luôn luôn gặp ở những bệnh nhân lớn tuổi.

Hầu hết các bệnh nhân THA của chúng tôi được điều trị hạ huyết áp bằng Nifedipin 20 mg x 1-2 viên/ngày và khống chế THA dễ dàng Chỉ có một trường hợp thất bại chúng tôi phải chuyển sang điều trị bằng ức chế men chuyển và tối thiểu đều giảm một cách đáng kể sau điều trị ($p < 0,01$).

Trong nghiên cứu của tác giả Hoàng Mai Trang điều trị THA trong bệnh thận đa nang bằng hai phương pháp nội khoa và cắt thận một bên thấy cả hai đều cho kết quả tốt và cũng không kết luận được phương pháp nào là tốt hơn. Ở đây, chúng tôi chỉ áp dụng điều trị nội khoa cho THA ở những bệnh nhân này nhằm tránh một can thiệp ngoại khoa lớn là cắt thận 1 bên.

V. KẾT LUẬN

Tăng huyết áp gặp ở một tỷ lệ tương đối cao trong bệnh thận đa nang, mặc dù tỷ lệ của chúng tôi có thấp hơn các tác giả khác.

THA ảnh hưởng cả HA tối đa và HA tối thiểu.

Việc điều trị THA ở bệnh thận đa nang bằng phương pháp nội khoa thu được kết quả tốt và làm giảm cả hai chỉ số tối đa và tối thiểu.

Nghiên cứu này góp phần vào việc tìm hiểu và khống chế THA ở bệnh thận đa nang, giúp làm chậm tiến triển của suy thận và kéo dài đời sống của những bệnh nhân bị thận đa nang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Hoàng Mai Trang. Nhận xét đặc điểm và kết quả điều trị tăng huyết áp động mạch do bệnh thận đang nang ở người lớn . Tạp chí Y học thực hành, Bộ Y tế số 4 . 1994. 14-15.

2. PATRICIA A. GABOW. Cystic disease of the kidney. Cecil Textbook of medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1988. 644-648.

3. JOHN R. ASPLIN, FREDRIC L. COE. Hereditary tubular disorder. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th. Edition. Mc. Graw Hill. New York. 1998: 1562 - 1569.

4. P. SIMON. Données épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la maladie polykystique autosomique dominante dans une région Francaise. Néphrologie Vol 17 N.2. 1996: 123 - 130.

Rối loạn ý thức sau hồi sức ngừng tuần hoàn

Một vài nhận xét từ Khoa Hồi sức Cấp cứu BV - 175 (1990 - 1998)

- PTS. Bùi Mạnh Hà -

MỤC ĐÍCH

- Khảo sát tình hình cấp cứu ngừng tuần hoàn hiện nay tại bệnh viện và các di chứng thần kinh trung ương sau hồi sức (HS), mối liên quan giữa di chứng với các yếu tố của hồi sức hiện tại.

- Qua khảo sát:

+ Thử tìm ra các biện pháp có thể hạn chế đến mức thấp nhất di chứng TKTƯ.

+ Kiến nghị các điều cần làm để nâng cao hơn hiệu quả HS và giảm tỷ lệ di chứng tàn phế cho xã hội.

I. TỔNG QUAN TÌNH HÌNH & VẤN ĐỀ NGHIÊN CỨU

* Ngừng tuần hoàn là cấp cứu đầu tiên và cuối cùng của ngành bảo vệ sức khoẻ con người - cần được giải quyết khẩn cấp và hiệu quả nhất. Tỷ lệ thành công (20-70%) và sống sót (4-20%) sau Hồi sức Ngừng tuần hoàn (HS - NTH) hiện còn chưa cao trên toàn thế giới.

Các di chứng và hậu quả để lại sau HS-NTH còn nhiều và nặng nề - nhất là ở não (43-78%) vì khả năng chịu đựng thiếu O2 quá ngắn (3-5 phút) - gây tỷ lệ tàn phế về tinh thần và lao động cao ảnh hưởng lớn đến từng cá nhân và xã hội. Vì bên cạnh việc nâng cao tỷ lệ thành công của HS - NTH thì làm giảm các tai biến, di chứng sau hồi sức cũng là một việc hết sức quan trọng - nên việc cải thiện tuần hoàn não trong trạng thái ngừng tuần hoàn đang tập trung sự chú ý của ... nhiều người. Từ những nghiên cứu về Teprotid (1967) đến Angiotensin II (1994) của Mỹ trên động vật thí nghiệm nhằm cải thiện tuần hoàn não trong trạng thái ngừng tuần hoàn và nhiều công trình khác đang tiếp tục ...

Từ 1961 thuật ngữ về cấp cứu NTH trên thế giới đã được đổi thành "Hồi sức Tim - Phổi - Não" (Cardio - Pulmonary - Cerebral Resuscitation)/ CPR - CPCR.

* Xuất phát từ thực tế có những BN ngẫu nhiên không hề có di chứng TKTƯ sau HS-NTH-Đã đề xuất & tiến hành từ 1981 kế hoạch nghiên cứu dài hạn gồm 4 giai đoạn:

+ Khảo sát dịch tễ tình hình cấp cứu NTH hiện tại

+ Rút kinh nghiệm cải tiến dần phác đồ HS-NTH

+ Thực nghiệm cải thiện tuần hoàn não trong NTH trên súc vật thí nghiệm.

+ Áp dụng thực hiện bảo vệ não trong NTH trên người.

Đã điều tra khảo sát toàn diện về HS-NTH trên 674 BN trong 2 giai đoạn:

(1981 - 1984) & (1990 - 1997). Phạm vi nghiên cứu của đề tài chỉ giới hạn trong một khía cạnh nhỏ của HS-NTH là khảo sát di chứng rối loạn ý thức (RLYT) sau HS và những vấn đề có liên quan.

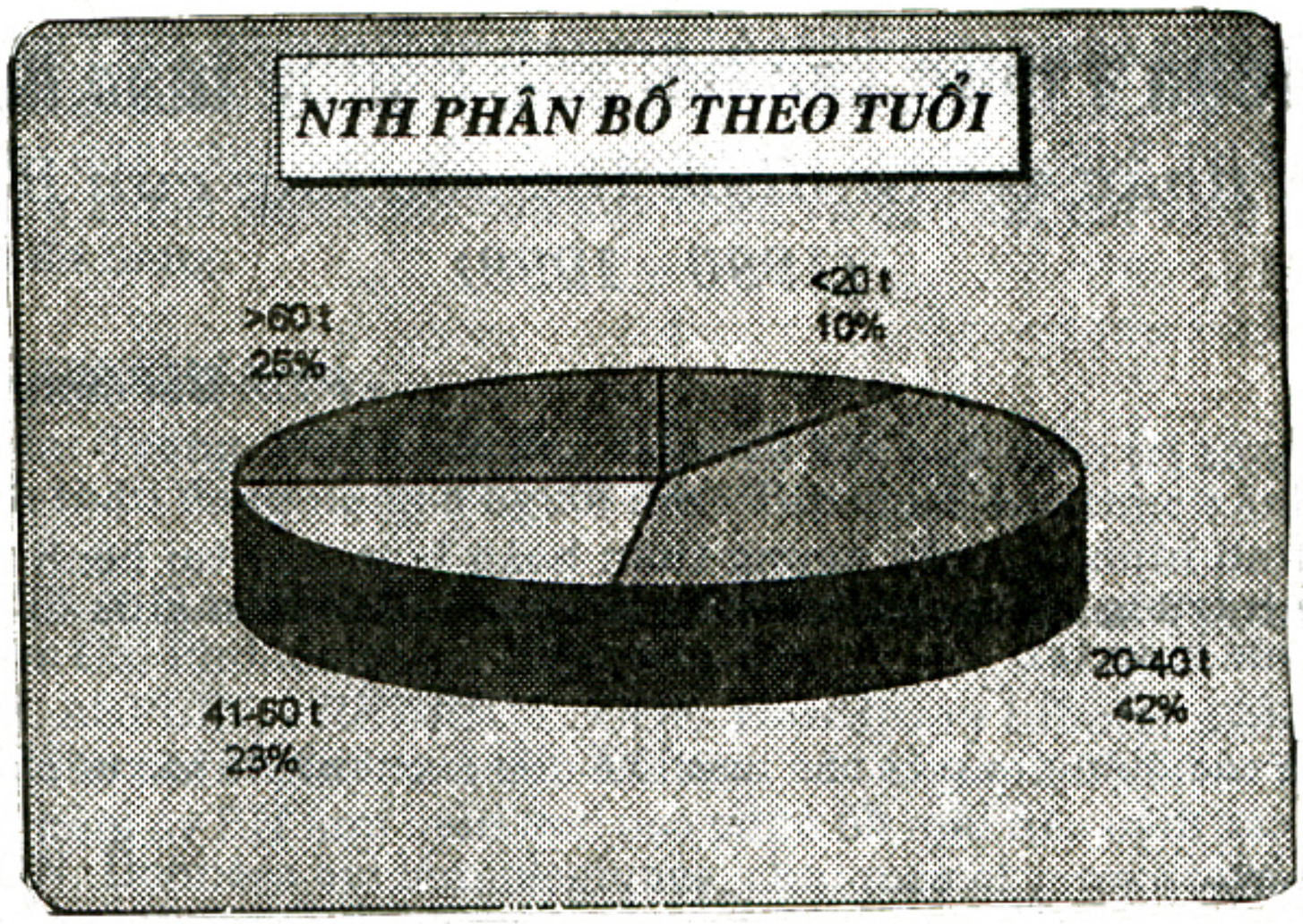
II. ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả ngừng tuần hoàn xảy ra ngẫu nhiên tại khoa HS từ 1990 không phân biệt nguyên nhân (trừ các đối tượng trong tiêu chuẩn loạn trừ) và được cấp cứu theo đúng quy trình bởi các Bác sỹ khoa HS.

HS-NTH thành công: 210/438 lần HS (48%) trong 265 BN NTH không có căn nguyên từ não

Phân bố:	Nam 172	20 tuổi	: 10%
	Nữ 93	20 - 40 tuổi	: 42%
		41 - 60 tuổi	: 25%
		> 60 tuổi	: 23%



* Tiêu chuẩn xác định NTH: Mất mạch bẹn, cảnh + mất ý thức... có hoặc không ECG.

* Tiêu chuẩn lựa chọn:

- NTH tại khoa hoặc từ ngoài đưa đến không quá 15 phút kể từ lúc phát hiện (theo lời khai hoặc hồ sơ tuyến trước) & đồng tử còn đáp ứng với việc HS.

- Các NTH được cấp cứu đủ quy trình (Thông khí, ép tim, dùng thuốc ...)

* Tiêu chuẩn loan trừ:

- Các NTH đến muộn qúa 15 phút hoặc đồng tử đã giãm tối đa, không đáp ứng với HS

- NTH do các nguyên nhân có tổn thương ở não từ trước (TBMN, CTSN, Viêm não, hôn mê do các nguyên nhân...) vì không thể đánh giá chính xác được tổn thương sau Hồi sức.

2. Phương pháp nghiên cứu

* Điều tra ngẫu nhiên trên 2 nhóm BN:

- Hồi sức có định hướng dùng liều cao thuốc co mạch (Adrenalin > 1mg/phút, Dopamin 200mg, Noradrenalin 1 mg/5 phút)

- Hồi Sức với phác đồ cổ điển (Adrenalin 1mg/3-5 phút HS)

- Các BN được theo dõi ít nhất 24h sau HS

* Kỹ thuật HS-NTH được tiến hành theo quy trình cơ bản:

+ Xác định NTH: Mất ý thức - Mất mạch bẹn, cảnh- Mất sóng ECG (nếu có)

+ Đấm lồng ngực + Thông khí: Hà hơi thổi ngạt, Đặt NKQ, bóp bóng hoặc thở máy

+ Ép tim ngoài lồng ngực : 4-5 ép tim/lần hô hấp (14-16 lần / phút)

+ Tiêm thuốc vào tĩnh mạnh dưới đòn (hoặc qua ống NKQ)

+ Đặt đường truyền Tĩnh mạch

+ Theo dõi ECG và đồng tử

* Đánh giá sau HS:

- Có mạnh ở ĐM lớn + ECG

- Biến đổi ở đồng tử, khả năng tự thở, Huyết động (HA, ALTMTƯ), trương lực cơ.

- Đo để điều chỉnh Ion & cân bằng Acide - Base.

- EEG khi cần thiết và có thể

- Đánh giá tình trạng TKTU ngay sau HS: chủ yếu thông qua các chỉ tiêu lâm sàng về ý thức + bảng phân loạn hôn mê + Bảng xác định tầng tổn thương của Barger và thang điểm Glasgow.

Tạm chia các Rối loạn ý thức HS-NTH làm 5 mức độ:
+ Không RLYT (0): Tỉnh táo hoàn toàn sau 24h, Glasgow = 13 -15 điểm
+ RLYT nhẹ (I): Glasgow 10 điểm + không rối loạn chức năng thân não
+ RLYT Vừa (II): Glasgow 5-10 điểm + Rối loạn nhẹ chức năng thân não
+ RLYT Nặng (III): Glasgow 5điểm + thở máy + rối loạn chức năng thân não
+ RLYT rất nặng (IV): Các biểu hiện mất não, chết não trên Lâm sàng và EEG

Các Thăm dò cận Lâm sàng và khám chuyên khoa Thần kinh được sử dụng muộn hơn sau HS-NTH khi cần thiết ở những trường hợp nghi ngờ hoặc khó đánh giá chính xác ngay lúc cấp cứu - có tham khảo thêm ORGOGOZO Scale & BARTEL INDEX để đánh giá mức độ hồi phục.

Chỉ số rối loạn ý thức (csRLYT) được tính bằng giá trị trung bình (X) các mức độ tổn thương của mỗi BN trong lô nghiên cứu theo bảng phân loạn trên. Các đánh giá về thuốc sử dụng trong HSNTH chỉ tính liều (mg/phút)

- Không tính liều (mg/kg/phút) vì không thực tế trong tình trạng khẩn cấp.

III/ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Nguyên nhân NTH và mức độ Rlyt sau HS:

Bảng 2

Nguyên nhân NTH			cs RLYT sau HS
Sốc các loại	56	(26%)	2,5
Suy hô hấp cấp	45	(21%)	2,7
Rối loạn nhịp tim	37	(17%)	1,2
Nhiễm độc	30	(14%)	1,9
Không rõ nguyên nhân	25	(11%)	2,1
Phản xạ TKTV	10	(4%)	0,5
Điện giật	7	(3%)	2,3

Nhận xét: - NTH gặp nhiều hơn ở Sốc & Suy hô hấp do các nguyên nhân
- RLYT nặng hơn ở Suy hô hấp > Sốc > Điện giật

2. Yếu tố thời gian với thương tổn TKTU sau HS-NTH:

2.1 -Thời gian bắt đầu từ cấp cứu và Rlyt sau HS: (Bảng 3)

Thời gian NTH		Mức độ rối loạn ý thức				
		O	I	II	III	IV
HS sau < 2'	43	13	11	11	8	
3 - 5'	65	12	15	17	14	7
HS sau 6 - 10'	55		16	16	13	10
> 10'	47			1	28	18
	210	25	42	45	63	35

Nhận xét : - HS sau 5 phút có RLYT ở 100% BN trong đó nặng 62%
- HS trước 5 phút không gây RLYT ở 25% - RL nặng ở 27,5%

2.2 Thương tổn thần kinh trung ương với thời gian phục hồi huyết động: (Bảng 4)

Mức độ RLYT			Thời gian có huyết động
0	25	(12%)	2,89 ± 2,1 phút
I	42	(20%)	8,14 ± 11,3 ....
II	45	(21%)	11,96 ± 12,2 ...
III	62	(29%)	14,29 ± 11,7 ...
IV	34	(16%) 210	24,57 ± 31,2 ....

Nhận xét: - Có RLYT ở 88% NTH - RL vừa, nặng & rất nặng chiếm đến 68%
- Mức độ RLYT tỷ lệ thuận với thời gian phục hồi được huyết động. Không RLYT chỉ gặp khi thời gian phục hồi huyết động < 5', khi > 10' có RLYT 68,7%, nặng 44,5%.

3. KHẢO SÁT VAI TRÒ CÁC THUỐC VẬN MẠCH

3.1 - Thuốc vận mạch - liều lượng (mg/ phút) và CSRLYT sau HS: (Bảng 5)

csRLYT	Adrenalin	NorAdrenalin	Dopamin	Dobutamin	Isuprel
0	1,142 ± 0,102		45,74 ± 16,9		
I	0,515 ± 0,238	0,033 ± 0,008	40,37 ± 8,13	40,2 ± 2,1	
II	0,142 ± 0,102	0,023 ± 0,015	17,09 ± 2,59	35,7 ± 1,5	0,018 ± 0,183
III	0,088 ± 0,114		10,91 ± 3,24	23,3 ± 0,8	0,062 ± 0,012
IV	0,076 ± 0,032		7,983 ± 7,475		0,041 ± 0,075

Nhận xét: - Adrenalin cần ≥ 0,5 mg/phút, Dopamin cần 200mg/5 phút đầu tiên. Các thuốc co mạch với liều cao có xu hướng hạn chế RLYT hơn liều thấp

3.2 - Vai trò từng thuốc vận mạch với RLYT sau HS-NTH: (Bảng 6)

	Cách sử dụng thuốc & RLYT sau HS					
	Dùng đơn độc		Phối hợp thuốc		+	cs RLYT
Adrenalin	37	1,4	145	2,32	182	2,12 ± 0,32
Dopamin	9	0,5	78	1,37	87	1,31 ± 0,11
Dobutamin			7	2,13	7	2,13 ± 0,25
Isuprel			27	2,75	27	2,75 ± 0,15
NorAdrenalin			43	1,33	34	1,33 ± 0,08
Atropin			23	2,25	23	2,25 ± 0,14

Nhận xét:- Dopamin & NorAdrenalin cả dùng đơn độc và phối hợp có vẻ ít gây tổn thương hơn

- Isuprel & Atropin ít có hiệu quả bảo vệ TKTƯ sau HS.

3.3 - Các thuốc dùng trước NTH & hiệu quả HS: (Bảng 7)

Loại thuốc	Đập lại	Chỉ số RLYT
Dopamin	8/32	1,82
Corticoide	17/34	1,2
Digoxin	6/14	1,33
Atropin	10/26	1,21
$NaHCO_3$	5/15	1,32
Không dùng gì	38/89	1,7

Nhận xét: Các BN có sử dụng Dopamin trước đó - HS-NTH hiệu quả thấp hơn, RLYT xu hướng nặng lên. Corticoid, Digoxin, NaHCO3 có thể có lợi hơn với HS.

IV. BÀI LUẬN

- Tổn thương TKTƯ sau HS-NTH chủ yếu là do thiếu máu toàn thể, lan toả não bộ, không khu trú.

- Việc đánh giá mức độ tổn thương TKTU và chia độ Hôn mê trên thế giới hiện nay còn có quá nhiều ý kiến và chưa thống nhất về việc sử dụng trong lâm sàng (GLASGOW - BARGER CLass- OGOGOZO SCALE - BARTHEL Index - BAROLIN's Scale ... vv) nên trong báo cáo này chỉ khảo sát tổn thương TKTU sau HS chủ yếu thông qua các rối loạn ý thức bằng thang điểm GLASGOW

Bảng 10 (Xem trang sau)

- Tỷ lệ thành công trong HS-NTH của HS 175 (47-48%) là không thấp so với số liệu hiện nay trên thế giới (20-77%), tỷ lệ sống sót ra viện (5-12%) là trung bình so với các số liệu khác (2-20%).

Tình hình HS-NTH tại các nước hiện nay			
	Tim đập lại	Ra viện	Di chứng TKTU
Lombardi G.(USA 1991) Washington	30%	1,4-5,3%	
(HS ngoài viện) New York	72%	8,5%	
Chicago	33%	4-6,6%	
Sculier J.P. (Germany 1993)	39%	10%	
Bonnin M.J. (HS ngoài viện)	22-26%	7-12%	
(Houston USA 11/1993) Rung thất	37-40%	14-20%	
OH T.E. ICU	48%		
(Hongkong 1990) HS ngoài viện	16%		
Pepe P.E. Vô tâm thu		1,6%	
(Texas USA 12/1993) Phân li điện cơ		6,9%	
Nhịp tự thất		4,7%	
Morgan C.A (Australia 10/1993)	77%		
Kass L.E. (USA 3/1994)	32,2%	4%	
Sheikh. A. (USA 3/1994) trẻ em	17-20%	6%	
Franklin C. (USA 4/1994)		9%	66%
Tresch D. (USA 4/1994)		26%	
Manh Hà B. (1981 - 1983)	41%	5%	78%
(ICU 175 - VN) (1990-1995) toàn thể BN	47%	7,1%	72,6%
(1990-1997) không hôn mê trước	48%	12,05%	68,7%
Brenner B.E (England 4/1996)		10-15%	

- RLYT còn chiếm tỷ lệ cao hơn sau HS-NTH (43-69%), hầu hết đều nặng nề - nhất là sau các nguyên nhân gây thiếu Oxy, thiếu máu cơ quan. NTH do phản xạ TKTV dễ hồi phục lại và ít gây rối loạn ý thức hơn. Điện giật thường nặng nếu HS kịp thời thì thương tổn TKTU không quá nặng vì không có quá trình thiếu Oxy tế bào kéo dài trước đó.

- Yếu tố thời gian liên quan chặt chẽ tới kết quả HS và di chứng não (DCN) sau HS:

+ Thời gian bắt đầu HS sau NTH < 5': DCN ở 75% BN (nặng 27,5% BN).

> 5': 100% BN (nặng 62%), > 10' DCN nặng ở 100%. Mức độ tổn thương TKTU tỷ lệ theo thời gian bắt đầu được HS.

+ Thời gian tim đập trở lại < 10' hạn chế TT-TKTU ở 31,3%

+ Mức độ RLYT liên quan chặt chẽ với thời gian tưới máu trở lại sau NTH. Thời gian có đủ máu nuôi não sau 10 phút gây TT-TKTU đáng kể ở 68,7% số BN- việc đánh giá hiệu quả của cấp cứu NTH phải căn cứu vào huyết động, khi áp lực TH đủ lên nuôi não. Có liên quan chặt chẽ giữa huyết động thực tế và mức độ RLYT sau HS. 100% BN có RLYT trong giờ đầu sau HS và hồi phục 20% sau 24h. Các rối loạn nhịp cũng cần được giải quyết để đảm bảo khả năng tống máu.

- Đảm bảo Oxy cho não là quan trọng hàng đầu và cần được thực hiện nhanh nhất bằng mọi cách. Hô hấp nhân tạo bằng tay cứu sống 6 BN và không để lại tổn thương TKTU ở 3/6 trường hợp có lẽ do yếu tố nhanh & kịp thời.

- Các thuốc vận mạch với liều cao đem lại hiệu quả tốt hơn và có tác dụng bảo vệ TKTU nhiều hơn chống thiếu máu. Adrenalin liều đơn độc hay trong các phác đồ phối hợp thuốc đã hạn chế đáng kể (60%) các RLYT so với các thuốc khác (46%) - có lẽ do hiệu quả tái phân máu tốt hơn cho các cơ quan trung ương trong lúc NTH (nhất là não) (5,6,9). Kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu khác của thế giới trên người và trên động vật thì nghiệm thời gian gần đây (8,9,14,17,18). Hạ thân nhiệt &

dùng thuốc ngủ để bảo vệ não khó dùng được trong HS-NTH vì tính khẩn cấp của HS. Các loại thuốc làm tăng tuần hoàn não trực tiếp hoặc bảo vệ tế bào não bằng chống các gốc oxy tự do (Tirilaza mesylate, flavonoide ...) chưa được đề cập đến trong đề tài này nên phải chăng co mạch ngoại vi là giải pháp có ích và cần được nghiên cứu tiếp.

V. KẾT LUẬN

Rối loạn ý thức sau HS-NTH còn nhiều và để lại hậu quả nặng nề - có vai trò quan trọng của yếu tố thời gian. Việc cấp cứu cần được làm ngay và bằng mọi phương tiện sẵn có. Đánh giá hiệu quả của cấp cứu NTH phải căn cứ vào huyết động, khi áp lực máu đủ để lên nuôi não. Dopamin và các thuốc co mạch ngoại vi có ý nghĩa nhất định trong HS-NTH và góp phần làm giảm đi chúng RLYT sau Hồi sức.

VI. ĐỀ NGHỊ

* Để đánh giá chính xác hiệu quả của HS-NTH và hạn chế thương tổn TKTU sau HS nếu có thể được ở các đơn vị săn sóc đặc biệt nên có trang bị:

- Phương tiện theo dõi lưu lượng tuần hoàn não (CPP, DOPPLER, REEG...)
-EEG di động tại chỗ cấp cứu

* Tiếp tục nghiên cứu về các biện pháp đảm bảo tuần hoàn não trong tình trạng ngừng tuần hoàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 ADMOWSKI - K: Sudden unexpected death in the emegency department: Caring for the survivors. Can - Med - Assoc - J. 1993 Nov; 149 (10): 1445

- 2. BONNIN - M.J.: Survival in the elderly after out-of-hospital cardiac arrest . Critical care medicin 1993 Nov. 21(11): 1645-51

3. BRENNER -B.B: Response to cardiac arrest in hospital setting: delay in ventilation. Resuscitation 1996 Feb; 31 (1): 17-23

4.CHONG -Y.S: Myocardial protection during prolonged ischaemic cardiac arrest: Experimental evalution of three crystalloid cardioplegic solutions.
J-Cardiovas - Surg-Torio 1994 Fed; 35(1).

5. EDGREN - E: Assessment of neurological prognosis in camatose survivors of cardiac arrest. Lancet 1994 Apr; 343 (8905): 1055-9

6. FERRARA J.J. Effects of Dopamin & Dobutamin on regional blood flow distribution in the neonatal piglet. Annals of Surgery. May 1995; 221(5): 531-40

7. FRANKLIN - C.: Devoloping strategies to prevent in hospital cardiac arrest. Crit-Care-Med 1994 Feb; 49(3): 591-600.

8. GRAUER-K.:New trends in the pharmacologic management of cardiac arrest. Am-Fam-Physician. 1994 Feb; 49(3): 591-600.

9. GRILLO - J.A.: Changes in the pharmacotherapy of cardiacpulmonary resusscitation. Heart-lung. 1993 Nov-Dec; 22(6): 548-53.

10. HA BUI MANH: Nhận xét tình hình cấp cứu ngừng tim khoa tại HSCC-QYV 175 1981 - 1984. HNKH BV175 1984: 1-7.

11. HA BUI MANH: Khảo sát hiệu quả cấp cứu ngừng tuần hoàn tại khoa Hồi sức cấp cứu BV175 1990 - 1995. Đại hội Tim mạch Việt Nam lần thứ VI-4/1996: 35

12. HANNERMANNL.: Comparasion of Dopamin to Dopbutamin and Norepinephrin for oxygen delivery and uptake in septic shock. Critical care Medicin. 1995 Dec. 23(12): 1962-70.

13. JAMESON-S.I: Early volume axpansion during cardiopulmonary resuscitaraion. Resusscitation; 1993 Dec; 26(3) : 243-50.

14. JOSEPHP. ORANTO: Use of Cardiovascular drugs during Cardiopulmonary Resuscitaion. Drugs treatment of cardiovascular emergencies. 1996; 206-219.

15. KASS-L.E.: One-year survival after prehospital cardiac arrest: the Utstein style applied to a rural suburban system. Am -J-Emerrg-Med 1994 Jan; 12(1): 17-20.

16. LOMBARDI - G.: Outcome of out-of-hospital cardiac arrest in New york city. Thepre hospital arrest Survival Evalution Study. JAMA 1994 Mar; 271 (9): 678 - 83.

17. LITTLE - C.M: Angiotensin II administration improve cerebral blood flow in cardiac arrest. Resusscitation 1993 Oct; 26(2): 203 - 10.

18. LITTLE - C.M.: Angiotensin II admministration improves cerebral blood flow

in cardiopulmonary arrest in swine Stroke 1994 Jen; 25(1): 183-8.
19. MORGAN -C.A.:The Australian Incident Monitring Study. Cardiac. Cardiac arrest - an analysis of 2000 incident reports. Anaesth - Intesive-Care 1993 Oct; 21(5): 626 - 37.
20. MURPHY - D.J: The inluence of probability of sutvival on patients preferences tegarding cardiopulmonary resusscitation. New-Eng-Med. 1994 Feb 24; 330 (8): 545-9.
21. NISHIZAWA-H.: Comparison of standard-dose and high-dose and high-dose epinephrine in cardiopulmonary arrest outside the hospital. Kokyu-To-Junkan. 1993 Nav; 41 (11): 1083-7.
22. OH T.E.: Intessive care manual. Butterworth 1990: 40-43
23. PARADIS-N.A.: High atrial natri uretic peptide concentrations blunt the pressor respons during cardiopulmonary resusscitation in human. Crit-Care-Med. 1994 Feb; 22(2): 213-8.
24. PEPE - P.E.:Cardiac arrest presenting with rhythmus other than ventricular fibrillation contribution of resusscitative efforts toward total survivorship. Crit-Care-Med 1993 Dec; 21(12): 38-43.
25. PENG - X: The effect of Anisodamine on cerebral on cerebral resuscitation of rats in acute cerebral ischemia from cardiac arrest. Chin-Med-Sci-J. 1995 Dec; 10 (4): 237 - 9
26. SCULIER - J.P.: Cardiopulmonary resusscitation in medical cancder patients: the wxperience on medical intensive care unit of a cancer center.
Support - Care-cancer 1993 May; 1(3): 135-5.
27. SHEIKH-A: Outcome and cost of open - and closed-chest cardiopulmonary resusscitation pediatric cardiac arrest. Pediatrics 1994 Mar; 93(3): 392-8.
28. SHIVELY-M: Neurologic outcomes after cardiac resuscitation. J-Cardiovasc-Nurs 1996 Jul; 10(4): 93-6
29. STERZ-F: Possibilities of brain protection with Tirilazad after cardiac arrest. Semin-Thromb-Hemost. 1996; 22(1): 105-12.
30. STERZ-F: Mild resuscitative hypothermia and outcome after cardiopulmonary resuscitation J-Neurosurg-Anesthesiol. 1996 Jan; 8(1): 88-96 Jan; 8(1): 88-96
31. THANH LE VAN: Lâm sàng thần kinh. ĐHYD TPHCH 1992
32. Thành lê Văn: Bệnh học thần kinh. NXBYH 1992: 107 - 121
33. TRESCH - D.: Cardiopulmonary resusscitation in elderly patients hospitalized in the 1990s: a favorable outcome. J-Am-Geriatr-Soc. 1994 Feb;
42(2): 137-41
34. WIJDICKS - E.F.: Prognostic value of myoclolus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann-Neurol. 1994 Feb; 32(2): 239-43.
35. EASS-CT: Glucose modulation ofischemic brain injury: review and clinical recommendation. Mayo-Clin-Proc. 1996 Aug; 71(8): 801-12
36. ZORNOW-MH: Neuroprotective peoperties of calcium-channel blockers. New-Horiz 1996 Feb; 4(1): 107 - 14
37. Standards and guidlines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA1986.

PHẦN PHỤ LỤC

3.4 Các phác đồ sử dụng thuốc và hiệu quả:

Không dùng thuốc	9/9	
Adrenalin Dopamin	27/68 6/8	**01 Thuốc (33/76) 43,42%**
Adrenalin + Canci Adrenalin + NaHCO3 Adrenalin + Atropin Adrenalin + Dopamin Adrenalin + Isuprel	6/15 10/24 7/17 12/18 7/20	**02 Thuốc (42/94) (44,68%)**

Adrenalin + Ca	+ $NaHCO_3$	8/18	03 Thuốc (60/123) (46,7%)
Adrenalin + Dobutamin	+ $NaHCO_3$	6/10	
Adrenalin + Dopamin	+ $NaHCO_3$	12/20	
Adrenalin + Dopamin	+ Ca	8/16	
Adrenalin + Dopamin	+ Atropin	7/16	
Adrenalin + Isuprel	+ Ca	4/12	
Adrenalin + Isuprel	+ Nor Adrenalin	6/14	
Adrenalin + NorAdrenalin	+ Atropin	9/18	
Adrenalin + Dopamin + Ca	*+ $NaHCO_3$*	*7/13*	04 Thuốc (38/75) (50,7%)
Adrenalin + Dopamin + Atropin	+ $NaHCO_3$	6/13	
Adrenalin + Dopamin + Isuprel	+ Ca	5/11	
Adrenalin + Dopamin + NorAdrenalin	+ Ca	8/13	
Adrenalin + Dopamin + NorAdrenalin	+ $NaHCO_3$_	7/13	
Adrenalin + Isuprel + $NaHCO_3$	+ Ca	5/12	

210.437 (48%)

Nhận xét: - Phác đồ phối hợp nhiều thuốc vận mạnh xu hướng mang hiệu quả đập lại cao hơn
- Phác đồ 01 thuốc vẫn đem lại hiệu quả ở 42%
- 9 trường hợp được cứu không dùng thuốc

Phân loại hôn mê theo tầng thương tổn của BARGE:
- Hôn mê Vỏ - Dưới vỏ (Cortico sous cortical)
- Hôn mê não trung gian (Diaencéphale)
- Hôn mê não trung gian - não giữa (Mésodiencéphale)
- Hôn mê não giữa (Mésencéphale)
- Hôn mê cầu não (Protubérantielle)

TẦNG RỐI LOẠN						
Đáp ứng	**Vỏ dưới vỏ**	**Não trung gian**	**Não trung gian Cuống não**	**Cuống não**	**Cầu não**	**Hành não**
Phản ứng với gọi	±	-	-	-	-	-
Phản ứng đau	+	-	duỗi cứng mất vỏ	duỗi cứng mất não	duỗi cứng mất não	-
Phản xạ mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-	-
Phản xạ ánh sáng	+	+	+	-	-	-
Phản xạ mũi mi, giác mạc	+	+	+	+	-	-
Phản xạ mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-	-
Nhịp thở đều	+	+	+	+	±	-

3.3 Tiến triển của tổn thương TKTƯ sau HS : (bảng 4)

Thời gian sau HS	1h	8h	24h	48h	7ngày	14ngày	21ngày	30ngày
Chỉ số TT - TKTU	2,13	1,82	2,04	2,09	2,35	2,42	2,16	1,94

Nhận xét: - Trong 24h đầu thương tổn có xu hướng giảm dần rồi tăng dần lên trong 1-2 tuần đầu sau đó giữ ổn định từ tuần thứ 3.

Đau ngực (*)

Đoạn 6: Khó thở

(Dịch từ "revuve d'eugeinemrnt post universitaire des Laboratories Synthelabo - France")

Người dịch: bác sỹ Phạm Hồng Thi

*** KHÓ THỞ TƯ THẾ - KHÓ THỞ KHI NẰM**

- Khó thở khi mới nằm: Khi bệnh nhân nằm ngửa và duỗi thẳng chân, máu tĩnh mạch trở về cùng sức cản phổi tăng lên làm bệnh nhân rất khó chịu phải ngồi dậy và dựa vào 1 hoặc 2 cái gối.

- Khó thở khi nằm ban đêm.: Bệnh nhân đột nhiên thức giấc vì cảm giác nghẹt thở, phải ngồi dậy, tìm một cái ghế để ngồi dần dần thấy đỡ nghẹt thở hơn.

- Khó thở khi nằm thường xuyên: Suốt ngày đêm, bệnh nhân phải ngồi hoặc tư thế nửa nằm trên đi văng (fauteil), 2 chân phù nề và có những mảng da chết.

- Không phải chỉ bệnh tim mới khó khi thở nằm , ở những bệnh nhân khó thở do co thắt đường dẫn khí và căng phần lồng ngực cũng khó thở như vậy. Tất cả các cơ hô hấp đều phải hoạt động và hai tay phải chống giữ lấy thân mà nếu ở tư thế nằm thì không thể nằm được. Ứ trệ tĩnh mạch lâu dài kèm theo phù mắt cá chân, cơ chế chưa rõ.

- Khó thở khi nằm không còn được đặc trưng nữa. "Dấu hiệu những chiếc gối" và sự tăng dần số lượng gối nói lên mức độ tăng dần của bệnh suy tim. Mặt khác do thói quen hoặc do tâm sinh lý thầm kín mà nhiều người đàn ông cũng như nhiều người đàn bà khoẻ mạnh hoàn toàn vẫn phải sử dụng những cái gối và không thể ngủ được nếu thiếu chúng. Hơn nữa, từ thế kỷ thứ 18, ông cha ta đã có thói quen sử dụng những cái gối làm chúng ta không thể ngạc nhiên khi thấy những cái giường ở thời kỳ này rất ngắn.

- Ngược lại với những biểu hiện trên là kiểu khó thở khi nằm nghiêng và nó tăng lên khi nghiêng về bên kia, hoặc trépopnée là kiểu khó thở ở tư thế đứng và nó được giảm nhẹ ở tư thế nằm ngửa hoặc platypée là kiểu khó thở chỉ xảy ra ở bệnh nhân bị bệnh tim mạch. Những kiểu khó thở này hay gặp ở bệnh nhân bị bệnh viêm phế quản co thắt nặng. Trépopnée xảy ra ở bệnh nhân bị viêm phế quản 1 bên và platynée ở bệnh nhân bị viêm phế quản 2 bên phổi và người ta thấy hiệu quả điều trị tốt trực tiếp tại vùng tổn thương.

- Chuỗi- Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm và khó thở thường xuyên là tiến triển của bệnh suy tim và nó sẽ tiến triển ngược lại nếu được điều trị tích cực.

KHÓ THỞ TRONG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

Ở bệnh nhân suy tim mà khó thở tiến triển nhanh thì cần lưu ý đến tràn dịch màng phổi ở 2 bên hoặc 1 bên kèm theo, thường hay bị tràn dịch màng phổi. Có thể phát hiện được tràn dịch màng phổi. Có thể phát hiện được tràn dịch trên phim chụp tim phổi nhưng nhiều khi cũng khó phát hiện. Cách tốt nhất là dùng phương pháp gõ ngoài lồng ngực có từ thời Auenbrugger, chắc chắn ta sẽ nghe được tiếng gõ đục kết hợp với việc hỏi bệnh để cuối cùng tiến hành chọc hút dịch màng phổi. Việc chọn hút dịch màng phổi này sẽ làm giảm nhẹ cơn khó thở và nó sẽ có hiệu quả hơn nếu kết hợp thêm cả thuốc lợi tiểu. Giải thưởng NOBEL đáng nhẽ phải được hứa trao cho ai đã biết phát hiện và xử lý kịp thời những trường hợp như thế. Từ hội thảo này đến hội thảo khác, người ta nhắc lại nhiều lần 1 trường hợp hở van 2 lá không được phát hiện trước gây một tràn dịch màng phổi (khoảng 2 lít dịch) làm bệnh nhân khó thở

(*) Xem đoạn 1, 2, 3, 4, 5 trong tạp chí tim mạch số 11, 12, 13, 14, 15

ngày càng tăng, nhờ có chọc tháo dịch màng phổi mà bệnh nhân đã khó thở nhiều.

PHÙ PHỔI CẤP

Dưới nhiều hình thức, hoặc nặng, hoặc nhẹ, người ta có thể xác định được mức độ khó thở bằng hỏi bệnh.

- Khó thở tăng dần hoặc khó thở khi gắng sức đến khó thở khi nằm. Hay gặp hơn nhiều là khó thở đột ngột vào nửa đêm (lúc đó nồng độ adrenergic giảm, sự co bóp cơ tim giảm, trung tâm hô hấp bị ức chế).
- Khó thở ngày một tăng cho đến khi bệnh nhân không thể chịu đựng được.
- Bệnh nhân ho ra đờm bọt lẫn máu mầu "hồng cam". Cơn phù phổi cấp sẽ giảm nhẹ đi hoặc hết cơn sau khi trào bọt hồng.
- Đối với cơn phù phổi cấp nặng với cảm giác "nắp chì" đè nặng lên hai vai và cảm giác sợ hãi như bị chết đuối. Một trong những hậu quả xấu nhất của nó là bị bệnh tim nhất là bị nhồi máu cơ tim cùng với những cơn đau của nhồi máu.
- Cơn ho kéo dài cũng có thể có những biểu hiện này, nặng hơn có thể gây ho ra máu nặng.
- Những trường hợp không điển hình khác như: cơn phù phổi cấp do cúm, do sốt, do hít phải chất độc và đặc biệt là phù phổi cấp bởi độ cao (2000m) hay gặp bệnh nhân bị dạng bệnh này là những người từ vùng Savoir và Thụy Sĩ đến xứ Ấn Độ, Péru hoặc Bolivie

(Xem tiếp đoạn 7 trong Tạp chí "Tim mạch học số 17")

Chương I: các rối loạn nhịp nhanh (1)
Phần 2: các rối loạn nhịp nhanh (Đoạn 9) (*).

Mark E. Josephson/Francis
E. Marchlinski/ Alfred E. Buxton
Người dịch: Giáo sư Trần Đỗ Trinh
Bác sĩ Phạm Như Hùng
Viện Tim Mạch Việt Nam

ĐIỀU TRỊ BẰNG ĐIỆN NHỊP TIM NHANH

Máy tạo nhịp

Máy tạo nhịp có thể dùng để cắt đứt ở một số ca có chọn lọc và có thể dự phòng các cơn loạn nhịp thất và trên thất. Bởi vì có nhiều cơn nhịp nhanh xuất hiện là do cơ chế vòng vào lại với xung động đi theo nhịp vòng tròn, một xung động tạo nhịp vào thời gian thích hợp có thể lọt vào và khử cực sớm một phần của vòng, tạo nhịp vào thời gian thích hợp có thể lọt vào và khử cực sớm một phần của vòng, tạo ra một thời kỳ trơ với vòng tiếp theo và bằng cách ấy nó cắt đứt vòng vào lại. Điều trị tạo nhịp trong rối loạn nhịp nói chung chỉ dành cho các bệnh nhân mà rối loạn nhịp của họ không thể chữa bằng uống thuốc và huyết động còn ổn định trong cơn nhịp nhanh. Cần phải chứng minh nhiều lần tính hiệu quả và độ tin cậy của tất cả các dạng điều trị tạo nhịp trong việc chặn đứng được cơn loạn nhịp bằng nghiệm pháp điện sinh lý học trước khi cấy máy tạo nhịp.

Loại máy tạo nhịp và phương thức được sử dụng để chặn đứng cơn rối loạn nhịp phụ thuộc vào (1) tần số của nhịp nhanh (tần số trên 160 nhịp một phút hiếm khi kết thúc được bằng một xung động sớm đơn độc). (2) loạn nhịp(cuồng nhĩ và nhịp nhanh thất hiếm khi chấm dứt được bằng các kích thích đơn). (3) điều trị có kèm thuốc. Tạo nhịp dưới tần số (underdrive pacing) nghĩa là tạo loạn nhịp ở một tần số thấp hơn nhịp nhanh, có thể được dùng khi một kích thích sớm đơn lẻ đã được chứng minh là có khả năng kết thúc nhịp nhanh một cách lặp lại. Ngày nay, có hiếm khi được dùng vì đã ra đời các loại máy tạo nhịp có khả năng phát ra xung động định giờ hoặc các xung động với số lượng nhiều dần lên.

Bởi vì nhiều ca nhịp nhanh không thể chấm dứt bởi những kích thích sớm đơn lẻ, người ta đã sản xuất những máy tạo nhịp cho phép phóng vào một lúc nhiều kích thích (tạo nhịp bùng phát (burst pacing)). Trong nhịp nhanh có vòng vào lại và bao gồm một đường dẫn truyền phụ nhĩ thất, kích thích hoạt hoá tim lần lượt gần như đồng thời từ cả nhĩ và thất bằng một máy tạo nhịp hai buồng sẽ làm tăng khả năng gây block từ hai hướng và cắt được cơnhịp nhanh. Tuy nhiên, phương pháp tạo nhịp chống nhịp nhanh trên hầu như đã bị lỗi thời do sự ra đời của phương pháp cắt bằng tần số radio qua dây thông điện cực (radiofrequency).

Tạo nhịp đã có thể dùng ngăn cản cơn loạn nhịp nhanh thất. Nhịp nhanh thất đa hình phối hợp với khoảng QT dài và nhịp chậm (xoắn đỉnh) có nhiều xác suất đáp ứng nhất. Tạo nhịp nhĩ và/hoặc thất ở tần số 90 - 120 nhịp/phút làm tăng tính đồng nhất của sự hồi phục điện học và làm rõ rệt thiên hướng tái phát loạn nhịp.

Cấy máy tạo nhịp có thể tự chứa đựng hoặc được nạp năng lượng bằng một nguồn sóng radio từ bên ngoài. Máy tạo nhịp tự chứa đựng có thể hoạt động tự động (nghĩa là nó bao gồm một chương trình nhận biết loạn nhịp (mạch điện) hoặc có thể phát động bởi một nam châm ở bên ngoài. Ưu thế chính của một hệ thống tự động hoàn toàn là tự động để bệnh nhân biết rối loạn nhịp để cắt cơn. Ưu thế của hệ thống phát động từ bên ngoài bao gồm (1) làm khả năng phát động điều trị không cần thiết do bộ phận nhận cảm lầm lẫn và (2) khả năng thiết lập sự theo dõi bệnh nhân vào lúc thử cắt cơn

(1) Dịch từ Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th edition
(*) Đoạn 1,2,3,4,5,6,7,8 xin xem tạp chí tim mạch học số 8,9,10,11,12,13,14,15

rối loạn. Loại theo dõi này nhiều khi rất hữu ích nếu như kỹ thuật tạo nhịp là dùng để cắt cơn nhịp nhanh thất, một khi mà tạo nhịp có cả nguy cơ làm tăng tần số loạn nhịp.

Các hạn chế của điều trị loạn nhịp liên quan trước hết đến (1) thay đổi các tính chất của rối loạn nhịp qua thời gian làm cho các thông số tạo nhịp đã được đặt vào chương trình không còn cắt được nhịp nhanh nữa, (2) nguy cơ làm tăng tần số của nhịp nhanh do gây ra rung nhĩ khi tạo nhịp nhĩ và nhịp nhanh thất tần số cao và rung thất khi tạo nhịp thất, (3) nhận biết nhầm lẫn nhịp nhanh trên thất thành nhịp nhanh thất, dẫn đến sự phát động điều trị không cần thiết, nó có thể gây ra nhịp nhanh thất hoặc rung thất .

Các máy tạo nhịp tương lai, chúng đồng thời cũng phát ra được một năng lượng điện lớn và thực hiện được cả chuyển nhịp và phá rung đối với những rối loạn nhịp tần số cao đã được phê duyệt bởi cơ quan quản lý thuốc và dược phẩm Mỹ và sẽ nâng cao khả năng ứng dụng của liệu pháp điều trị rối loạn nhịp (xem dưới).

Chuyển nhịp và phá rung

Chuyển nhịp bằng điện và phá rung vẫn giữ được vị trí là phương pháp đáng tin cậy nhất để cắt cơn loạn nhịp. Bằng cách khử cực toàn bộ hoặc ít nhất là một phần rộng lớn của cơ tim chịu kích thích gần như đồng nhất, sốc điện có thể cắt được các loại loạn nhịp có vòng vào lại. Sốc điện tại lồng ngực thường được thực hiện bằng hai điện cực đường kính 12 cm đặt áp sát với thành ngực, một điện cực thường được đặt ở khoang liên sườn 2 bên phải xương ức và điện cự còn lại đặt ở khoang liên sườn 5 trên đường giữa đòn trái. Nếu bệnh nhân tỉnh táo, cần cho một barbiturate tác dụng ngắn để làm thuốc mê, hoặc một thuốc gây ngủ như diazepam để tránh bệnh nhân bị đau đớn. Một nhân viên chuyên về đường thở cũng cần có mặt.

Người ta phóng năng lượng điện đồng bộ với QRS để điều trị tất cả các rối loạn nhịp trừ cuồng thất và rung thất vì sốc không đồng bộ có thể gây ra rung thất. Liều lượng điện thường dùng khác nhau tuỳ thuộc từng loại nhịp nhanh. Ngoại trừ rung nhĩ, các nhịp nhanh trên thất thường hay có thể cắt cơn với liều 25-50 w/s. Trong khi rung nhĩ thường đòi hỏi liều > 100 w/s mới cắt được. Để cắt cơ nhịp nhanh thất có lẽ phải dùng liều > 100 w/s.

Các liều thấp như 25 w/s có thể sử dụng có hiệu quả nhưng chúng lại cũng có một tỷ lệ cao gây ra rung thất. Để phá rung thất phải dùng liều đầu tiên ít nhất là 200 w/s. Nếu nhát sốc đầu tiên thất bại tất cả các cố gắng phá rung tiếp tục đều phải sử dụng liều tối đa mà máy chống rung có thể cho phép (320 - 400 w/s).

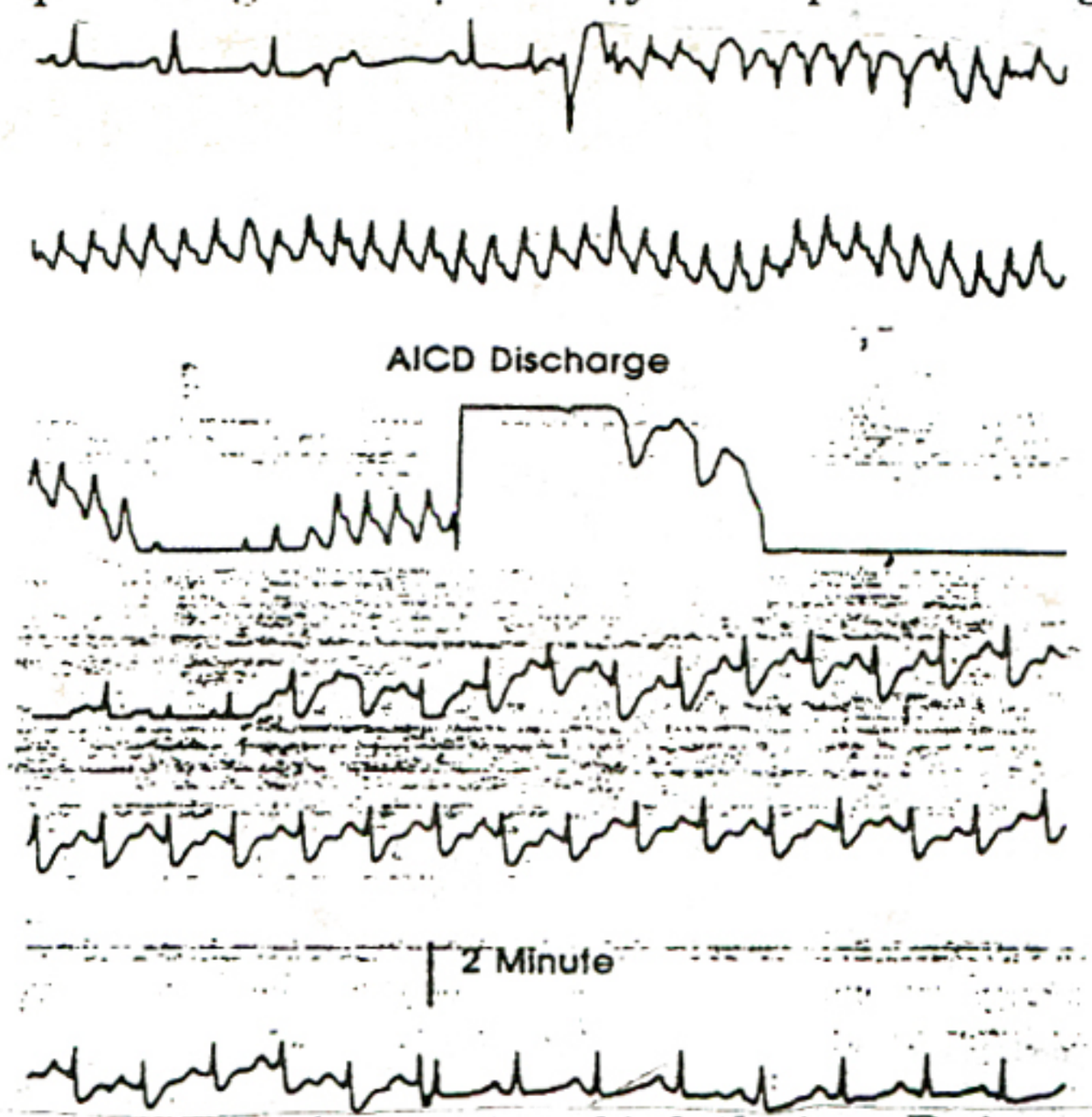
Chỉ định chuyển nhịp tim tuỳ thuộc vào tình trạng lâm sàng và thể trạng chung của bệnh nhân. Tất cả các loại nhịp nhanh (trừ nhanh xoang) mà gây ra tụt huyết áp, thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc suy tim đều cần được xem xét khả năng cắt cơn nhanh chóng bằng chuyển nhịp ngoài lồng ngực. Rối loạn nhịp mà dùng thuốc thất bại cũng có thể chuyển nhịp bằng điện. Nhịp chậm thoáng qua và những kích thích trên thất và thất sau nhát sốc điện là thường gặp và không cần điều trị.

Cấy máy truyền nhịp và phá rung

Người ta đã phát minh ra những máy truyền nhịp/phá rung cấy vào cơ thể.

Những máy đó có thể lập tức phát hiện và chặn đứng các loạn nhịp thất đe dọa cuộc sống. Những thiết bị này có thể phát ra từ 1 đến 40 w/s, năng lượng điện này có thể được đặt chương trình. Những thiết bị mới hơn có khả năng tạo nhịp chống nhịp nhanh, thí dụ như một nhịp nhanh thất có thể được phát hiện và cắt cơn không cần dùng đến một sốc điện gây đau đớn. Ở những thiết bị này, sốc với năng lượng cao được dành cho những ca nhịp nhanh thất có tụt huyết áp, nhịp nhanh thất bị tăng tần số hoặc thất bại trong việc cắt cơn nhịp nhanh thất sau một khoảng thời gian theo chương trình (xem hình 18). Những thử nghiệm lâm sàng về chức năng của những thiết bị này ở những bệnh nhân mà rối loạn nhịp thất trơ với thuốc đã cho thấy tỷ lệ sống sót khỏi bị đột tử sau một năm là từ 92 - 100%. Trong thời gian viết bài này, việc sử dụng những thiết bị đã được FDA phê duyệt chỉ được cho làm ở những bệnh nhân bị nhịp nhanh thất có suy sụp huyết động hoặc bệnh nhân rung thất bị trơ với điều trị thuốc. Nhược điểm thường bị nhất của máy này là phát xung động điện không thích hợp trong lúc không có loạn nhịp thất bền bỉ. Những nhược điểm khác bao gồm sự tăng cao ngưỡng chống rung và sự giảm tần số nhịp nhanh xuống dưới tần số giới hạn của thiết bị do đáp ứng đối với nhiều loại thuốc chống loạn nhịp. Máy tạo nhịp thất cấy vĩnh viễn có thể làm thay đổi khả năng phát hiện rung thất của thiết bị này. Có nhiều vấn đề trong

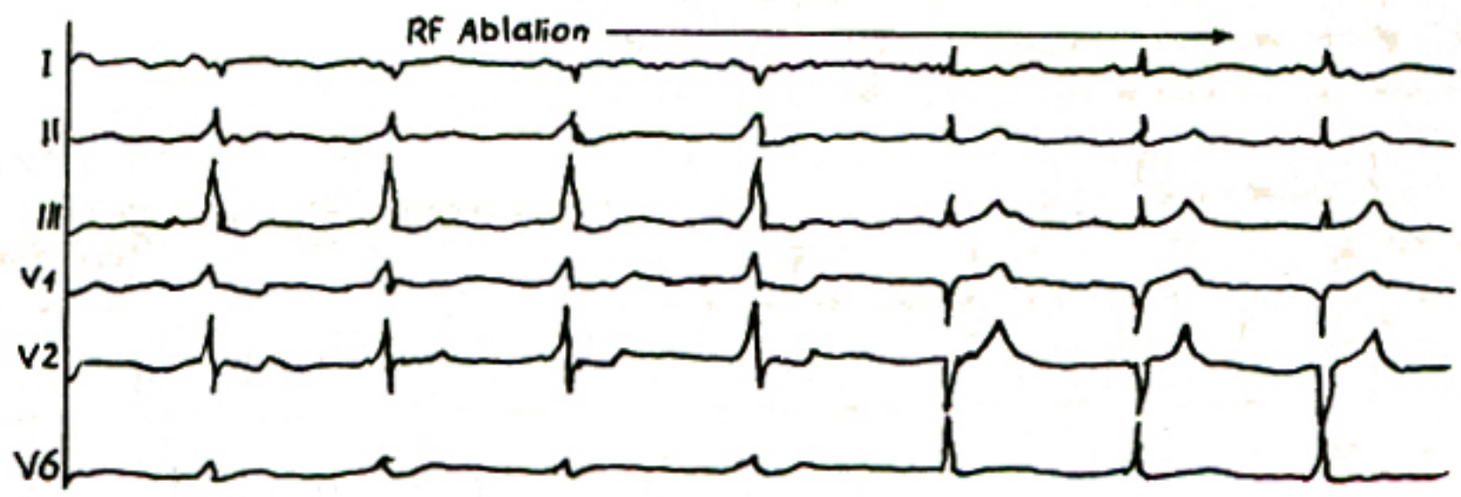
các nhược điểm đó sẽ được giải quyết bằng các thiết bị tiên tiến đang trong thời kỳ nghiên cứu. Những thiết bị mới hơn này có khả năng "nhìn hai lần" trước khi tiến hành sốc điện và vì vậy có thể huỷ bỏ việc phát ra sốc điện cho các bệnh nhân mà rối loạn nhịp không gây mất tri giác. Người ta đang nghiên cứu phát minh ra các hệ máy tiên tiến hơn có thể cấy qua đường tĩnh mạch vì vậy tránh phải mở lồng ngực.



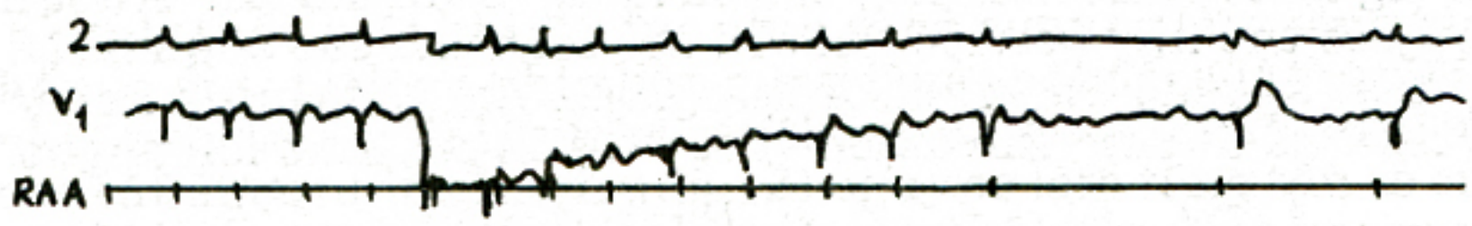
Hình 18. Máy chống rung cấy hoạt động bình thường. Đường cong theo dõi Holter liên tục. ở dòng trên cùng xuất hiện một cơn nhịp nhanh đa hình với tần số cao với các sóng tương đối đồng dạng. Máy chuyển nhịp/phá rung cấy tự động cảm nhận được cơn đó và phóng ra một nhát sốc làm lại nhịp xoang.

Sự huỷ bỏ qua dây thông điện cực để điều trị loạn nhịp

Kỹ thuật huỷ bỏ ổ loạn nhịp qua dây điện cực hiện nay là phương pháp tốt nhất dùng cho các bệnh nhân có triệu chứng với (1) các cầu nối tắt được che dấu hoặc biểu hiện rõ (W.P.W) (2) nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại nút nhĩ thất (3) đáp ứng kém đối với điều trị thuốc trong các loạn nhịp nhanh nhĩ thường nhất là rung nhĩ. Huỷ bỏ thành công cầu nối tắt và biến đổi nút nhĩ thất bằng năng lượng tần số radio đã cực kỳ thành công với giá tiền rẻ và là phương pháp tốt nhất cho những bệnh nhân có nhiều cơn tái phát (xem hình 19 và 20). Phương pháp tạo ra block nhĩ thất rồi cấy máy tạo nhịp là phương pháp tốt nhất để điều trị bệnh nhân rung nhĩ với đáp ứng thấp kém.



Hình 19. Huỷ bỏ bằng tần số radio ở hội chứng W.P.W. Trên hình là DI, DII, DIII, V1, V2, V6 . Ta thấy hình ảnh cầu nối mé bên trái ở bốn phức bộ QRS. Người ta phóng tần số radio vào sau phức bộ thứ ba. Ở phức bộ thứ ba sau khi phóng, hội chứng tiền kích thích đã biến mất vì cầu nối tắt đã bị phá huỷ.



Hình 20. Huỷ bỏ nhịp nhanh có vòng vào lại nút nhĩ thất. Chuyển đạo DII, V1 và chuyển đạo có điện cực ở tiểu nhĩ phải (RAA). Ở đoạn đầu ta thấy nhịp nhanh có vòng vào lại nút nhĩ thất sau đó người ta phóng năng lượng tần số radio vào chỗ giữa xoang vành và van 3 lá. Nhịp nhanh chậm lại được kết thúc bởi blốc ở nhánh dẫn truyền châm.

ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT RỐI LOẠN NHỊP

Kích thích có chương trình và ghi đồ bản hoạt hoá nội tâm mạc đã giúp ta hiểu biết rõ hơn về cơ chế và vị trí phát sinh của nhiều loại loạn nhịp nhanh thất và trên thất có thể xem xét việc điều trị phẫu thuật cho một số bệnh nhân có chọn lọc.

Hội chứng W.P.W.

Cho đến khi phương pháp huỷ bỏ qua dây thông điện cực ra đời thì phẫu thuật là phương pháp được ưu tiên cho bệnh nhân rối loạn nhịp hay tái phát.

Tuy nhiên ngày nay những tiến bộ trong việc xác định vị trí và trong phẫu thuật cắt câu nối phụ cho phép đạt được tỷ lệ thành công cực kỳ cao với tỷ lệ biến chứng nhỏ nhất. Như vậy, ngày nay phẫu thuật không những được áp dụng cho những rối loạn nhịp trơ với thuốc và còn là một phương pháp hợp lý ở những đường dẫn truyền phụ mà cần được phẫu thuật vì các lý do khác.

Nhịp nhanh trên thất và các rối loạn nhịp khác

Mặc dù cuồng nhĩ, rung nhĩ và nhịp nhanh trên thất kịch phát thường không đe doạ tử vong, nhưng chúng có thể trơ với thuốc hoặc với can thiệp tạo nhịp. Trong những trường hợp này, phẫu thuật được coi như là một phương pháp cắt bỏ ổ tạo nhịp bất thường, chặn đứng vòng vào vào lại và chữa khỏi chứng nhịp nhanh hoặc giảm tần số thất bằng cách tạo ra blốc nhĩ thất.

Tuy nhiên, cách huỷ bỏ bằng tần số radio qua dây thông điện cực ngày nay là phương pháp điều trị tốt nhất cho các rối loạn nhịp đó. Trong cuồng nhĩ và rung nhĩ ta có thể thấy rõ được cơ sở sinh lý bệnh, vì vậy chỉ có một cách là cắt đứt nút nhĩ thất-bó his bằng phẫu thuật cực lạnh hoặc bằng dòng điện đưa vào qua một dây thông luồn vào theo đường tĩnh mạch. Phẫu thuật cắt lạnh hoặc cắt điện qua dây thông đòi hỏi đi kèm với đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Nhịp nhanh nhĩ do ổ ngoại vị đã định điều trị phẫu thuật cắt bỏ nhẹ nhàng hoặc hủy diệt bằng nhiệt lạnh. Ghi bản đồ điện học nhịp nhanh nhất thiết phải làm khi ta can thiệp lần đầu tiên vào loạn nhịp.

Phẫu thuật được dành cho những bệnh nhân trơ với các cách điều trị khác và chỉ làm khi đã xác định được vị trí phát sinh nhịp nhanh.

Nhịp nhanh thất

Người ta đã chứng minh được rằng nhịp nhanh thất do bệnh tim thiếu máu cục bộ thường hay có thể phát động được một cách đáng tin cậy bằng kích thích có chương trình và rằng rối loạn nhịp là xuất phát từ một địa điểm nhỏ trong nội tâm mạc của vùng nhồi máu trước đó. Các chứng minh đó đã cho phép tiến hành các kỹ thuật phẫu thuật đặc hiệu cho việc chữa khỏi rối loạn nhịp.

Trước khi mổ, tất cả các nhịp nhanh có hình thái khác nhau xảy ra tự phát đều được phát động thử bằng kích thích có chương trình và địa điểm xuất phát của từng loại nhịp nhanh đó thì được xác định bằng cách ghi đồ bản hoạt hoá qua dây thông điện cực. Việc ghi đồ bản qua dây thông này có thể được bổ xung bằng cách ghi cả trong lúc mổ, mà kỹ thuật cũng giống như ghi ở ngoài. Các nghiên cứu đó đã chỉ ra rằng các nhịp nhanh là xuất phát từ mô sẹo gần nội tâm mạc.

Cắt dưới nội tâm mạc là cắt khía khoanh vùng nội tâm mạc cơ thất hoặc huỷ diệt bằng lạnh là những kỹ thuật ngoại khoa đã được áp dụng vào việc sử trí nhịp nhanh thất. Mục đích của chúng là loại bỏ hoặc cô lập vùng sinh bệnh của rối loạn nhịp mà ta đã xác định được địa điểm xuất phát của rối loạn nhịp.