

HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM  
VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION

*Tập chí*

**TIM MẠCH HỌC**

VIETNAMESE CARDIOLOGY REVIEW

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 14 THÁNG 3 - 1998

**Tạp chí**  
**TIM MẠCH HỌC**  
**SỐ 14 - 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**

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

**THƯ KÝ TÒA SOẠN :**  
Thạc sĩ Y khoa **VIÊN VĂN ĐOAN**

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

*Giấy phép xuất bản :*  
*Số 913/BC-GPXB, cấp ngày 18-7-1994*  
IN TẠI NHÀ IN KHOA HỌC VÀ CÔNG NGHỆ

**MỤC LỤC**

- ◆ Tình hình tử vong ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim  
PTS. NGUYỄN VĂN TIẾN 3
- ◆ Thiếu máu cơ tim thâm lạng  
PHẠM TỬ DƯƠNG  
LÊ NGỌC HÀ 8
- ◆ Thiếu năng vành thể không đau  
(Silent Myocardial Ischemia)  
GS. PHẠM GIA KHẢI  
BS. NGUYỄN BẠCH YẾN  
BS. PHẠM QUỐC KHÁNH  
BS. TRẦN VĂN ĐỒNG 11
- ◆ Kích thước ổ nhồi máu cơ tim tính theo hoạt  
tính CK-MB trong huyết thanh  
PTS. NGUYỄN VĂN TIẾN 14
- ◆ Đánh giá thay đổi kích thước và chức năng tim  
trái bằng siêu âm ở một số bệnh nhân suy  
thận mạn giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo  
chu kỳ trước và sau một tháng làm cầu nối  
động mạch-tĩnh mạch  
BS. TRẦN HỒNG NGHỊ  
PTS. HOÀNG MINH CHÂU  
BS. CHU MINH HÀ  
GS. PTS. NGUYỄN VĂN XANG và cộng sự 18
- ◆ Nhận xét 16 trường hợp đặt máy tạo nhịp tim  
vĩnh viễn được hướng dẫn bằng siêu âm  
NGUYỄN CỬU LỢI - HUỖNH VĂN MINH  
TRẦN THỊ VUI - LÊ BÁ MINH DUY  
LÊ QUANG HỮU - NGUYỄN QUANG TẤN 21
- ◆ Diễn biến bệnh tăng huyết áp và thiếu máu cơ  
tim cục bộ ở VN trong 10 năm qua  
GS. VŨ ĐÌNH HẢI 28
- ◆ Các dấu hiệu võng mạc trong bệnh tăng huyết áp  
GS. TRẦN ĐỖ TRINH 31
- ◆ Bước đầu đánh giá tác dụng hạ huyết áp của  
Lacidipine (Lacipil)  
BS. TRƯƠNG THANH HƯƠNG  
BS. NGUYỄN MAI NGỌC  
BS. ĐỖ ĐOÀN LỢI  
PGS. PTS. NGUYỄN LÂN VIỆT  
GS. PTS. PHẠM GIA KHẢI 32
- ◆ Một số nhận xét về bệnh lý van tim tại Khoa  
A1-Bệnh viện Quân Y 121-QK9  
BS. CHU VINH và cộng sự 37
- ◆ Đặc điểm lâm sàng và biến chứng của tăng  
huyết áp đơn độc tâm thu, tăng huyết áp đơn  
độc tâm trương.  
BS. KIỀU THỊ MINH NGUYỆT  
PGS. PTS. THÁI HỒNG QUANG  
PTS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG 41
- ◆ Bệnh thấp tim và bệnh tim do thấp tại hai  
huyện Daklak.  
HUỖNH VĂN THƠ  
TRẦN NGỌC AN  
NGUYỄN NGỌC TƯỚC 45
- ◆ Đau ngực (tiếp theo).  
Người dịch : BS. PHẠM HỒNG THI 49
- ◆ *Chuyên mục bồi dưỡng sau Đại học.*  
Chương I : Các rối loạn nhịp tim  
Phần II : Các rối loạn nhịp nhanh (đoạn7)  
Mark E. Josephson/Francis  
E. Marchilinski / Alfred E. Buxton  
Người dịch : GS. TRẦN ĐỖ TRINH  
BS. PHẠM NHƯ HÙNG 51

# TÌNH HÌNH TỬ VONG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM

PTS. NGUYỄN VĂN TIẾN

Bệnh viện Hữu nghị

**1- Đặt vấn đề:** Những năm gần đây trên thế giới nhờ những tiến bộ trong cấp cứu và điều trị NMCT, tỷ lệ tử vong sau NMCT có phần nào giảm bớt, tuy vậy tử vong do NMCT gây nên vẫn luôn là mối đe dọa đối với những người có tuổi ở các nước có nền kinh tế phát triển. Ở Việt Nam NMCT có xu hướng tăng nhanh những năm gần đây, nhưng tỷ lệ tử vong lại không có xu hướng giảm, do vậy việc nghiên cứu những nguyên nhân tử vong do NMCT là một vấn đề cấp thiết. Một số tác giả đã nghiên cứu vấn đề này: Nguyễn Kim Thủy (1992) đã nghiên cứu những yếu tố gây tử vong trong NMCT cấp, Ngô Xuân Sinh (1996) trên cơ sở GPBL kết hợp với lâm sàng đã nghiên cứu về nguyên nhân gây vỡ tim trên bệnh nhân NMCT cấp. Để tìm hiểu kỹ hơn vấn đề này chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu toàn cảnh tình hình tử vong do NMCT trên những bệnh nhân có GPBL, để có cơ sở đối chiếu với lâm sàng cũng như để đảm bảo độ chính xác trong nghiên cứu.

## 2- Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

**2.1. Đối tượng nghiên cứu:** là những trường hợp NMCT tử vong đã được GPBL từ 1991 tại bệnh viện Hữu nghị.

- Nhóm nghiên cứu (nhóm I) gồm 79 trường hợp tử vong được GPBL tại khoa Giải phẫu bệnh lý của bệnh viện, chắc chắn có NMCT.

- Nhóm đối chứng (nhóm II) cũng gồm 79 trường hợp được chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn của TCYTTCG, không bị tử vong và được điều trị tại khoa CCHS.

### 2.2 Phương pháp tiến hành

- Tất cả các bệnh nhân được xác định thời gian nhồi máu theo lâm sàng và GPBL, vị trí nhồi máu trên điện tim và theo kết quả GPBL.

- Xác định thời gian tử vong sau NMCT, những nguyên nhân chính gây tử vong theo lâm sàng và GPBL.

- So sánh giữa chẩn đoán lâm sàng và kết quả GPBL, xác định mức độ phù hợp và không phù hợp giữa lâm sàng và GPBL.

- Đặt vấn đề tìm những nguyên nhân chính gây khó khăn trong chẩn đoán dẫn đến có sự sai lệch giữa chẩn đoán và kết quả GPBL.

- Xác định tuổi và so sánh tuổi giữa nhóm không có biến chứng tử vong và nhóm có biến chứng tử vong sau nhồi máu.

Xử lý kết quả nghiên cứu: Theo phương pháp thống kê trên chương trình EPI 6

## 3- Kết quả nghiên cứu và bàn luận

**Bảng 1: Phân bố tuổi giữa nhóm tử vong - I và nhóm không tử vong - II**

Lứa tuổi	Nhóm I		Nhóm II		Tổng số	Tỷ lệ tử vong (%)
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %		
< 40	1	1.3	1	1.3	2	50.0
40 - 49	2	2.5	4	5.1	6	33.3
50 - 59	13	16.4	27	34.2	40	32.5
60 - 69	29	36.7	28	35.4	57	52.6
70 - 79	24	30.3	16	20.2	40	60.0
≥ 80	10	12.7	3	3.1	13	83.1
Tổng số	79		79		158	

- Trong nhóm tử vong cho thấy ở lứa tuổi 60 - 69 có tỷ lệ tử vong cao nhất (36,7%), tiếp theo là lứa tuổi 70 - 79 (30,3%) ở lứa tuổi 50 - 59 là (16,4%), và >80 (12,7%) dưới 50 có tỷ lệ không đáng kể.

- So sánh với nhóm không tử vong cho thấy, tỷ lệ tử vong tăng dần theo lứa tuổi, bắt đầu ở tuổi 60 trở nên: Ở lứa tuổi 60 - 69 có tỷ lệ 52,6%, ở lứa tuổi 70 - 79 là 60,0% và cuối cùng lứa tuổi 80 là 83,1%.

So sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như kết quả nghiên cứu của Pasternak R.C.Sukin A.L. (1994) Barefoot J. C. (1996) và các tác giả khác đều cho rằng tỷ lệ tử vong tăng dần theo lứa tuổi

**Bảng 2: Thời gian tử vong sau NMCT**

STT	Thời gian tử vong sau NMCT	Số BN	Tỷ lệ %
1	NMCT tối cấp chưa rõ ổ hoại tử	7	8.97
	NMCT tối cấp rõ ổ hoại tử	2	2.56
2	NMCT tối cấp (chung)	9	11.53
	Sau tối cấp - 6h	5	6.41
3	6h đầu sau NMCT	14	17.94
	Sau 6h - 24h	9	11.54
4	Ngày đầu sau NMCT	23	29.48
	Ngày thứ 2 sau NMCT	15	19.23
	Từ ngày thứ 3 - thứ 7	12	15.38
5	Tuần đầu sau NMCT	50	64.1
	Từ tuần thứ 2 - cuối tháng đầu	13	16.66
6	Tháng đầu sau NMCT	63	80.76
	Từ tháng thứ 2	15	19.23
14	Tổng số	78	

Trong số này có 1 bệnh nhân tử ngoài đưa vào không rõ thời gian xuất hiện nhồi máu còn lại theo kết quả cho thấy tử vong sau NMCT giảm dần theo thời gian:

- Ngay trong giai đoạn tối cấp: tỷ lệ tử vong sớm chưa kịp hình thành ổ hoại tử - 8,97% cao hơn so số tử vong tối cấp đã hình thành ổ hoại tử - 2,56.

- Tử vong do NMCT tối cấp - 11,53% cao hơn so với trước 6h - 6,41%

- Tử vong 6h đầu 17,94% cao hơn những giờ tiếp theo trong ngày 11,53%.

- So sánh giữa tử vong ngày đầu 29,47% cũng cao hơn so với ngày thứ 2 19,23% và những ngày tiếp theo trong tuần đầu - 15,38%.

- Tỷ lệ tử vong trong tuần đầu 64,10% cao hơn hẳn những ngày tiếp theo trong tháng đầu là 16,67%.

- Cuối cùng tỷ lệ tử vong trong tháng đầu 80,76% cao hơn tử vong những tháng tiếp theo là 19,23%.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như kết quả nghiên cứu của các tác giả ngoài nước đều cho thấy tỷ lệ tử vong cao nhất vào những giờ đầu sau nhồi máu cơ tim và giảm dần theo thời gian, do vậy việc phát hiện NMCT sớm và điều trị kịp thời là vấn đề quan trọng hàng đầu nhằm giảm tỷ lệ tử vong NMCT gây nên.

**Bảng 3: Mức độ tổn thương các động mạch vành (ĐMV) theo kết quả GPBL**

STT	Mạch vành bị tổn thương	n	Tỷ lệ %
1	Động mạch vành trái chính	24	30.4
2	Nhánh xuống trước trái	4	5.1
3	Nhánh mũ ĐMV trái	6	7.6
5	Tổng số	34	43.0
6	Mạch vành bị vỡ xơ gây tắc mạch	16	20.5

Theo kết quả giải phẫu bệnh lý cho thấy tắc tại phần gốc động mạch vành trái gây nhồi máu chiếm tỷ lệ cao nhất 30,4%, tiếp theo là tắc tại nhánh mũ động mạch vành trái 7,6%, và nhánh thất động mạch vành trái 5,1%. Theo kết quả của nhiều tác giả khác cũng cho thấy động mạch vành trái bị tổn thương trong NMCT chiếm tỷ lệ cao nhất.

**Bảng 4: So sánh mức độ phù hợp giữa kết quả GPBL với điện tim (ECG)**

STT	Phù hợp ECG với GPBL	n	Tỷ lệ %
1	có phù hợp	52	74.28
2	không phù hợp	18	25.71
3	Tổng số	70	

Trong số 79 trường hợp tử vong được giải phẫu bệnh chỉ có 70 trường hợp BN được làm ECG, còn lại 7 trường hợp tử vong từ ngoài đưa vào không làm được ECG và 2 trường hợp đáng lưu ý do không thấy đau ngực khi NMCT cấp nên BN bị bỏ sót không kiểm tra ECG

Theo kết quả nghiên cứu cho thấy kết quả chẩn đoán vị trí NMCT bằng ECG theo 12 đạo trình cơ bản chỉ phù hợp với kết quả GPBL là 74,28%, còn lại là một vấn đề cần lưu ý có tới 25,71% kết quả giải phẫu bệnh lý không phù hợp với ECG

**Bảng 5: Một số nguyên nhân góp phần làm thay đổi ECG gây khó khăn cho chẩn đoán vị trí ổ NM.**

STT	Nguyên nhân làm biến đổi ECG	n	Tỷ lệ %
1	NMCT cấp tái phát trên nền NM cũ	7	10.00
2	NMCT không có sóng Q	3	4.29
3	Rung nhĩ	1	1.43
4	Bloc nhánh phải	2	2.86
5	Bloc nhánh trái	1	1.43
6	Bệnh về phổi	4	5.71
7	Tổng số	18	25.71

Theo kết quả nghiên cứu hình ảnh ECG không phù hợp với GPBL ở bệnh nhân NMCT cấp tái phát trên nền cũ chiếm tỷ lệ cao nhất : 10,0%, tiếp theo là bệnh về phổi : 5,71% và NM không có sóng Q: 4,29%. Tỷ lệ gây thay đổi ECG do bloc nhánh phải, rung nhĩ và bloc nhánh trái chiếm tỷ lệ không đáng kể.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như của Braunwald E. Pasternak R.C (1994) và các tác giả khác đều cho thấy, đây là nguyên nhân chính gây thay đổi ECG làm giảm độ nhạy và giá trị dự báo của ECG trong chẩn đoán NMCT cấp.

**Bảng 6: Vị trí của NMCT theo giải phẫu bệnh có liên quan đến tử vong.**

STT	Vị trí ổ NMCT	n	Tỷ lệ %
1	Trước vách	1	1.36
2	Trước mỏm	2	2.74
3	Trước rộng	32	43.83
4	Sau dưới	8	10.96
5	Trước sau thất trái	16	21.92
6	Sau dưới + thất phải	1	1.36
7	Trước sau dưới	6	8.22
8	Toàn bộ mặt sau	7	9.59
9	Tổng số	73	

Có 1 trường hợp NMCT cũ (lần đầu) rất rõ trên GPBL, nhưng lần 2 tử vong xảy ra trong giai đoạn tối cấp chưa kịp hình thành ổ hoại tử, nên tổng số trường hợp giải phẫu thấy rõ ổ NMCT vẫn là  $72 + 1 = 73$

Nhồi máu cơ tim mặt trước rộng có tỷ lệ cao nhất 43,83%, NMCT trước sau thất trái 21,92%, do vậy cần có những chế độ theo dõi sát đối với những trường hợp có vị trí NMCT này để hạn chế nguy cơ tử vong do NMCT gây nên.

Tiếp theo là tử vong NMCT mặt sau dưới 10,96%, NMCT toàn bộ mặt sau 9,59% và phía dưới (cả trước và sau) 8,22%

Tỷ lệ tử vong do NMCT trước mỏm và vách trước chiếm tỷ lệ không đáng kể.

Duy nhất gặp một trường hợp NMCT thất phải kết hợp với sau dưới, nhưng không phát hiện được trên lâm sàng.

**Bảng 7: So sánh tần suất nhồi máu giữa nhóm I tử vong sau NMCT và nhóm II NMCT không tử vong**

Số lần NMCT	Nhóm I		Nhóm II		Tổng số	
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %
Lần 1	51	64.56	68	86.08	119	75.32
Lần 2	22	27.83	10	12.66	32	20.25
Lần 3	5	6.33	1	1.27	6	3.80
Lần 4	1	1.27	0		1	0.63
Tổng số	79		79		158	

Kết quả chung cho thấy tỷ lệ NMCT tái phát lần thứ hai chiếm tới 1/5 trong tổng số BN (20,25%), có 4,43% số BN NMCT đến lần thứ 3 và 1 BN bị lần thứ 4.

So sánh giữa hai nhóm cho thấy:

- Tỷ lệ tử vong sau NMCT lần thứ nhất chiếm 64,56%, thấp hơn so với nhóm không tử vong - 86,08%.

- Tỷ lệ tử vong sau NMCT lần thứ hai chiếm 27,83%, lại cao hơn hẳn so với nhóm không tử vong- 12,66%; và trong 7 trường hợp NMCT lần thứ 3 chỉ có 1 bệnh nhân sống sót, cuối cùng BN đó tử vong sau 1 năm do NMCT tái phát lần thứ 4.

**Bảng 8: Những nguyên nhân chính có liên quan trực tiếp đến tử vong sau NMCT**

STT	Nguyên nhân	n	Tỷ lệ %
1	Sốc tim	24	30.38
2	Loạn nhịp	9	11.39
3	Suy tim	20	25.32
4	Vỡ tim	11	13.92
5	Tai biến mạch máu não	7	8.89
6	Bệnh phổi	4	5.06
7	Phù phổi cấp	1	1.26

Trong các nguyên nhân chính gây tử vong sau NMCT, sốc tim có tỷ lệ cao nhất 30,38%, tiếp theo là suy tim 25,32%, vỡ tim 13,92%, loạn nhịp mà trong đó chủ yếu là rung thất và nhịp nhanh thất gây tử vong 11,39%, bệnh phổi mà chủ yếu là bội nhiễm sau NM 5,06%, phù phổi cấp gây tử vong duy nhất 1 trường hợp - 1.26%

So sánh với kết quả nghiên cứu của Leone A (1996) tính theo tỷ lệ % cho thấy :

STT	Nguyên nhân	KQNC (1998) Tỷ lệ %	Leone A(1996) Tỷ lệ %
1	Sốc tim	30.38	20
2	Loạn nhịp	11.39	44
3	Suy tim	25.32 + 1.26	35.8
4	Vỡ tim	13.92	40.7
5	Tai biến mạch máu não	8.86	17
6	Bệnh phổi	5.06	0.68

Trong những điều kiện cấp cứu và điều trị khác nhau nên kết quả tử vong do những nguyên nhân trên có khác nhau, nhưng đây là những nguyên nhân chính gây tử vong sau NMCT. Như vậy cần có những chế độ theo dõi những biến chứng này và điều trị kịp thời để hạn chế tử vong sau NMCT.

**4. Kết luận:** Nghiên cứu trên 79 trường hợp tử vong sau NMCT được GPBL cho thấy

- Tuổi cao trên 60, NMCT diện rộng mặt trước (43,83%) và trước sau thất trái (21,93%), tổn thương động mạch vành trái (30,4%), nhồi máu cơ tim tái phát (35,45%) là những đối tượng có nguy cơ tử vong cao. Tử vong do sốc tim (30,38%), suy tim (26,68%), loạn nhịp (11,39%), bội nhiễm phổi (5,06%), tai biến mạch máu não (8,86%) và vỡ tim (13,92%) là những biến chứng nguy hại chính trong NMCT

- Tử vong đột ngột và xảy ra sớm vào những giờ đầu (17,95%), ngày đầu (29,49%), tuần đầu (64,10%) sau NMCT cấp. Do vậy cần làm xét nghiệm men tim và làm điện tim sớm đối với những BN có đau ngực, và theo dõi liên tục những trường hợp có biến đổi ST, có NMCT cũ, bệnh về phổi, bloc nhánh phải, rung nhĩ, bloc nhánh trái, và những trường hợp vào viện có tai biến mạch máu não nhằm phát hiện sớm, điều trị kịp thời nhằm hạn chế tử vong do NMCT gây nên.

#### Summary: **The mortality of patients after myocardial infarction (MI)**

The mortality rate of MI are increasing last years. The purpose of this study is to know important cause of death after MI. From 79 postmortem case with proved clinical, and anatomypathological study in in Huu nghi hospital. The result showed that: More than 60 years of old, large anterior MI (43, 83%), left ventricular anterio-posterior MI (21,93%), stenose left coronary artery (30,4%), reinfarction (35,45%) are major predators of death after of MI. Cardiogenic shock (30,38%), heart failure (26,58%), ventricular arrhythmia (11,39%) lung infective diseases(5,06%), cerebro-vascular diseases (8,86%), cardiac rupture (13,92%) is most causes of death after MI.

Hight mortality in first hours (17,95%), first day (29,49%) and first week (64,10%). So that we have to made cardiac enzymes and ECG for agine pectoris patients especialy patients with old MI, atrial flutter, left and rigft blockeds, lung diseases, cenrebro-vascular diseases to in time made diagnossis, care and treat intensively to deacrese mortality of .MI.

#### Tài liệu tham khảo

1. Ngô Xuân Sinh: Nghiên cứu biến chứng vỡ tim ở bệnh nhân NMCT cấp. Luận án PTS Y dược Hà Nội 1995.
2. Nguyễn Kim Thủy: Góp phần nghiên cứu những yếu tố gây tử vong trong NMCT cấp. Luận án CK II. HVQY. 1992.
3. Surkin A.L. NMCT. Moskva. Med. 1991
4. Braunwald E.D Heart diseases. New York 1994
- 5 Leone A - Cause of death from MI berfore and after thrombolysis era. Sigapore. Med.J Jun 1996: 270-2

# THIẾU MÁU CƠ TIM THÂM LẶNG

PHẠM TỬ DƯƠNG

LÊ NGỌC HÀ

Bệnh viện Quân y 108

Khi mảng xơ phát triển làm hẹp lòng động mạch tới 75% hay khi động mạch bị co thắt thì sẽ xảy ra tình trạng thiếu máu ở một khu vực cơ tim do mất cân bằng giữa cung và cầu về ô xy và các chất dinh dưỡng cho các tế bào có liên quan: mất cân bằng đó được thể hiện bằng sự xuất hiện bằng một quá trình chuyển hóa yếm khí bệnh lý ứ đọng tại chỗ các chất dư thừa trong chuyển hóa đó như Lactat, ion H<sup>+</sup>, Kali, các chất Kinin.. Những chất này sẽ kích thích các cảm thụ đau cơ ở các khoảng quanh các sợi mạch vành, xung động đau đi vào các hạch cạnh cột sống rồi đi lên não theo đường tủy đồi gây nên cơn đau thắt ngực.

Trên điện tim, thiếu máu cơ tim được thể hiện bằng các dấu hiệu đặc trưng như đoạn ST chênh xuống hoặc chênh lên trên đường đẳng điện, sóng T dương cao hay âm nhưng nhọn và đối xứng là những sóng tổn thương và sóng thiếu máu ở vùng dưới nội tâm mạc hay vùng dưới thượng tâm mạc.

Cho tới nay, bằng chứng của thiếu máu cơ tim nói chung dựa vào cơn đau thắt ngực và khi có cơn đau đó, thầy thuốc liền cho làm điện tim để tìm các dấu hiệu đặc trưng, nếu chưa thấy thì phải nghiệm pháp gắng sức. Các công trình nghiên cứu đều khẳng định giá trị quyết định của điện tim trong chẩn đoán suy mạch vành, nếu không chụp được động mạch vành.

Đau là hậu quả của thiếu máu tế bào: Định nghĩa đầu tiên về cơn đau thắt ngực với những đặc trưng đã được Heberden mô tả từ 1772 và cho đến nay vẫn giữ nguyên giá trị nhưng người ta cũng đã nhận xét từ lâu rằng cường độ đau không nhất thiết phải song song với mức thiếu máu cơ tim, hệ thống tiếp nhận và dẫn truyền kích thích đau có thể thay đổi ở từng người, và trong mỗi người cũng thay đổi lúc này lúc khác.

SternS. và Tzivoni D. năm 1974 lần đầu tiên phát hiện ra "thiếu máu cơ tim thâm lặng" khi quan sát kết quả của điện tim liên tục 24h trên máy theo dõi (monitor). Từ đó nhiều tác giả cũng đã nghiên cứu và trong những năm gần đây, người ta chấp nhận có tình trạng đó dựa trên các nhận xét:

- Về điện tim: Khi theo dõi liên tục bằng monitor ở các bệnh nhân thiếu máu cơ tim, kể cả nhồi máu cơ tim và khi làm nghiệm pháp gắng sức, không nhất thiết cứ đoạn ST chênh xuống thì phải có cơn đau kèm theo.

- Theo dõi điện tim liên tục bằng phương pháp Holler thấy trên những bệnh nhân loại bệnh đó, thời khoảng có đoạn ST chênh xuống mà không đau xảy ra ngay cả khi chưa có đoạn ST chênh xuống cũng như không có cơn đau.

- 1/4 số bệnh nhân nhồi máu cơ tim trong điều tra ở Framingham không có cơn đau ngực trái (W.B.Kannel).

- Trên lâm sàng, đột tử được coi là một biểu hiện mở đầu và kết thúc dễ gặp trong bệnh mạch vành, và 10-20% số bị thiếu năng vành có biểu hiện đó (Rapaport E); Ở Hoa kỳ, theo Miranda C.P và cộng sự, trong số 400.000 đột tử mỗi năm có khoảng 107.000 người không có tiền sử về tim mạch tuy trên giải phẫu thi thể có tổn thương đáng kể về động mạch vành và cơ tim.

Như vậy cơn đau thắt ngực không phải là triệu chứng bắt buộc trong bệnh lý mạch vành và thiếu máu thâm lặng có thể gặp ở bất kỳ bệnh nhân nào có thiếu năng vành, từ những người chưa hề có biểu hiện lâm sàng đến những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực hoặc đã nhồi máu cơ tim.

Một công trình gần đây (1988) cũng chính của SternS. và Tzivioni D. cùng với các cộng sự khác, cũng bằng phương pháp Holter ghi điện tim liên tục trong 24 giờ trên 191 bệnh



nhân có thiếu năng vành, có lứa tuổi như nhau và trên X quang chụp động mạch vành có tổn thương tương tự như nhau, đã phát hiện tới 587 thời khoảng tạm thời có đoạn ST chênh xuống nhưng cảm giác đau chỉ xảy ra ở 28% số thời khoảng đó, số thời khoảng còn lại không kèm cơn đau. Các tác giả cũng cảm thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm không đau và có đau về thời gian trung bình của mỗi cơn suy vành (15,1 và 14,3 phút), về tần số tim khi có ST bắt đầu chênh xuống (93 và 96/phút), về tần số tim khi ST có mức chênh xuống tối đa (114 ở cả hai nhóm), về mức độ chênh xuống tối đa trung bình của ST (1,9 và 2mm). Trên tổng số 191 bệnh nhân, 104(55%) chỉ có thiếu máu thâm lạng đơn thuần, 33 (17%) có cơn đau ngực khi ST chênh xuống, 54 (28%) có xen kẽ những lúc đau và có những lúc thiếu máu thâm lạng; tuy vậy ở nhóm bệnh nhân thứ 3 này, có nhiều cơn thiếu năng vành hơn so với 2 nhóm trên (4,8 so với 2,6 "nhóm đầu" và 1,9 "nhóm 2", tổng thời gian thiếu máu cũng dài hơn (60 phút so với 36 và 28 phút)( $P < 0,001$ ) Ở những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim (97 bệnh nhân, 51%) thời khoảng không đau dài hơn và xảy ra nhiều hơn so với nhóm không nhồi máu cơ tim.

Karsenty H. cũng thăm dò bằng phương pháp Holter cho 20 bệnh nhân thiếu năng vành ghi nhận 124 thời khoảng có thiếu máu cơ tim, trong đó đa số xuất hiện ban ngày nhất là vào 10 - 12 giờ sau đó từ 15 - 20 giờ và những thời khoảng không đau nhiều hơn những thời khoảng có đau.

**\* Tại sao lại có những hiện tượng thiếu máu thâm lạng?**

Có nhiều giả thuyết được nêu lên để giải thích hiện tượng đau này.

- Do ngưỡng đau ở một số bệnh nhân rất cao (F.Pedersen).
- Do có những bất thường trong đường dẫn truyền cảm giác đau lên não (GlzierJ.J và cs).
- Do có nhiều chất trung gian ức chế cảm giác đau như các endorphin lưu hành (DrosteC) hoặc cơ tim giảm nhạy cảm với cảm giác đau do có tăng nồng độ endorphin lưu hành (SchepsD.S) và cộng sự.
- Do thời gian bị thiếu máu cơ tim quá ngắn mức độ thiếu máu cũng không nhiều nên các chất trung gian hóa học có ít, chưa đủ để kích thích gây đau.
- Do có sự thoái hóa dần các cảm thụ và hệ thống dẫn truyền cảm giác đau xuất phát từ nhận xét là có tăng tần suất thiếu máu cơ tim thâm lạng theo tuổi (Cohn P.F và cộng sự).

Các giả thuyết đó có lẽ chưa đủ để giải thích vì ngay ở trên một bệnh nhân, có lúc đoạn ST chênh xuống kèm theo đau, có lúc không thấy mà các thời khoảng không đau lại xuất hiện nhiều hơn.

**\*Tiên lượng của thiếu máu thâm lạng.**

Đã có nhiều ý kiến khác nhau về tiên lượng của thiếu máu cơ tim thâm lạng:

- Công trình nghiên cứu ở Framingham kết luận trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim, tiên lượng không khác nhau nếu đau hay không đau, Cole và Fllestand trên 1402 bệnh nhân không thấy sự khác biệt giữa hai nhóm về nguy cơ có tai biến mạch vành.

- Cohn P. F và cộng sự cho rằng nhóm bệnh nhân thiếu máu cơ tim thâm lạng có tỷ lệ sống sót cao hơn so với nhóm có đau sau 7 năm theo dõi, nghiên cứu Duke (Duke study) cho rằng tỷ lệ sống sót sau 5 năm ở nhóm thiếu máu cơ tim thâm lạng là 86%, trong khi ở nhóm có đau là 75% tương ứng với tử vong hàng năm là 2,8% và 5,4% ( $P < 0,05$ ).

- Gottlieb S.O và cộng sự cho rằng sự xuất hiện các thời khoảng không đau là một chỉ số về tiên lượng xấu của cơn đau thất ngực thể không ổn định (angorinstable); Cohn P.F cho rằng ở bệnh nhân đã có nhồi máu cơ tim nếu có thời khoảng thiếu máu thâm lạng thì dễ bị nhồi máu cơ tim tái phát; Tzivoni D. Cho rằng tiên lượng dựa chủ yếu vào độ chênh lệch xuống của đoạn St, nếu  $> 3,5\text{mm}$  thì tiên lượng rất xấu.

**\* Khi nào thì thiếu máu thầm lặng xuất hiện ?**

Trên lâm sàng, thiếu máu thầm lặng thường thấy trong những hoàn cảnh sau đã được Cohn P.F phân thành 3 tít:

- Tít 1: Ở các bệnh nhân chưa có tiền sử bệnh mạch vành, phát hiện có dấu hiệu điện tim bệnh lý đặc trưng bất ngờ khi kiểm tra sức khỏe hay nhân lúc khám một bệnh khác.
- Tít 2: Ở các bệnh nhân đã có nhồi máu cơ tim.
- Tít 3: Ở các bệnh nhân có thiếu máu cơ tim rõ theo dõi bằng monitor hoặc Holter, có lúc có điện tim bệnh lý nhưng không có cơn đau.

**\* Thái độ trong chẩn đoán và điều trị**

- Vì có những thể không đau, nên thay thuật ngữ "cơn đau thắt ngực" (angor pectoris) bằng thuật ngữ "suy mạch vành".
- Chẩn đoán tốt nhất phải dựa vào chụp động mạch vành, sau đó là điện tim theo phương pháp Holter ghi liên tục 24h, nếu không có thì ghi điện tim thường nhiều lần trong ngày hoặc làm nghiệm gắng sức.
- Về điều trị, nếu chỉ điều trị cắt cơn đau thắt ngực thì chưa đủ và không đúng, phải điều trị bệnh thiếu máu cơ tim mới là cơ bản, nếu không thì bệnh có thể diễn biến thầm lặng gây nên tổn thương lớn ở cơ tim.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH**

1. *J.P Bounhoure*  
Ischemie silencieuse. Strategie therapeutique.  
Ann. Cardiol. Angeiol. 1991.40 (10). 581 - 595.
2. *Cohn P.F*  
Silent myocardial ischemia: dimensions of problem in patients and without angina.  
Am.J.Med. 1986.80.3-8.
3. *Duval A.M. Hittingger L. Dubois - Rande J.L. Castaing A.*  
Insuffisances coronaires non douloureuses  
Rev.Prat. 1986.36.35.2035-2039
4. *Hjalmarson A.*  
An update to silent myocardial ischaemia. Pathophysiological, diagnostic and therapeutic approaches.  
Clinical Cardiology 1990.13.452-456.
5. *Kishida H.*  
Prognosis of silent myocardial ischaemia and its strategy for treatment.  
Jap.J.Med. 1990.29.6.672-673.
6. *Stern S. Tivoni D.*  
Early detection of silent myocardial ischemic heart disease by 24-hour electrocardiographic monitoring of active subjects.  
Br.Heart J. 1974.36.481.
7. *Stern S., Gavish, Weisz G., Benhorin ., Keren A., Tzivoni D.*  
Characteristic of silent and symptomatic myocardial ischaemia during activities.  
Am.J.Cardiol. 1988.61.1223.

## THIẾU NĂNG VÀNH THỂ KHÔNG ĐAU (Silent Myocardial Ischemia)

GS PHẠM GIA KHẢI  
BS NGUYỄN BẠCH YẾN  
BS PHẠM QUỐC KHÁNH  
BS TRẦN VĂN ĐỒNG  
*Viện tim mạch Việt Nam*

### **Đặt vấn đề:**

Người làm lâm sàng tim mạch thường gặp những tình huống suy tim, loạn nhịp tim, mà chuẩn đoán nguyên nhân không đơn giản:

+ Có nhiều trường hợp tim to, giãn các buồng tim, chức năng cơ cơ thất giảm rõ rệt, được chẩn đoán là bệnh cơ tim giãn (dilated cardiomyopathy), nhưng nếu không chẩn đoán loại trừ được nguyên nhân suy vành với các xét nghiệm như chụp ĐMV, PET (positron emission tomography), ghi phóng xạ đồ Thallium, thì chẩn đoán bệnh cơ tim giãn vẫn chỉ là giả thuyết, tiên lượng khó xác định, điều trị có thể bỏ qua cơ may giải phóng cơ tim khỏi tình trạng đông miên (hibernation); sự nhầm lẫn càng dễ xảy ra, khi trong tiền sử, người bệnh không bị đau ngực bao giờ.

+ Loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền: Ngoại tâm thu thất, nhĩ, bloc nhĩ thất cấp 3; thường được xử trí theo triệu chứng, và việc thăm dò ĐMV ít khi đặt ra khi không có đau ngực, và điện tim không có biểu hiện rõ rệt của suy vành.

Không hiếm gặp những trường hợp tai biến tim mạch: Phù phổi cấp, truy mạch, đột tử, mà trước đó thời gian ngắn, người bệnh không cảm thấy gì đặc biệt, và mô tử thi phát hiện nhồi máu cơ tim.

Những thực tế nói trên làm chúng ta phải chú ý tới một thể lâm sàng của suy vành: Thể không đau, một thể bệnh nguy hiểm vì bệnh nhân và thầy thuốc đều mất cảnh giác.

### *Những hiểu biết về thiếu năng thể không đau:*

+ Đây là tình trạng thiếu máu cơ tim, được xác định qua các xét nghiệm đặc hiệu: Điện tim, chụp ĐMV, PET, Thallium có hoặc không có biến chứng tim mạch, mà người bệnh không có cảm giác đau ngực.

+ Theo dõi điện tim trong 24 giờ liên tục (phương pháp Holter) giúp phát hiện nhiều trường hợp đoạn ST chênh xuống quá 0.1mv mà người bệnh không đau ngực; và mức độ chênh này không thấy khác so với trường hợp có đau, nhưng trong trường hợp có đau ngực, thời gian chênh ST dài hơn và mức độ chênh ST cũng có xu hướng rõ rệt hơn (1) Có tác giả thấy có nhịp ngày đêm của ST chênh, và buổi sáng tần suất chênh nhiều hơn (2). Những trường hợp chênh nhiều về đêm hơn thường là dấu hiệu của tổn thương hai hoặc ba nhánh ĐMV hoặc hẹp nhánh chính của ĐMV trái (1).

+ Người cao tuổi hay có thể bệnh thiếu năng vành không đau, và nếu ST chênh xuống quá 0.1mv thì nguy cơ NMCT càng cao; nếu họ đã có tiền sử bệnh ĐMV thì nguy cơ đó càng cao (3).

+ Các thuốc: Nitrat, chẹn beta giao cảm, chẹn dòng canxi, làm giảm hoặc mất các cơn đau ngực cũng có thể làm như vậy được trong trường hợp suy vành không đau ngực (4) (5).

+ Tỷ lệ suy vành không đau ngực ở người mắc bệnh tiểu đường typ II (không phụ thuộc insulin) cũng như tiểu đường nói chung, cao hơn ở người không tăng đường huyết (6). Phải chăng đó là do tổn thương thoái hóa TK thuộc đám rối tim ở người bị tiểu đường?

+ Có tác giả nhận xét là người nghiện thuốc lá đã có tổn thương ĐMV có thể bị rối loạn sâu sắc về tưới máu cơ tim và chênh ST trong khi hút, vậy mà vẫn không đau ngực. (7)

+ Các nghiệm pháp về tâm lý cũng có thể gây thiếu máu cơ tim không đau ngực ở người bị bệnh ĐMV (8).

*Phân loại thiếu năng vành không đau:*

Người ta chia ra hai loại (9): TypI, ít gặp hơn, xảy ra ở người đã có bệnh ĐMV trầm trọng, nhưng chưa hề đau ngực bao giờ, ngay cả trong quá trình nhồi máu cơ tim. Người ta cho đó là do "Hệ thống báo động" về đau ngực bị trục trặc trong hoạt động. Ở thể này, đột tử hoặc điện tim chỉ điểm NMCT mới làm người ta nghĩ tới thiếu năng vành.

TypII, hay gặp hơn nhiều, xảy ra ở người bị đau thắt ngực thể ổn định (stable angina), hoặc không ổn định (unstable angina), hoặc thể Prinzmetal (variant angina). Nếu được theo dõi kỹ, người ta thấy ở những người này có những lúc đau ngực do thiếu máu cơ tim xen kẽ cơn suy vành không đau ngực. Thuật ngữ: "total ischemic burden" (toàn bộ gánh nặng của thiếu máu cơ tim cục bộ) được dùng để chỉ tất cả các thời điểm có đau và không đau đó (5) (10). Theo nghiên cứu Framingham (11), trong số những trường hợp NMCT được theo dõi, có tới 1/4 được tính có chẩn đoán nhồi máu qua điện tim kiểm tra thường kỳ 2 năm một lần, có sóng Q hoại tử chỉ điểm, và khoảng một nửa trong số đó thực sự không bao giờ đau ngực cả. Trong những trường hợp khác, người ta thấy NMCT là biểu hiện đầu tiên của suy vành, vậy mà chụp ĐMV, hoặc mổ tử thi cho thấy những tổn thương nặng nề tại ĐMV, chắc chắn đã có từ trước, và người bệnh trước đó chưa hề kêu ca gì cả. Có thể chẩn đoán suy vành tuy không có đau ngực từ trước khi có NMCT, có biến chứng tử vong qua các đợt loạn nhịp tim, hoặc những biểu hiện bất thường về điện tim khi nghỉ ngơi, hoặc sau gắng sức, hoặc sau chụp ĐMV vì có kết quả dương tính với suy vành khi làm nghiệm pháp gắng sức.

*Bệnh mạch vành không đau ngực tại Viện tim mạch Bạch Mai:*

Từ 1/1991 tới 10/1995 có 130 bệnh nhân vào Viện tim mạch điều trị với chẩn đoán là nhồi máu cơ tim (NMCT), cơn đau thắt ngực (CĐTN), hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB); tiêu chuẩn chẩn đoán là lâm sàng, điện tim (sóng Q sâu, rộng, với NMCT; ST chênh xuống quá 1mm, đoạn ST thẳng đuồm, khi nghỉ ngơi hoặc sau gắng sức, với CĐTN) hoặc BTTMCB), một số trường hợp có men SGOT cao, trong các yếu tố nguy cơ với suy vành, có xem xét nghiệm glucose máu cho được 112/130 người, trong đó tăng đường huyết: 50. Ngoài ra, có 23/130 người có tăng huyết áp.

Trong số 130 bệnh án đó, có 2 trường hợp không có triệu chứng đau ngực, có người chưa hề đau bao giờ, có người đã có tiền sử đau mạch vành nhưng khi vào Viện không thấy đau ngực:

6 trường hợp vào Viện vì suy tim, trên điện tim có dấu hiệu NMCT.

1 trường hợp bị nhịp chậm do bloc N-T cấp 3, điện tim có NMCT.

4 trường hợp chẩn đoán là BTTMCB không đau ngực, trong đó:

1 trường hợp điều trị vì có suy tim

1 có nhiều ngoại tâm thu thất

1 điều trị tăng huyết áp

1 trường hợp điều trị suy tim, điện tim có bloc N - T cấp I, có bloc nhánh trái.

Như vậy, bệnh nhân suy vành không đau ngực do chúng tôi đã theo dõi thuộc 2 thể: Typ I và Typ II, và triệu chứng chủ yếu khi tới khám là suy tim, sau đó là rối loạn nhịp tim. Ngoại tâm thu thất, bloc nhĩ- thất. Đáng chú ý là có 7/11 đã có NMCTm, chỉ được chẩn đoán trên điện tim, vì bệnh nhân không đau, tuy nhiên đã có triệu chứng báo động: Suy tim, nhịp chậm.

*Một số nhận xét về dịch tễ học.*

- Tuổi: Tuổi trung bình 62, cao nhất 73, thấp nhất 46; lứa tuổi 60 - 69 là chủ yếu: 7 người (64%) ở đây chúng tôi không thấy có sự khác biệt về tuổi với số người còn lại mà không có suy vành thể không đau: 62.2 năm; cao nhất 89 thấp nhất 34.

- Giới : Nam 7; Nữ: 4; Nam/nữ = 1.8 Cũng tương nhóm còn lại: 2/1

- Vị trí tổn thương ĐMV: Trước vách :2  
Trước bên :6  
Trước rộng: 0  
Sau dưới: 3

- Tăng glucose trong máu: 3/11 (27.2%)

Như vậy, tỷ lệ tăng glucose máu khá cao với thống kê trên dân số Hà Nội (xấp xỉ 2% theo Lê Huy Hiệu và cộng sự) Phát hiện sớm thiếu năng vành không đau ngực: Phát hiện thiếu năng vành trong toàn dân, nhất là ở thể im lặng, rất khó vì tốn kém. Ở Nauy, người ta đã cố gắng làm việc này với những kỹ thuật thăm dò hàng loạt: Bộ câu hỏi mẫu (questionnaires), điện tim khi nghỉ ngơi và gắng sức, làm trên 2000 người khỏe mạnh, không có triệu chứng bệnh lý gì, từ 40 - 50 tuổi (12); kết quả cho thấy có gần hoẵng 4% số người độ có thiếu năng ĐMV không đau ngực, và cũng cho ta thấy sự hữu hiệu của nghiệm pháp gắng sức trong chẩn đoán thiếu năng vành.

Như chúng ta đã biết, điều trị suy vành thể không đau ngực cũng như có đau ngực, với các thuốc thông dụng: Nitrat, chen Beta giao cảm, chen Canxi cũng có kết quả; nhưng nếu theo dõi điện tim vẫn còn thay đổi bệnh lý, thì có thể đặt vấn đề chụp ĐVM để xét năng vành (PTCA) hoặc làm cầu nối chủ - vành (ACBP). Riêng đối với cơ sở Bạch Mai, chúng tôi nghĩ: Cần thận trọng trong chẩn đoán "bệnh cơ tim" trước một trường hợp suy tim chưa rõ nguyên nhân; cần chú ý tới nguyên nhân suy vành ở người có rối loạn nhịp tim mà thường gặp là ngoại tâm thu thất, rối loạn dẫn truyền, Bloc nhĩ-thất các mức độ, bloc nhánh trái, hoặc bloc nhánh phải có thay đổi.

#### **Kết luận:**

- 1, Thiếu năng vành thể không đau ngực thuộc hai typ có trong số 130 bệnh nhân ở Viện tim mạch tại Bạch Mai: 11/130.
- 2, Cần chú ý tới những trường hợp suy tim mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân.
- 3, Loạn nhịp tim, loạn dẫn truyền các loại, nhất là ở người trung niên và cao tuổi, phải được chú ý tìm nguyên nhân, trong đó tổn thương ĐVM là một tác nhân đáng kể.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- (1) Quyyumi, A.A., Moskus, L., Wright, C., and Fox, K.M.: Morphology of ambulatory ST segment changes in patients with varying severity of coronary artery disease. Investigation of the frequency of nocturnal ischaemia and coronary spasm. *Erit. Heart J.* 53:186, 1985.
- (2) Rocco, M.B., Barry, J., Campbell, S., et al.: Circadian variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 75: 395, 1987.
- (3) Hedblad, B., Juul - Moller, S., Svensson, K., et al.: Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory/long-term ECG recording. *Eur. Heart J.* 10: 149, 1989.
- (4) Deedwani, P.C., and Carbajal, E.V.: Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life in stable angina patients receiving conventional antianginal drug therapy. *Am. J. Cardiol.* 65: 1090, 1990.
- (5) Mullcahy, D., Keegan, J., Crean, J., Crean, P., et al.: Silent ischemia in chronic stable angina: A study of its frequency and characteristics in 150 patients. *Brit. Heart J.* 60: 417, 1988.
- (6) Langer, A., Freeman, M. R., Josse, R.G., et al.: Detection of silent myocardial ischemia in diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.* 7: 1073, 1991.
- (7) Deanfield, J.E., Shea, M.J., Wilson, R.A., et al.: Direct effect of smoking on the heart: Silent ischemic disturbances of coronary flow. *Am. J. Cardiol.* 57: 1005, 1986.
- (8) Rozanski, A., Bairy, C.N., Krantz, D.S., et al.: mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 318: 1005: 1988.
- (9) *Heart Disease*, Bugene Braunwald, E 4th edition, 1992, p. 1342.
- (10) Kellermann, J.J., and Braunwald, E. (Eds): *Silent Myocardial ischemia: A critical appraisal*. Basel. Basel, Karger, 1990, 358pp.
- (11) Kaneel, W.B., and Abbott, R.: Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 311: 1144, 1984.
- (12) Erikssen, J., Enge, L., Forang, K., and Storstein, O.: False positive diagnostic tests and coronary angiographic findings in 105 presumably healthy males. *Circulation* 54: 371, 1976.

# KÍCH THƯỚC Ổ NHỒI MÁU CƠ TIM TÍNH THEO HOẠT TÍNH CK - MB TRONG HUYẾT THANH

PTS. NGUYỄN VĂN TIẾN

Khoa CCHS bệnh viện Hữu Nghị

Những năm gần đây tỷ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim (NMCT) phần nào giảm xuống nhờ những tiến bộ trong chẩn đoán và hồi sức cấp cứu song vẫn còn cao do nhiều biến chứng có liên quan đến kích thước của vùng hoại tử (infarct size - IS). Xác định được kích thước của vùng hoại tử để có kế hoạch dự phòng biến chứng và theo dõi hiệu quả của các phương pháp điều trị nhằm hạn chế ổ tổn thương cơ tim là một yêu cầu cấp bách trên lâm sàng [6]

Cho đến nay có rất nhiều phương pháp: sử dụng điện tim 12 và mapping 36 đạo trình, theo các kết quả nghiên cứu cho thấy với NMCT mặt trước, IS tính toán phù hợp với giải phẫu, còn với các vị trí khác thì khó khăn; các kỹ thuật hình ảnh như chụp cắt lớp, chụp Te 99mm pyrophosphat gắn hồng cầu, chụp cộng hưởng từ..., mỗi phương pháp đều có ưu điểm nhất định, nhưng mang bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu cần biến động đến những phòng có máy móc trên là không có lợi, thậm chí trong những trường hợp nặng còn chống chỉ định.

Khi tế bào cơ tim bị tổn thương không hồi phục, màng tế bào bị phá vỡ, các enzym thoát ra khỏi tế bào vào máu. Xác định hoạt độ trong huyết thanh, gián tiếp có thể đánh giá được khối lượng cơ tim bị hoại tử. Các enzym như SGOT, LDH và CPK không những có trong cơ tim mà còn có ở các cơ quan khác, duy nhất CK-MB chỉ có ở cơ tim, nên hoạt độ CK-MB tăng rất có giá trị trong xác định IS do NMCT cấp.

Dựa theo công thức Norris R.M. (1975) tính IS theo hàm logarit, Vinogradov A.V (1988) cuối cùng đã đưa ra công thức hoàn chỉnh để tính IS.

$$IS = (K) \cdot (BW) \cdot (CK-MBg)$$

K: Hằng số tỷ lệ = 0,00362g/mE

BW : Trọng lượng cơ thể

$$CK - MBg = f(t) dt; \quad f(t) = \frac{dE}{dt} + KdE(t)$$

t: thời gian

E: Hoạt tính enzym tại thời điểm T=t

Kd: hằng số phân hủy = 0,06/h

$$E(t) = Ct^b e^{-ac}$$

a,b,c : Hằng số được xác định bằng phương pháp bình phương tối thiểu theo tính toán.

e: Số tự nhiên e(4)

Theo công thức này không nhất thiết phải lấy máu làm xét nghiệm từ giờ đầu khi enzym bắt đầu tăng cho đến khi trở về bình thường hoàn toàn trong huyết thanh, mà vẫn đảm bảo độ chính xác (được chấp nhận trong nghiên cứu vi sinh) nên rất có giá trị để đánh giá kích thước trong theo dõi hiệu quả của việc điều trị tiêu đông hạn chế vùng hoại tử. Nguyễn Xuân Thường (1996) đã lập trình công thức này trên máy vi tính, nên việc tính IS được dễ dàng, chính xác và nhanh chóng hơn.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: 35 trường hợp vào viện kịp thời từ những giờ đầu sau NMCT cấp, trong đó có 34 nam, 1 nữ tuổi từ 51 - 83.

Phương pháp tiến hành:

- Chia nhóm theo tình trạng bệnh: theo Nicolaeva (1988) (3)

Nhóm I: NMCT không có biến chứng gồm 6 trường hợp

Nhóm II: 9 trường hợp bao gồm tình trạng cơ tim mức độ 2 theo Killip, rối loạn nhịp, sốc phản xạ, HA>200mmHg.

Nhóm III: 20 trường hợp, bao gồm tình trạng cơ tim mức độ III, IV theo Killip, sốc loạn nhịp, cục máu đông trong buồng tim, viêm ngoại tâm mạc, chảy máu tiêu hóa, tử vong hoặc có 2 biến chứng của mức độ II trở lên.

- Chia nhóm theo các biến chứng có liên quan đến tổn thương cơ tim:

Nhóm suy tim (26 trường hợp), nhóm không suy tim (9 trường hợp)

Nhóm sốc tim (11 trường hợp), nhóm không có sốc tim (24 trường hợp).

Nhóm tử vong (13 trường hợp) nhóm không tử vong (22 trường hợp)

Tất cả các bệnh nhân đều được lấy máu ngay sau khi nhập viện và cứ 4 giờ một lần trong 24 giờ đầu sau NMCT và 8h lần trong những ngày tiếp theo cho đến khi trở về bình thường hoàn toàn trong huyết thanh. Xác định hoạt tính CK-MB trên máy photometer 4010 và hóa chất của hãng Boehringer Mannheim.

Xử lý kết quả nghiên cứu:

Kích thước ổ NM tính theo hoạt tính CK-MB lấy theo giờ, theo chương trình Nguyễn Xuân Thường đã lập trên máy vi tính.

Xử lý kết quả tiếp bằng phương pháp thống kê theo chương trình Eppi 6 theo thuật toán Anova, bao gồm so sánh giữa nhóm I, II, III theo tình trạng của bệnh và so sánh giữa các nhóm có biến chứng suy tim, sốc tim, tử vong với các nhóm không có các biến chứng trên.

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

#### 1. Kích thước ổ NM (IS) tính theo hoạt tính CK-MB trong huyết thanh

STT	Kích thước ổ hoại tử (g-eq)	STT	Kích thước ổ hoại tử (g-eq)
1	0.62	19	50.86
2	12.02	20	108.8
3	4.52	21	60.29
4	30.7	22	66.6
5	6.42	23	36.16
6	1.64	24	43.81
7	28.77	25	55.09
8	6.19	26	61.33
9	50.53	27	69.88
10	44.43	28	33.13
11	41.75	29	99.88
12	51.1	30	44.14
13	41.6	31	99.55
14	66.0	32	48.4
15	51.84	33	65.59
16	83.4	34	41.34
17	91.5	35	95.65
18	32.1		

So sánh kích thước ổ NM với nghiên cứu của các tác giả khác:

Tên tác giả	Kích thước nhỏ nhất (g-eq)	Kích thước lớn nhất (g-eq)
KQNC	0.62	108.1
Vinogradov A. (1984) [4]	36	124
Hackel (1984) [1]	1.0	109

Cũng như KQNC của các tác giả khác, nhận thấy có sự chênh nhau rất lớn về kích thước hoại tử, do vậy diễn biến lâm sàng cũng rất khác biệt giữa các bệnh nhân khác nhau.

## 2. So sánh kích thước NM giữa các nhóm I, II, III theo tình trạng bệnh

Nhóm bệnh nhân	n	X (ge-q)	SE	p
Nhóm I	6	9.4	4.5	< 0.05
Nhóm II	9	42.4	5.6	
Nhóm III	20	64.3	5.4	

Có sự khác biệt  $p < 0,05$  rất rõ giữa kích thước ổ NM ở nhóm III có những biến chứng nặng hơn rất nhiều, với nhóm II có mức độ biến chứng nhẹ, và nhóm I không có biến chứng. Qua kết quả nghiên cứu trên đây có thể nhận xét rằng, kích thước NM tính theo hoạt tính CK-MB trong huyết thanh tăng càng cao thì nguy cơ bệnh càng nặng với các biến chứng nguy hiểm hơn.

## 3. So sánh kích thước NM giữa các nhóm có biến chứng với nhóm không có biến chứng

Nhóm bệnh nhân	n	X (g-eq)	SE	p
Suy tim	có	26	59.5	< 0.01
	không	9	21.2	
Sốc tim	có	11	70.4	< 0.001
	không	24	39.5	
Tử vong	có	13	73.3	< 0.001
	không	22	34.8	

Các thể biến chứng đều có kích thước NM lớn hơn so với thể không có biến chứng với  $p < 0.01$  và  $0,001$  trong đó nhóm tử vong có kích thước lớn nhất -73,3g-eq, tiếp theo là nhóm sốc tim -70,4g-eq cuối cùng là nhóm suy tim -50,9g-eq

### So sánh kích thước NM theo các biến chứng với các tác giả khác

NMCT	Tên tác giả	Có biến chứng	Không biến chứng
Suy tim	KQNC John A. (1974) [8]	59.0 (g-eq)	21.2 (g-eq)
		65.4 (g-eq)	22.0 (g-eq)
Sốc tim	KQNC Mark E. (1989) [7]	70.4 (g-eq)	39.5 (g-eq)
		26.9 (geg/m <sup>2</sup> )	16.7 (geg/m <sup>2</sup> )
Tử vong	KQNC Vinogradov A. (1984) [4]	73.7 (g-eq)	24.8 (g-eq)
		82.7 (g-eq)	56.3 (g-eq)

Trừ trong sốc tim, hai kết quả so sánh không cùng đơn vị, nhưng dù sao nhận thấy trong cả 3 loại biến chứng, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như các tác giả khác đều nhận thấy nhóm biến chứng đều lớn hơn so với nhóm không có biến chứng. Như vậy rõ ràng kích thước ổ hoại tử tính theo hoạt tính CK-MB trong huyết thanh đóng một vai trò



quan trọng trong tiên lượng các nguy cơ biến chứng suy tim, sốc tim và tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp.

### **KẾT LUẬN**

- Làm xét nghiệm CK-MB theo giờ và lập trình công thức tính kích thước NMCT trên máy vi tính cho phép xác định kích thước ổ hoại tử một cách nhanh chóng và thuận tiện.
- Kích thước ổ hoại tử tính theo hoạt tính CK-MB trong huyết thanh có liên quan chặt chẽ với diễn biến bệnh nhồi máu cơ tim cấp.
- Kích thước ổ hoại tử tính theo hoạt tính CK-MB tăng cao trong huyết thanh đóng một vai trò quan trọng trong tiên lượng các nguy cơ biến chứng suy tim, sốc tim và tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp

### **Summary:**

Estimation of infarct size (IS) from serum CK-MB activity

Myocardial infarct size (IS) is one of the most important predictors of prognosis in patients suffering and acute myocardial infarction. In this study 35 patients (34 men) admitted in the first times after onset of painful attack were divided into 3 subgroup with (heart failure, cardiogenic shock and group of death) complications and into 3 groups with different clinical pictures. All of the patients was estimated infarct size from serum CK-MB.

**The result:** IS increase with step of complication with p: in III group (20 patients) with high degree of complication - 64,3g-q; in II group (9 patients) with low high degree of complication - 64,3g-q; in II group (9 patients) with low degree of complication - 42,4-q; in II group (9 patients) with low degree of complication -42,4g-q and in I uncomplicated group (6 patients) -9,4eq. Comparison between complicated and uncomplicated groups, We know that in group of death (13 patients) IS is 73,7+-6,8g-q; in cardiogenic - shock group: (11 pts) 70,4+-,1; in heart- failure group: (26 pts) 59,0+-4,9.

**Conclusions:** IS of complicated patients is higher in comparison with uncomplicated patients and estimation of infarct size from serum CK-MB activity is useful in prognosis for patients suffering from acute myocardial infarction.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- 1 Hackel D.B. Comparison of enzymatic and anatomic estimated of myocardial infarct size in men. Circulation 1984. 79: 824 - 228.
2. David H. Myocardial ischemia and infarction. Annual of clinical problems in cardiology USA.1992: 78 - 1981.
3. Nicolaeva L.F. phục hồi chức năng bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Moseva Medicina'1988.
4. Vinogradov A.B. Mức độ hình thành ổ NM và bệnh cảnh lâm sàng trong giai đoạn cấp của NMCT. Cardiologia 1989. 5:27-30.
5. Pasternak R.C. Acute myocardial infarction. Harrison's Principles of internal medicine.1994: 1066-77.
6. Braunwald E..Heart diseases. New York.1992
7. Mark E. The in - hospital development of cardiogenic shock after MI: Incidence predictor of occurrence, outcome and prognostic factor JACC.1989. 14:40-6.
8. Hohn A. Infarct size from serial CPK: Relation to time of evaluation and incidence of postoperative failure Circulation. 1974.50-429.

# **ĐÁNH GIÁ THAY ĐỔI KÍCH THƯỚC VÀ CHỨC NĂNG TIM TRÁI BẰNG SIÊU ÂM Ở MỘT SỐ BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI CHẠY THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ TRƯỚC VÀ SAU MỘT THÁNG LÀM CẦU NỐI ĐỘNG MẠCH - TĨNH MẠCH**

**BS. TRẦN HỒNG NGHỊ** <sup>(1)</sup>

**PTS. HOÀNG MINH CHÂU** <sup>(1)</sup>

**BS. CHU MINH HÀ** <sup>(1)</sup>

**GS.PTS. NGUYỄN VĂN XANG** <sup>(2)</sup>

*và các cộng sự tại:*

*(1) Khoa Tim Thận Khớp Nội tiết - BV TUGH 108*

*(2) Bộ môn Nội tổng hợp - Đại học y Hà Nội.*

## **I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Suy thận mãn tính (STM) giai đoạn cuối là tình trạng bệnh lý gặp ngày càng nhiều ở nước ta. Nhu cầu điều trị các bệnh nhân loại này bằng chạy thận nhân tạo (TNT) chu kỳ ngày càng tăng. Nhưng để chạy TNT chu kỳ lâu dài, các bệnh nhân này đều phải được làm cầu nối động tĩnh mạch cẳng tay. Lượng máu từ động mạch qua cầu nối một phần vào tĩnh mạch và trở về tim làm tăng gánh nặng cho tim. Cùng với THA và một số yếu tố khác (thiếu máu, giữ muối, giữ nước...) cầu nối động tĩnh mạch cũng có ảnh hưởng nhất định đối với kích thước và chức năng của cơ tim.

Ở Việt Nam, tổng kết về sự thay đổi tình trạng tim trước và sau làm cầu nối động tĩnh mạch còn ít mà biến chứng tim mạch là ảnh hưởng chủ yếu tới chất lượng sống của các bệnh nhân này. Vì vậy phát hiện sớm các thay đổi tim trước và sau làm cầu nối là rất quan trọng để điều trị kịp thời, dự phòng suy giảm chức năng tim, cải thiện chất lượng sống cho bệnh nhân. Để góp phần tìm hiểu sâu, chuyên đề này chúng tôi đặt vấn đề nghiên cứu công trình:

"Đánh giá thay đổi kích thước và chức năng tim bằng siêu âm ở một số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo chu kỳ trước và sau một tháng làm cầu nối động mạch - tĩnh mạch" để chạy TNT chu kỳ.

## **II. MỤC ĐÍCH**

Tìm hiểu sự thay đổi về hình thái và chức năng tim trái bằng siêu âm ở bệnh nhân suy thận mạn (STM) chạy TNT chu kỳ trước và sau một tháng làm cầu nối.

Góp phần nghiên cứu tìm các biện pháp dự phòng ảnh hưởng không tốt của cầu nối thông động tĩnh mạch.

## **III. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

### *1. Đối tượng*

- 14 bệnh nhân tuổi thấp nhất 21, cao nhất 57; có 12 nam và 2 nữ đã được chẩn đoán suy thận mạn giai đoạn cuối chạy TNT chu kỳ điều trị tại khoa A2 và khoa thận nhân tạo - Bệnh viện TUGH 108 từ năm 1992 đến 1997.

- Các bệnh nhân này đều đã được làm cầu nối động - tĩnh mạch cẳng tay để chạy TNT chu kỳ.

### *2. Phương pháp nghiên cứu*

a. Chúng tôi hồi cứu một số bệnh nhân nhập viện được chẩn đoán suy thận mạn giai đoạn cuối bằng cách đo hệ số thanh thải Creatinin và các tiêu chuẩn khác, môi trường sống và điều trị nội trú như nhau, có chỉ định chạy TNT chu kỳ. Một số bệnh nhân được theo dõi điều trị trực tiếp.

b. Các bệnh nhân này được chỉ định làm cầu nối động tĩnh mạch cẳng tay sau vài lần chạy TNT.

c. Các bệnh nhân đều được tiến hành kiểm tra siêu âm tim trước khi làm cầu nối (trong vòng một tuần trước làm cầu nối) và sau thời điểm làm cầu nối khoảng 1 tháng bằng máy siêu âm RT-6800 và máy ALOKA (Nhật).

Các chỉ số nghiên cứu bao gồm:

- + Các chỉ số liên quan đến hình thái của tim: 6 chỉ số
- LAn: Đường kính nhĩ trái (T) chiều ngang
- LAd Đường kính nhĩ trái (T) chiều dọc
- Dd : Đường kính thất (T) cuối tâm trương
- Ds :Đường kính thất (T) cuối tâm thu
- IVSd : Chiều dày vách liên thất cuối tâm trương
- LPWd : Chiều dày thành sau thất (T) cuối tâm trương.
- + Các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái: 2 chỉ số
- EF (%) (Ejection Fraction) Phân số tống máu
- D(%) hay FS: Chỉ số co ngắn sợi cơ

Tất cả 14 bệnh nhân đều được đo các thông số trên, có 4 bệnh nhân không được đo LAd sau làm cầu nối và 4 bệnh nhân không được đo EF (%) cả trước và sau làm cầu nối.

d- Tổng kết xử lý số liệu

- Các số liệu xử lý bằng máy vi tính theo chương trình EP16-1996

- Sự thay đổi của chỉ số tim sau làm cầu nối động tĩnh mạch được so sánh với các chỉ số trước làm cầu nối bằng nghiệm pháp T-student so sánh từng cặp và so sánh các số trung bình.

#### IV. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

\* Kết quả nghiên cứu được thể hiện trong bảng sau:

Nhóm I: Nhóm trước phẫu thuật làm cầu nối động tĩnh mạch.

Nhóm II: Nhóm sau phẫu thuật làm cầu nối động tĩnh mạch 1 tháng.

Chỉ số Nhóm	LAn (mm)	LAd (mm)	Dd (mm)	Ds (mm)	IVSd (mm)	LPWd (mm)	EE%	D%
Nhóm I	37.43 n=14	44.2 n=10	51.5 n=14	35.5 n=14	11.71 n=14	11 n=14	59.656 n=10	34,83 n=14
Nhóm II	41 n=14	48.5 n=14	54.5 n=14	38 n=14	11.781 n=14	11.429 n=14	53.54 n=10	28,6 n=14
Trung bình chênh lệch (d)	3.57	4.3	3	2.5	0.071	0.429	-6,116	-6,235
t	2.84	3.07	2.9	1.988	0.227	1.36	4,035	3,16
p	< 0.01	<0.01	< 0.01	< 0.05	> 0.05	> 0.005	< 0.005	< 0.005

#### Bảng so sánh từng cặp các chỉ số kích thước tim trái trên từng bệnh nhân

Khi so sánh số trung bình đường kính nhĩ trái chiều dọc giữa nhóm 1 và nhóm 2 thì thấy đường kính này cũng tăng lên có ý nghĩa thống kê:

LAd là  $47.18 \pm 6.78\text{mm}(n=10)$  so với  $44.07 \pm 5.16\text{mm}(n=14)$  với  $P < 0,01$

## **BÀN LUẬN**

Ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được chạy TNT chu kỳ, tim chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như tăng HA, mức độ tăng cân giữa hai lần chạy thận liên tiếp, khả năng bài tiết qua đường tiết niệu, mức độ thiếu máu mãn và cầu nối động mạch - tĩnh mạch. Bệnh nhân STM được điều trị lọc máu chu kỳ kết hợp với điều trị nội khoa, hạ huyết áp, bổ xung máu... Cầu nối động mạch - tĩnh mạch cần phải đủ lớn để đảm bảo cho lưu lượng lọc máu, song tự nó lại làm tăng lượng máu về tim, tăng gánh nặng cho tim.

Nghiên cứu của bác sĩ Đỗ Doãn Lợi trên 35 bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ cho thấy buồng thất trái giãn và dày có ý nghĩa thống kê nhưng do nghiên cứu làm gộp các bệnh nhân ở các thời gian được làm cầu nối khác nhau nên chưa nói được ảnh hưởng của cầu nối động mạch - tĩnh mạch lên tim. Nghiên cứu của London và CS (2), trên bệnh nhân STM cũng thấy đường kính nhĩ trái chiều ngang (LAN) và đường kính cuối tâm trương thất T (Dd), chiều dày vách liên thất cuối tâm trương (IVDd) tăng rõ rệt so với người bình thường ( $P < 0,001$ ).

Chúng tôi so sánh kích thước các buồng tim và chức năng tim trước và sau 1 tháng làm cầu nối thấy buồng thất trái và nhĩ trái đã giãn có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,01$  trong khi đường kính cuối tâm thu thất trái tăng có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ ; phân số tống máu EF (%), chỉ số cơ ngắn sợi cơ D% hay FS giảm có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,005$  khả năng cầu nối làm tăng lưu lượng đột ngột, tim giãn bù trừ và chức năng tim bị ảnh hưởng ở giai đoạn sớm. Sự bù trừ này sẽ có thể thay đổi theo thời gian tùy tình trạng cơ tim của từng bệnh nhân và nhất là điều trị, quản lý tăng HA, thiếu máu của bệnh nhân kết hợp.

Sau 1 tháng làm cầu nối, chiều dày thành thất trái (vách liên thất, thành sau thất trái cuối tâm trương) thay đổi chưa có ý nghĩa thống kê. Theo chúng tôi, kết quả này rất có giá trị trong lâm sàng để tìm cách hạn chế sự phì đại quá mức của cơ tim trong thời gian lâu nhất có thể được.

## **V. KẾT LUẬN**

Nghiên cứu trong giai đoạn sớm (1 tháng) sau làm cầu nối động mạch - tĩnh mạch ở bệnh nhân STM chạy TNT chu kỳ, chúng tôi thấy:

1. Các buồng tim trái (thất trái và nhĩ trái) bị giãn ra
2. Chức năng tâm thu thất trái giảm đi rõ rệt
3. Chiều dày vách liên thất và thành sau thất trái thay đổi chưa có ý nghĩa thống kê.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Đỗ Doãn Lợi - Những biến đổi hình thái và chức năng tim ở bệnh nhân STM giai đoạn cuối chạy TNT chu kỳ.
2. London G.M.et al - Advances in Nephrol - 1991 - 20, 249 - 73.
3. Nguyễn Văn Xang - Bài giảng bệnh học nội khoa tập I - Nhà xuất bản y học - Hà Nội 1997.

# NHẬN XÉT 16 TRƯỜNG HỢP ĐẶT MÁY TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN ĐƯỢC HƯỚNG DẪN BẰNG SIÊU ÂM

Nguyễn Cửu Lợi\*, Huỳnh Văn Minh\*, Trần Thị Vui\*  
Lê Bá Minh Du \*\*  
Lê Quang Thứu, Nguyễn Quang Tấn \*\*\*

## Tóm tắt

Các tác giả báo cáo 16 trường hợp đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn mode VVI đầu tiên với việc mở tĩnh mạch bằng phương pháp ngoại khoa và hướng dẫn dây điện cực trong buồng tim bằng siêu âm. Các bệnh nhân có tuổi từ 23 đến 81 (trung bình: 57,18) gồm 4 nam và 12 nữ.

Các chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn gồm: 6 Bloc nhĩ - thất hoàn toàn, 2 Bloc nhĩ - thất độ 2;1 nhịp chậm xoang, 1 bloc xoang - nhĩ hoàn toàn, 1 bloc xoang - nhĩ không hoàn toàn, 3 hội chứng nút xoang bệnh lý, 1 bloc xoang nhĩ kèm bloc nhĩ - thất không hoàn toàn, 3 hội chứng nút xoang bệnh lý, 1 bloc xoang nhĩ kèm bloc nhĩ thất không hoàn toàn, 1 rung nhĩ với bloc nhĩ - thất cao độ. Tất cả các bệnh nhân đều có triệu chứng.

Các thông số dẫn nhịp như sau: biên độ sóng từ 4-5V (trung bình 4,79V) thời gian sóng từ 0,250 - 0,590ms (trung bình 0,405ms) thời kỳ tro từ 280-325ms (trung bình 311,78ms)

Tất cả bệnh nhân đều được sử dụng dây điện cực đơn cực.

Biến chứng: 1 tụ máu vết mổ, 1 di lệch đầu dây điện cực, 3 hội chứng máy tạo nhịp, 1 thải máy với lộ máy ra ngoài da bội nhiễm phải được rút dây và máy.

## I. GIỚI THIỆU

Tạo nhịp tim vĩnh viễn (TNTVV) là một phương pháp điều trị các rối loạn nhịp tim chậm (bradyarrhythmias) trong đó tim được dẫn nhịp bởi những xung động phát ra từ một máy tạo nhịp (pacemaker) được cấy dưới da, truyền đến cơ tim qua trung gian một dây điện cực (electrode lead) được luồn vào trong buồng tâm nhĩ hoặc tâm thất.

Phương pháp này được áp dụng lần đầu tiên vào những năm 1970 và từ đó cấu tạo và hình thức máy, các thông số tạo nhịp, phương thức tạo nhịp cũng như các tác dụng khác đã không ngừng được cải tiến (1,2)

Trong hai năm từ 1995 đến nay chúng tôi đã tiến hành đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho 16 bệnh nhân có các rối loạn nhịp tim chậm.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

TNTVV được chỉ định ở các bệnh nhân bị rối loạn nhịp chậm "có triệu chứng" (symtomatic bradyarrhythmias) xảy ra mạn tính, không do các nguyên nhân cấp tính, sau một thời gian điều trị nội khoa không có hiệu quả.

Chúng tôi đã phân ra 3 nhóm chỉ định:

\* *Nhóm I:* Các rối loạn nhịp tim mạn tính hay tái phát, không do nhiễm độc thuốc, thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim cấp, hoặc rối loạn điện giải. Việc tạo nhịp tim vĩnh viễn là cần thiết.

\* *Nhóm II:* Các rối loạn nhịp tim mà việc tạo tim vĩnh viễn là có thể chấp nhận được nhưng không được nhất trí hoàn toàn.

\* *Nhóm III:* Các rối loạn nhịp tim mà việc tạo nhịp tim vĩnh viễn không được chỉ định (3,4).

### 2. Phương pháp

Bệnh nhân và thân nhân được giải thích cặn kẽ những lợi ích cũng như những bất tiện của việc đặt máy tạo nhịp, đồng thời được hướng dẫn để hợp tác và tuân thủ điều trị. Sau đó bệnh nhân hay thân nhân ký vào giấy cam đoan.

\* Khoa Nội Tim Mạch - Bệnh viện Trung ương Huế

\*\* Phòng Siêu âm - Bệnh viện Trung ương Huế

\*\*\* Khoa ngoại - Bệnh viện Trung ương Huế

Vùng ngực được làm vệ sinh tiên phẫu và kháng sinh được cho trước phẫu thuật 4-8 giờ, thường là Penicillin và/hoặc Gentamycin. Kháng sinh sẽ được duy trì 5-7 ngày sau phẫu thuật.

Bộ lộ tĩnh mạch đầu (cephalic vein) và tạo túi chứa máy tạo nhịp được thực hiện bởi một phẫu thuật viên mạch máu bằng gây tê tại chỗ với Lidocaine. Dây điện cực được luồn vào tĩnh mạch đầu đến nhĩ phải. Từ đây vị trí đầu điện cực được theo dõi bởi siêu âm tim qua nhất cắt bốn buồng hoặc nhất cắt dưới ức. Sau khi đầu điện cực nằm trong cơ bè thất phải, bệnh nhân được dẫn nhịp thử với một máy tạo nhịp ngoài với cường độ xung (amplitude) 4V và tần số (rate) 80-100 nhát/phút. Nếu hiện tượng dẫn nhịp (pacing) xảy ra tốt cường độ xung sẽ được hạ dần xuống đến 1-1,5V. Sau đó nòng của dây điện cực được rút ra dần, bệnh nhân hít vào sâu và ho vài lần. Nếu hiện tượng dẫn nhịp vẫn ổn định bệnh nhân sẽ được tiếp tục dẫn nhịp với máy tạo nhịp ngoài (external pacemaker) trong 3-5 phút trước khi dây điện cực được nối với máy tạo nhịp trong (internal pacemaker) phẫu thuật viên sẽ cố định đầu ngoài của dây điện cực, buộc tĩnh mạch đầu, cầm máu và đặt máy vào túi chứa máy dưới da ngực, khâu da (3).

Bệnh nhân được cố định cánh tay phía đặt máy trong thời gian 48 giờ, nằm tại giường 24 giờ và được theo dõi bằng monitor trong phòng điều trị tăng cường trong 3-5 ngày.

Điện tâm đồ và phim X quang tim thẳng và nghiêng với tia cứng sẽ được làm sau khi đặt máy tạo nhịp tim để xác định vị trí dây điện cực và theo dõi hiện tượng dẫn nhịp (pacing), cũng như cảm ứng (sensing).

Các dấu hiệu lâm sàng cũng được theo dõi như huyết áp, các dấu hiệu cơ năng như hồi hộp hay xoang đầu, dấu hiệu tại chỗ vùng đặt máy để phát hiện các tác dụng phụ của việc dẫn nhịp tim cũng như các biến chứng của phẫu thuật.

Điện tâm đồ sẽ được làm mỗi ngày trong 3 ngày đầu, trước khi ra viện (sau 7-10 ngày). Việc khám định kỳ sẽ được thực hiện mỗi tháng trong 3 tháng đầu và mỗi 3 tháng sau đó.

### III. KẾT QUẢ

#### 1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới

16 bệnh nhân của chúng tôi gồm 4 nam và 12 nữ; tuổi từ 23 đến 81, trung bình: 57,18 tuổi.

#### 2. Phân bố theo chỉ định TNTVV

Phân bố bệnh nhân theo các nhóm này như sau (Bảng 1)

##### 2.a. Nhóm I:

\* Block nhĩ thất hoàn toàn:

- Có tình trạng ngất (hội chứng Stokes - Admes): 4 trường hợp
- Không có tình trạng ngất nhưng nhịp tim không tăng lên khi gắng sức: 2 trường hợp

\* Block nhĩ thất độ II với nhịp tim chậm và bệnh nhân không thể gắng sức được:

- Mobitz I: 1 trường hợp

- Mobitz II: 1 trường hợp

\* Rung nhĩ với bloc nhĩ thất cao độ (tần số thất dưới 40 nhát/phút): 1 trường hợp

\* Rối loạn nút xoang

- Nhịp chậm xoang có triệu chứng: 1 trường hợp

- Bloc xoang nhĩ không hoàn toàn: 1 trường hợp.

- Bloc xoang nhĩ hoàn toàn: 1 trường hợp

- Hội chứng nút xoang bệnh lý: 3 trường hợp

\* Bloc xoang nhĩ kèm bloc nhĩ - thất độ II Mobitz I: 1 trường hợp

##### 2.b. Nhóm II và III

Do số lượng máy còn giới hạn các trường hợp thuộc hai nhóm này chưa được chỉ định đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.

Loại nhịp chậm	Nam	Nữ	Tổng cộng
Bloc nhĩ thất độ II Mobitz I		1	1
Bloc nhĩ thất độ II Mobitz II		1	1
Bloc nhĩ thất hoàn toàn	1	5	6
Nhịp chậm xoang		1	1
Bloc xoang nhĩ không hoàn toàn	1		1
Bloc xoang nhĩ hoàn toàn		1	1
Hội chứng nút xoang bệnh lý	1	2	3
Bloc xoang nhĩ + Bloc nhĩ thất độ II		1	1
Rung nhĩ + Bloc nhĩ thất cao độ	1		1
Tổng cộng	4	12	16

**Bảng 1: Phân bố bệnh nhân theo chẩn đoán và theo giới**

### 3. Các thông số tạo nhịp tim

Trong điều kiện chưa có máy điều chỉnh từ bên ngoài chúng tôi ghi lại các thông số đã được cài sẵn vào máy trước đó (Bảng 2)

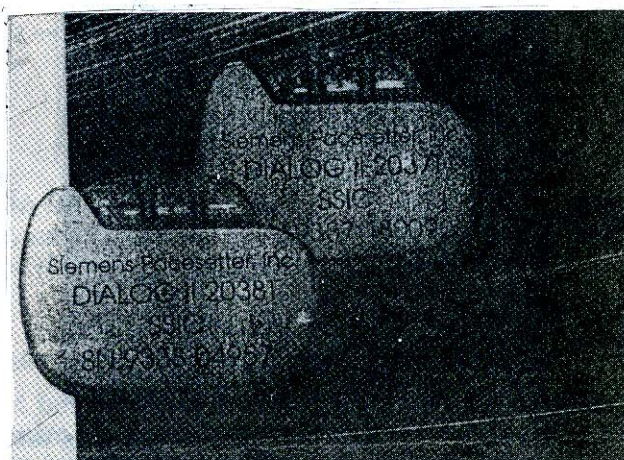
Thông số tạo nhịp	Trị số	Trung bình
Tần số dẫn nhịp (rate)	69-70 nhát/phút	
Biên độ sóng (amplitude)	4-5 V	4,79 V
Chiều rộng sóng (width)	0,250-0,520 ms	0,405 ms
Thời kỳ trơ (refractory period)	280-0325 ms	311,78 ms
Độ nhạy cảm (sensibility)	2,5-3 mV	2,74 mV
Ngưỡng dẫn nhịp	0,8 - 1,5 V	1 V

**Bảng 2. Các thông số tạo nhịp tim vĩnh viễn**

### 4. Loại máy

Tất cả các máy tạo nhịp được sử dụng đều có phương thức tạo nhịp VVI của các hãng Medtronic, Telectronics Biomedica, Pacesetter Biotronik. Trọng lượng máy từ 25-30gr (Hình 1)

**Hình 1: Máy tạo nhịp trong loại SSI (S: dẫn nhịp một buồng, S: cảm ứng một buồng, I: kiểu đáp ứng là ức chế)**



### 5. Dây điện cực: Là loại đơn cực

Hai loại dây điện cực đã được sử dụng: loại đinh vít và loại nhỏ neo với hai cỡ 3,2mm và 5,6mm. Cỡ dây phải phù hợp với máy.

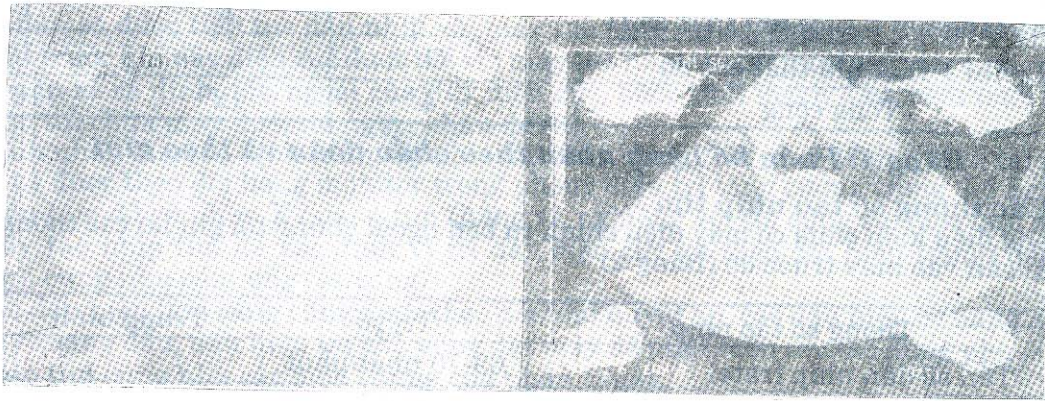
### 6. Đường vào tĩnh mạch

- Tĩnh mạch đầu bên phải: 15 trường hợp

- Tĩnh mạch cảnh trong bên phải: 1 trường hợp, do không tìm thấy tĩnh mạch đầu.

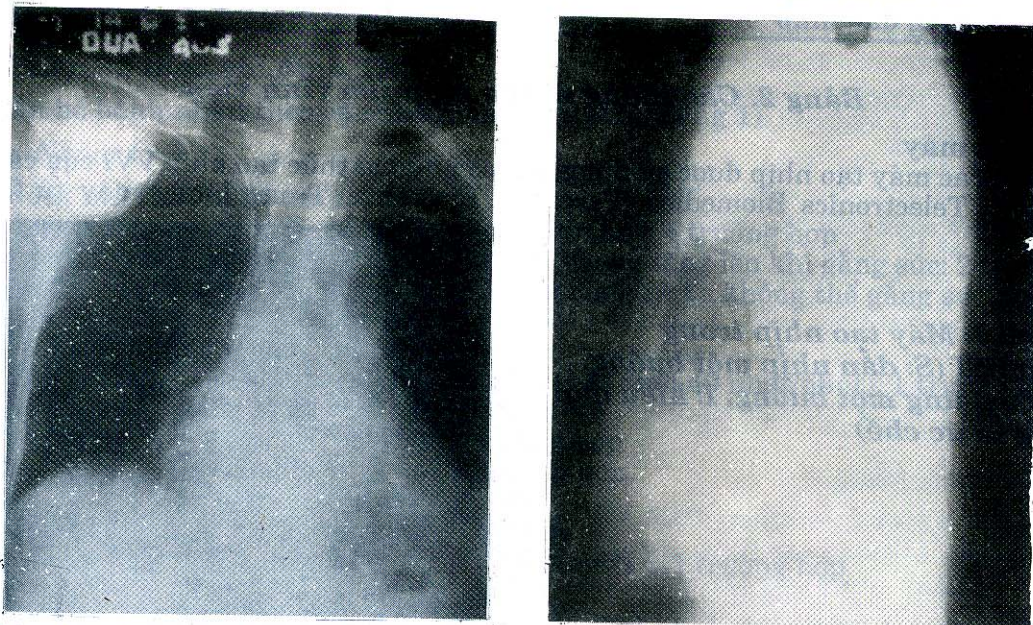
Vị trí đặt máy: tất cả bệnh nhân đều được đặt máy ở dưới da ngực bên phải dưới xương đòn.

7. Xác định vị trí đầu dây điện cực: do chưa có màng huỳnh quang, tăng sáng di động chúng tôi đã sử dụng siêu âm tim để xác định vị trí đầu dây điện cực trong buồng thất (Hình 2).



**Hình 2: Vị trí đầu dây điện cực trên hình ảnh siêu âm tim.**

Trong 16 bệnh nhân của chúng tôi đầu dây điện cực đã được đặt trong mỏm thất phải: 12 trường hợp, thành tự do thất phải: 2 trường hợp, bên phải vách liên thất: 2 trường hợp. Có một trường hợp dây điện cực cuốn một vòng nhỏ trong thất phải (Hình 3).



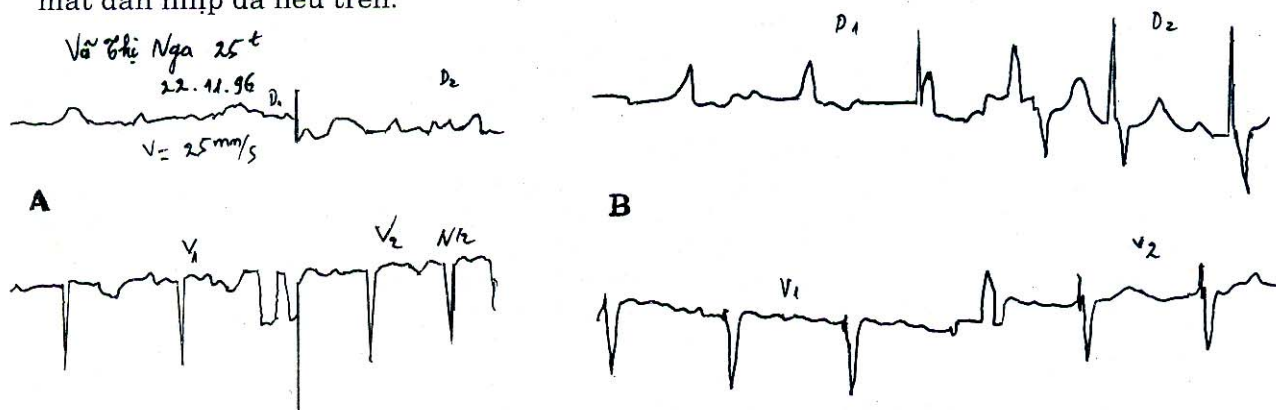
**Hình 3: Vị trí máy và đường đi của dây điện cực trên phim X quang thẳng (trái) và nghiêng (phải).**



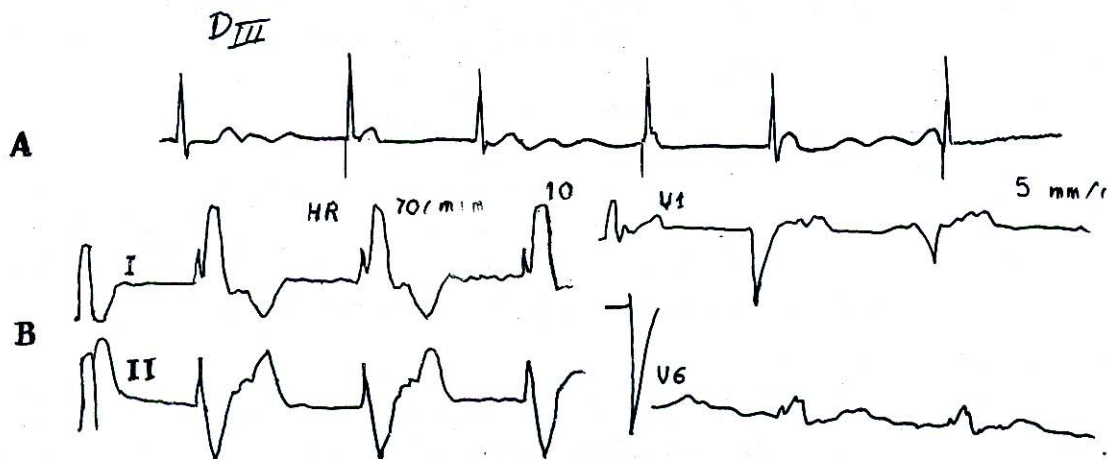
### 8. Tính ổn định của việc dẫn nhịp

Tuy chưa có holter để đánh giá tình trạng dẫn nhịp nhưng điện tâm đồ sau phẫu thuật và các lần khám theo dõi đã cho kết quả:

- 15/16 trường hợp có tình trạng dẫn nhịp ổn định (hình 4)
- 1/16 trường hợp bị mất dẫn nhịp từ ngày thứ 3 dù cảm ứng vẫn tốt. Vì không thể thay đổi thông số dẫn nhịp bằng máy điều chỉnh bên ngoài nên chúng tôi đã tiến hành đặt lại dây điện cực. Kiểm tra cho thấy mất dẫn điện mặc dầu đầu điện cực bám chắc vào cơ bè. Sau khi đặt lại không thành công chúng tôi đã thay một dây điện cực khác (loại mỏ neo) và hiện tượng dẫn nhịp đã ổn định sau đó (Hình 5).
- 16/16 trường hợp hiện tượng cảm ứng rất ổn định, ngay cả trường hợp bệnh nhân bị mất dẫn nhịp đã nêu trên.



Hình 4: Điện tâm đồ của bệnh nhân Võ Thị N 25 t. A: Trước khi đặt máy tạo nhịp :bloc nhĩ - thất hoàn toàn; B: sau khi đặt máy, tim được dẫn nhịp.



Hình 5: Điện tâm đồ bệnh nhân Nguyễn Thị S. 62t; A: Sau khi đặt máy 3 ngày: mất dẫn nhịp nhưng vẫn còn cảm ứng, sau phức bộ QRS tự nhiên máy không phát xung. B: sau khi đặt lại dây điện cực, dẫn nhịp tốt.

### 9. Biến chứng của phẫu thuật

Có 1 trường hợp bị máu tụ ở túi chứa máy, đã được kiểm tra và lấy máu tụ.

**10. Hiện tượng thái máy:** xảy ra ở một bệnh nhân với tình trạng xói mòn da (skin erosion). Máy bị đẩy lộ ra khỏi da sau 3 tháng, kiểm tra túi chứa máy có hiện tượng nhiễm trùng nên đã được rút máy và dây điện cực.

## 11. Kết quả lâm sàng của việc TNTVV

\* *Cải thiện triệu chứng do nhịp chậm:*

- Hết tình trạng ngất : ở 8/8 bệnh nhân
- Dung nạp với gắng sức: 13/13 bệnh nhân có thể thực hiện các gắng sức nhẹ sau khi được dẫn nhịp.

\* *"Hội chứng do dẫn nhịp" (pacemaker syndrome):* xảy ra ở 3 trường hợp với hạ huyết áp tâm thu > 20mmHg. Tình trạng này chỉ kéo dài 1-2 tháng và các triệu chứng biến mất hoàn toàn sau đó.

\* *Gia tăng nhịp tim tự nhiên:* có sự gia tăng nhịp xoang tự nhiên từ 10-15% ở 1/1 trường hợp nhịp chậm xoang và 1/3 trường hợp hội chứng nút xoang bệnh lý. Điều này giúp tiết kiệm năng lượng và kéo dài tuổi thọ cho máy tạo nhịp.

Ngoài ra các triệu chứng do nhịp tim gia tăng lên đột ngột như hồi hộp đánh trống ngực... chỉ xảy ra một thời gian ngắn sau khi được dẫn nhịp và biến mất sau đó với an thần nhẹ và sinh hoạt thường ngày.

## 12. Rối loạn nhịp do đặt máy tạo nhịp

Trong quá trình đặt máy tạo nhịp chúng tôi chỉ gặp một trường hợp có các loại nhịp nhanh thất liên tiếp xảy ra vừa khi di chuyển đầu điện cực trong tâm thất vừa phát xung. Hiện tượng này mất đi khi đầu điện cực tiếp xúc tốt với nội tâm mạc và được thay thế bởi hiện tượng dẫn nhịp sau đó. Trong các trường hợp khác, ngoại tâm thu thất đi hai, ba cái liền lúc đầu điện cực chạm vào nội tâm mạc và chỉ thoáng qua.

## IV. BÀN LUẬN

### 1. Chỉ định và phương thức dẫn nhịp

Do chỉ được trang bị máy tạo nhịp vĩnh viễn mode VVI nên chúng tôi đã chỉ định TNTVV ở các trường hợp loạn nhịp tim không có bloc nhĩ - thất như các rối loạn nhịp xoang hoặc hội chứng nút xoang bệnh lý. Phương thức dẫn nhịp tim VVI trong các trường hợp nhịp tim chậm còn đồng vận nhĩ thất không phải là biện pháp tối ưu. Tuy vậy trong điều kiện còn hạn chế về nguồn máy tạo nhịp thì phương thức này vẫn có những hiệu quả nhất định và ưu việt hơn nhiều so với điều trị nội khoa. Chúng tôi xin nêu ra một vài kết quả ở các đơn vị khác trong nước (Bảng 3) [6,7].

Phân loại loạn nhịp	BV T.Ư Huế	Miền Bắc	BV 115
Bloc nhĩ thất cấp 3	6/16	71,5%	63/121(52%)
Rung nhĩ chậm	1/16		2/121(1,6%)
Suy nút xoang	7/16		50/121(41,3%)

**Bảng 3: Phân bố chỉ định TNTVV ở các trung tâm**

### 2. Kỹ thuật đặt máy

- Việc phối hợp với phẫu thuật viên mạch máu trong quá trình đặt máy đã hạn chế các biến chứng của việc chọc dò tĩnh mạch theo phương pháp Seldinger như máu tụ, tràn máu màng phổi, chọc nhầm động mạch... Hơn nữa, vì không có màn huỳnh quang tăng sáng mà chỉ sử dụng siêu âm để theo dõi đầu điện cực trong buồng tim nên việc bộc lộ tĩnh mạch là một việc làm cần thiết (Bảng 4)[3].

- Trong điều kiện chưa có màn huỳnh quang tăng sáng di động sự phối hợp siêu âm tim và việc ước lượng chiều dài từ điểm cao vào tĩnh mạch đến mỏm thất phải đã giúp hướng dẫn đường đi của dây điện cực trong nhĩ và thất, ngoài ra còn giúp tránh được sự cuốn vòng của dây điện cực trong buồng tim.

- Với phương thức dẫn nhịp VVI "hội chứng do dẫn nhịp" đã xảy ra ở các bệnh nhân nhịp chậm còn đồng vận nhĩ - thất như nhịp chậm xoang hoặc bloc xoang - nhĩ nhưng các biểu hiện này chỉ thoáng qua, không cần điều trị đặc hiệu. Các rối loạn nhịp thất dễ xảy ra hơn khi vừa phát nhịp và di chuyển đầu điện cực trong tâm thất (Bảng 4).

- Do chưa có máy điều chỉnh bên ngoài nên chúng tôi chưa có nhận xét về các thông số dẫn nhịp tuy vậy nhìn chung hiện tượng dẫn nhịp cũng như cảm ứng đều ổn định (15/16 và 16/16).

Ngoài ra, việc dẫn nhịp tim vĩnh viễn đã tạo điều kiện thuận lợi cho điều trị nội khoa chống loạn nhịp tim nhanh như trong các trường hợp loạn nhịp phối hợp nhịp nhanh - nhịp chậm như hội chứng nút xoang bệnh lý [1,2,34].

Biến chứng	BV T.Ư Huế	Miền Bắc	BV 115	Senegal
Nhiễm trùng	1/16	8/116(6,8%)	0	3/35(8,57%)
Tụ máu	1/16	0	1/121(0,8%)	1/35(2,8%)
Thả máy	1/16		0	2/35(5,7%)
Tràn máu MP	0	0	0	1/35(2,8%)
Thuyên tắc	0	0	0	2/35(5,7%)
Thủng thất	0	1/116(0,8%)	0	0
Tụt điện cực	1/16	0	1/121(0,8%)	2/35(5,7%)
Đứt gãy điện cực	0	1/116(0,8%)	0	0
H/c do dẫn nhịp	3/16	-	0	-
Choáng phế vị	0	1/116(0,8%)	0	0
Rung thất	0	3/116(2,5%)	0	0
Nhịp nhanh thất	0	1/116(0,8%)	0	0

**Bảng 4. So sánh với các đơn vị khác trong và ngoài nước về tỉ lệ biến chứng (8,9)**

## V. KẾT LUẬN

Dẫn nhịp tim vĩnh viễn bằng máy tạo nhịp cấy trong cơ thể là một phương pháp điều trị hiện đại các rối loạn nhịp tim chậm hay phối hợp và có triệu chứng, mang lại những kết quả khả quan mà quan trọng nhất là trả bệnh nhân về lại với sinh hoạt bình thường.

Trong điều kiện chưa có tăng sáng huỳnh quang thì siêu âm tim có thể giúp xác định vị trí đầu dây điện cực trong buồng tim. Sự phối hợp của phẫu thuật viên mạch máu giúp hạn chế tối đa các biến chứng của việc đưa dây điện cực vào tĩnh mạch và cấy máy dưới da.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jean - Marc Davy M. Pons, L.Beck, M. Ferriere Les indications nouvelles de la stimulation cardiaque. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux Tome 88, n 12 (special V) dec.1995.
2. Jean - Marc Davy, Robert Grolleau La stimulation cardiaque. Troubles du rythme cardiaque, La boaratoire UPSA, 1995, 203 - 14.
- 3 - Kenneth AEllenbogen Cardiac pacing. Blackwell Scientific Publications, 1992.
4. Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải. Điều trị loạn nhịp tim bằng máy tạo nhịp. NXB Y học, 1982.
5. Paul Touboul, Jean Leieffre, Guy Fontaine, Jean Françoise. La stimulation definitive dans le traitement des bradycardies Les troubles du rythme cardiaque Laboratoire Rousselm 1993, 295 - 308.
6. Tạ Tiên Phước. Tình hình tạo nhịp tại miền bắc Việt Nam (1973 - 1996). Hội nghị đào tạo trung tâm đào tạo cơ sở y tế thành phố Hồ Chí Minh, 5/1997.
7. Nguyễn Hữu Văn. Tạo nhịp vĩnh viễn tại bệnh viện 115 Nhân Dân thành phố Hồ Chí Minh (1995 - 1997). Hội nghị đào tạo trung tâm đào tạo thành phố Hồ Chí Minh 5/1997.
- 8 - D.Charles P.M.Gueye, B.Wade, A.iallo. Stimulation cardiaque definitive: a propos de 35 cas senegalais. Cardiologie tropicale, 1997, 23 (89).
- 9, J.Shalapfer, T.Buckingham ZY.Jiang, M.Fromer, L.Kappenberger. Retraipar voie endoveineuse de sondes infectees de stimulateurs cardiaques: a propos de cinq cas. Annual de cardiologie et angeiologie, 1996, 45 (6) 321-4.

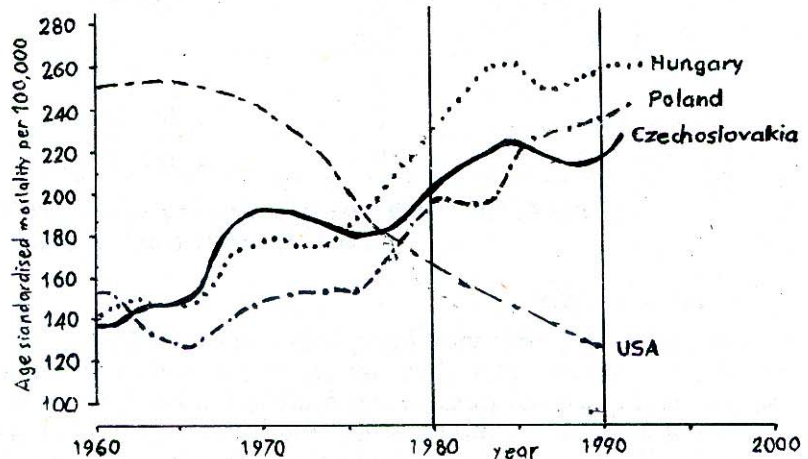
# DIỄN BIẾN BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP VÀ THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ Ở VIỆT NAM TRONG 10 NĂM QUA

GS. VŨ ĐÌNH HẢI

Do sự quan tâm ngày càng tăng đến môn tim mạch học dự phòng, nhiều nhà nghiên cứu đã có những nhận xét giá trị về diễn biến bệnh tim mạch trong 10 năm qua. Bên cạnh những bệnh tim mạch có tần xuất hầu như không thay đổi, thí dụ các bệnh tim bẩm sinh; người ta thấy có những bệnh tim giảm đi đôi chút như các di chứng của thấp khớp cấp, các bệnh tim do vi khuẩn, các biến chứng tim của các bệnh phổi tắc nghẽn. Nhưng nhóm bệnh tim thu hút nhiều chú ý nhất của các chuyên viên vẫn là những bệnh tim do thiếu máu cục bộ (TMCB) như nhồi máu cơ tim (NMCT), đau thắt ngực, chết đột ngột do tim và bệnh tăng huyết áp cùng các biến chứng nhất là tai biến mạch máu não. Một phần vì chúng đứng hàng đầu trong gây tử vong và tàn phế, một phần vì các biện pháp dự phòng ở một số vùng đã mang lại những kết quả đáng kể.

Ở các nước phát triển thống kê đáng tin cậy hơn, người ta thấy tử vong do bệnh tim mạch giảm nhanh ở Mỹ, nhưng vẫn tăng ở Hungari, Ba Lan, Tiệp Khắc (hình 1).

Fig 1 - Age standardised mortality from cardiovascular diseases from 1960 to 1990/91 in men aged 0-64 in the USA, Hungary, Poland and Czechoslovakia. Lines are based on 3 years moving average. Data from WHO database, 1995



Người ta cho rằng ở Mỹ, các biện pháp phòng bệnh tim mạch đã được đẩy mạnh nhiều hơn ở các nước khác kể cả Anh, Pháp, nên bệnh tim mạch đã bắt đầu giảm rõ từ những năm 70 (hình 1).

Australia và New Zealand cũng đã giảm được đáng kể tử vong tim mạch. Nguyên nhân chính là do cải thiện được kiểu sống, nhất là giảm bớt cholesterol và năng lượng trong khẩu phần. Còn những biến động xã hội - kinh tế đã làm cho tử vong tim mạch tăng lên ở một số nước.

Ở Việt Nam, tuy chưa có những nghiên cứu dịch tễ học thật nghiêm chỉnh về tim mạch người ta cũng có thể thấy rằng THA và các bệnh tim TMCB đang có tần xuất tăng nhanh. Đây là vài con số:

**Về bệnh THA:** Năm 1989, Viện Tim mạch học Trung ương làm một cuộc điều tra lớn gồm 18 tỉnh trong toàn quốc, thấy tỷ lệ THA ở người lớn là 10,52%. Tỷ lệ này cũng gần giống như ở các nước trong khu vực, thí dụ Malaysia 7,3% ở nông thôn và 10,9% ở thành thị (1997). Nhưng phải so với tỷ lệ 1% tim thấy năm 1960, mới thấy tốc độ tăng lớn như thế nào, gấp hơn 10 lần trong 20 năm! (Trần Đỗ Trinh và CS, công trình 1992).

**Các tai biến mạch máu não** cũng tăng nhanh. Theo Nguyễn Văn Đăng (1996) số mắc bệnh (incidence) cho 100.000 dân, theo dõi từ năm 1989 đến 1994 đã tăng 3,5 - 3,7 lần ở nội thành Hà Nội, tăng 2,91 lần ở Huế. Trong các TBMN, "THA là yếu tố nguy cơ chính" vì chiếm 59,3% trường hợp.

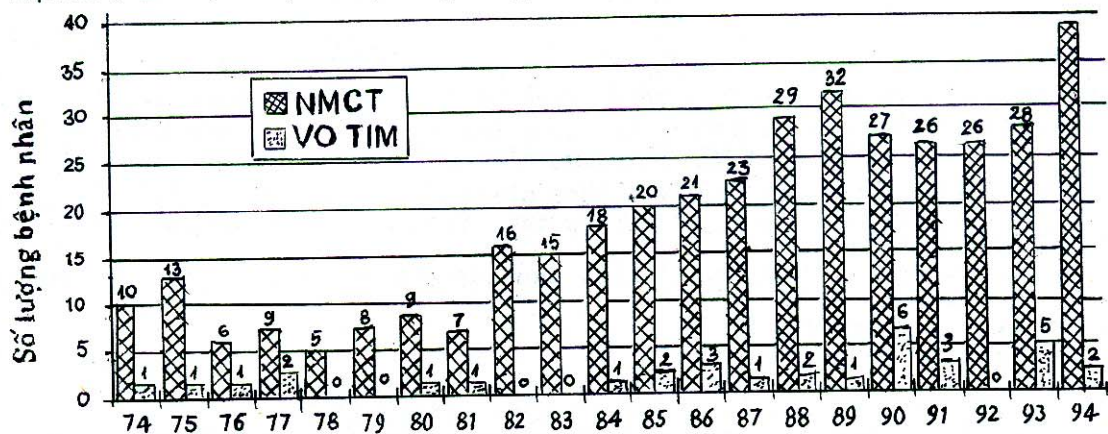
Về NMCT cũng vậy. Từ chỗ rất khó tìm được một ca để chỉ cho sinh viên Y vào đầu những năm 60, số NMCT tăng dần ở các thành phố lớn. Đến 1965, mới có 22 ca (bảng 1) được ghi nhận ở 3 bệnh viện lớn là Bạch Mai, Việt Xô và Việt Tiệp Hải Phòng, nên chú ý rằng các bệnh viện này đều mở xác hệ thống, 80-90% tử vong.

Bệnh viện	1954	1959	1960	1961	1962	1963	1964	Cộng
Bạch Mai	1	2	1	2	0	4	0	10
Việt Xô					1	6	2	9
Việt Tiệp							3	3
	1	2	1	2	1	10	5	22

(Bảng 1. Vũ Đình Hải và ct, Nội khoa 1996, 1, 80-88)

Năm 1986, Học viện Y Huế tổng kết 34 ca NMCT trong 10 năm 1976 - 1985, trung bình mỗi năm chỉ có trên 3 ca (Nội khoa số 2, 1986), tr.22-27)

Thời gian sau đó, nhất là từ 10 năm gần đây, tần xuất NMCT cấp tăng lên nhanh chóng. Dưới đây là tình hình ở 2 bệnh viện chúng tôi có điều kiện theo dõi trực tiếp, bệnh viện Việt Xô (hình 2) và bệnh viện Việt Tiệp (bảng 2)



Hình 2: Số NMCT mỗi năm ở bệnh viện Việt Xô (Ngô Ngọc Sinh - Luận án PTS.1995).

Từ 1964 đến 1978 : 40 ca trong 15 năm (Vũ Đình Hải)  
 Từ 1979 đến 1990: 50 ca trong 12 năm (Nguyễn Thị Dung)  
 Từ 1991 đến 1996: 104 ca trong 6 năm (Bùi Thị Hà)

Bảng 2. Số NMCT cấp ở bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng (theo Bùi Thị Hà, chưa công bố).

Riêng năm 1996, số ca NMCT cấp chúng tôi được biết ở một số bệnh viện như sau:

Bệnh viện Hữu nghị	36	128 ở Hà Nội
Bệnh viện 108	30	
Viện tim mạch	43	
Bệnh viện Hai Bà Trưng	19	
Bệnh viện tỉnh Quảng Ninh	19	35 ở Quảng Ninh
Bệnh viện huyện Uông Bí	10	
Bệnh viện huyện Cẩm Phả	6	

Bệnh viện Thống nhất	100	330 ở TP Hồ Chí Minh
Bệnh viện chợ Rẫy	100	
Bệnh viện Nguyễn Trãi	70	
Bệnh viện Nguyễn Tri Phương	60	
Bệnh viện tỉnh Cần Thơ	114 (năm 1995 chỉ có 66 ca)	
Bệnh viện tỉnh An Giang	100	
Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng	36	

Chúng tôi ước lượng năm 1996, thành phố Hồ Chí Minh có khoảng 400 ca, Hà Nội 200 ca, mỗi tỉnh miền Nam 150 ca và mỗi tỉnh miền Bắc 50 ca.

Những số liệu trên chưa thật chính xác, nhưng sự gia tăng tần xuất của NMCT trong những năm qua là rất rõ ràng.

Các nước châu Á, nhất là khu vực ASEAN, cũng thấy xu hướng tăng nhanh các bệnh về động mạch vành trong 10 năm qua. Đây là vài con số năm 1992 - 1993.

Trung quốc : Thành thị	90,61	So với 1998 :	88,52
Nông thôn	45,31		40,28
Indonesia	60,0	1986 :	36
Malaysia	15,6	1983 :	10
Đài Loan Nam	32,7	1984 :	26,9
Nữ	20,9		16,8
Thái Lan	56,0	1987 :	40,3

*Bảng 3: Số tử vong hàng năm do bệnh mạch vành cho 100.000 dân năm 1992 - 1993 so với các năm trước (ILIB Asia recommendation for prevention and Management of CHD. Excerpta Medica 1995).*

Tại sao THA và bệnh tim TMCB lại tăng nhanh ở các nước đang phát triển như vậy? Các chuyên viên của TCYTTG họp ở Geneva năm 1988 cho rằng đó là những "xáo trộn của văn minh hiện đại", cụ thể là:

- Một chế độ ăn quá thừa, làm cho HA, cholesterol huyết và trọng lượng cơ thể tăng, tỷ lệ bệnh đái tháo đường tăng.

- Hút thuốc quá nhiều

- Thói quen sống ngồi một chỗ, ít đi lại

Ngoài ra cũng phải kể đến ăn quá mặn và uống quá nhiều rượu.

Những xáo trộn đó tương ứng với tốc độ tăng trưởng kinh tế.

Supchai Chaithiraphan (Bangkok, 1997) nhận xét rằng Singapore là nước tăng trưởng kinh tế mạnh, GDP đầu người 23.565 USD, kiểu sống gần kiểu phương Tây hơn cả, tuổi thọ 77, cũng là nước có nhiều bệnh tim mạch hơn các nước khác trong khu vực (23% tử vong là do tim mạch); Malaysia, Philippin, Indonesia theo ngay sau đó với 20% tử vong.

Việt Nam cũng là một thành viên ASEAN, với mức tăng trưởng kinh tế khá cao trong 10 năm qua; 3,4% năm 1987 đến 9,5% năm 1995 và 1996: GDP đầu người (theo cách tính cũ) năm 1986 ước lượng 40-45 USD, năm 1996 đã lên tới 272 USD, các thành phố còn cao hơn nữa: Hà Nội 570 USD và thành phố Hồ Chí Minh 750USD (LHQ).

Chính vì nhận định như vậy mà năm 1989, TCYTTG khuyên các nước đang phát triển, để ngăn chặn sự gia tăng các bệnh tim mạch, nên tập trung vào 4 nội dung chính sau đây:

1. Cải tiến cách ăn uống (bớt mỡ, bớt muối, bớt calo)

2. Chống hút thuốc lá (hạn chế sản xuất, nhập khẩu, quảng cáo)

3. Phòng và chống THA

4. Tăng hoạt động thể lực và chống béo.

Những biện pháp trên liệu có thể ngăn chặn được "nạn dịch" bệnh tim mạch không? Kinh nghiệm ở Mỹ trong 30 năm qua đã trả lời có thể được, chỉ giảm cholesterol thôi cũng đã góp 30% kết quả.

Chúng tôi hy vọng rằng hội nghị lần này về Dinh dưỡng sẽ có nhiều biện pháp đẩy mạnh hơn nữa cách ăn uống hợp lý để ngăn chặn bệnh THA và các bệnh tim TMCB, đang là mối đe dọa hàng đầu với sức khỏe của nhân dân ta.

(Tham luận tại cuộc Hội thảo ngày 1.9.1997 tại Viện dinh dưỡng).

# CÁC DẤU HIỆU VÔNG MẠC TRONG BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH

Từ lâu, người ta đã biết bệnh tăng huyết áp (THA) có thể tác động lên các phủ tạng như tim, não, thận và võng mạc gây ra các dấu hiệu, thậm chí các biến chứng ở đó. Qua việc soi đáy mắt, khám võng mạc, ta thấy các dấu hiệu đó có một mối tương quan với mức độ bệnh tăng huyết áp, có nghĩa là có thể giúp ta đánh giá, chẩn đoán, tiên lượng và hướng điều trị bệnh. Nhằm mục đích đó Keith, Wagener và Barker đã phân loại các tổn thương đáy mắt trong bệnh tăng huyết áp ra làm 4 giai đoạn từ nhẹ đến nặng như sau:

Bảng 1 Phân loại Keith, Wagener và Barker

**Giai đoạn I:** Hẹp động mạch

**Giai đoạn II:** GĐ I + dấu bất chéo tĩnh mạch

**Giai đoạn III:** GĐ II + Xuất huyết, xuất tiết

**Giai đoạn IV:** GĐ III + Phù gai thị.

Cách chia này trong một thời gian dài đã giúp ích cho việc tiên lượng và nằm trong Bảng phân loại giai đoạn THA của Tổ chức Y tế thế giới năm 1978 (BCKT 628). Nhưng đến nay người ta thấy nó không chính xác vì nó lẫn lộn các tổn thương đáy mắt rất khác nhau về sinh lý bệnh và tiến triển bệnh, do đó ra đời một cách phân loại khác hợp lý hơn sau đây:

Bảng 2 Phân loại võng mạc THA của Kirendall: Cách phân loại này cho tách biệt ra 2 loại tổn thương.

A. CÁC TỔN THƯƠNG VÔNG MẠC DO THA

**Giai đoạn I:** Hẹp động mạch lan tỏa, nhưng hay không đều.

**Giai đoạn II:** GĐ I + Xuất huyết các nốt hình bông

**Giai đoạn III:** GĐ II + Phù gai thị.

B - CÁC TỔN THƯƠNG DO XƠ CỨNG ĐỘNG MẠCH VÔNG MẠC

**Giai đoạn I:** Động mạch màu đồng. Dấu bất chéo động - tĩnh mạch

**Giai đoạn II:** GĐ I + hẹp cục bộ các tiểu động mạch

**Giai đoạn III:** Tiên huyết khối hoặc huyết khối tĩnh mạch và có bao bọc quanh động mạch (enguenemenr arteriel)

1. CÁC TỔN THƯƠNG VÔNG MẠC DO THA

Thường xảy ra các tổn thương đó khi HATT > 170 mmHg và HATTr > 100 mmHg, thường rút khi HA trở về bình thường.

Các tổn thương đó là do:

- Phản ứng cơ mạch

- Xuất huyết, xuất tiết là do huyết tương thoát ra

- Tích tụ bào tương thần kinh (axoplasma) gây ra những nốt hình bông.

Dấu hiệu phù gai thị ở đây có khi cũng khó đánh giá. Nó không nhất thiết là chỉ có mặt trong THA ác tính mà có cả ở những ca nặng nhưng chưa ác tính. Trường hợp nặng có thể thấy nhồi máu hắc mạc nó có thể dẫn tới bong võng mạc.

Về mặt tiến triển khi HA về bình thường, các tổn thương đó sẽ rút lui khi:

- Hẹp động mạch và các nốt hình bông thường rút sau 1 đến 2 tuần

- Xuất tiết, xuất huyết thường rút sau nhiều tuần hoặc vài tháng.

- Riêng về bệnh lý hắc mạc thì tồn tại vĩnh viễn.

\* Tiên lượng chức năng nhìn trong các trường hợp trên là:

- Phụ thuộc vào vị trí tổn thương hơn là bản chất tổn thương.

Thí dụ: Xuất tiết, xuất huyết, phù gai thị

- Nếu lan tới hoàng điểm thì sẽ bị giảm thị lực rất mạnh.

\* Tiên lượng bệnh THA là:

- Xấu khi có phù gai thị hoặc có nốt hình bông hoặc xuất huyết ở hai bên:

- Mac Gregor theo dõi 10 năm (giữa khoảng 1963 - 1983) đã thấy các bệnh nhân có THA đó mặc dầu có điều trị tích cực mà tỷ lệ sống còn cũng chỉ dưới 50%.

2. CÁC TỔN THƯƠNG XƠ CỨNG ĐỘNG MẠCH VÔNG MẠC

Là những tổn thương của bản thân các động mạch, có thể xảy ra ở các động mạch khác nhau trong cơ thể. Chúng có thể gặp ở cả THA nhẹ hay nặng. Chúng không tương quan với mức tăng của con số của HA hay mức tổn thương của các phủ tạng khác.

\* Khi điều trị HA xuống bình thường các tổn thương đó không biến đi nhưng chúng có thể ảnh hưởng đến thị giác, khi gây huyết khối ở tĩnh mạch hay ở động mạch võng mạc.

# BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG HẠ HUYẾT ÁP CỦA LACIDIPINE (LACIPIL)

BS. TRƯƠNG THANH HƯƠNG

BS. NGUYỄN MAI NGỌC

BS. ĐỖ DOÃN LỢI

PGS.PTS. NGUYỄN LÂN VIỆT

GS.PTS. PHẠM GIA KHẢI

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Bệnh tăng huyết áp (THA) ở Việt Nam trong vòng 20 năm nay đã tăng nhanh. Năm 1966, GS. Phạm Khuê và cộng sự điều tra trên 107.398 người lớn thấy tỷ lệ THA là 1,9%(1). Đến năm 1992 theo điều tra của Viện Tim mạch Việt Nam thì tỷ lệ THA đã là 5,1%(2)

- Bệnh THA có thể gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm: Theo thống kê tại khoa Nội Bệnh viện Huế (1990 - 1992) trên 1.118 bệnh nhân tim mạch thì có 572 bệnh nhân THA (chiếm 51,2%), trong đó tỷ lệ các biến chứng như sau: (3).

. Tai biến mạch máu não: 228/572 ca (62%)

. Suy tim: 64/572 ca (17%)

. Suy thận: 19/572 ca (5,1%)

. Tử vong: 60/572 ca (16%)

- Điều trị THA cần liên tục và kéo dài. GS. Phạm Tử Dương và cộng sự (4) đã tiến hành một nghiên cứu dịch tễ học về THA, trên 2000 bệnh nhân tuổi từ 50-70 trong 16 năm cho thấy:

. Nhóm điều trị THA liên tục: Tỷ lệ bị tai biến mạch máu não (TBMN) chỉ chiếm 5,4% và không có tử vong.

. Nhóm chỉ điều trị trong cơn THA thì tỷ lệ TBMN là 12,5% trong đó tử vong là 5%.

- Hiện nay chúng ta có rất nhiều thuốc khác nhau để điều trị THA, trong đó các Dihydropyridine thế hệ thứ I thuộc nhóm chẹn dòng Canxi (Adalat, Nifedipine...) từ lâu đã rất quen thuộc với các thầy thuốc. Bên cạnh đó các Dihydropyridine thế hệ II (Amlodipine, Felodipine, Lacidipine...) còn mới mẻ và chưa được phổ biến rộng rãi trên lâm sàng. Trong số các thuốc này thì Lacidipine (Lacipil) đã được đơn vị nghiên cứu của hãng Glaxo tìm ra từ năm 1984 (5) và đã được tiến hành điều trị có hiệu quả trên bệnh nhân THA của nhiều nước khác nhau. Song, thực tế hiệu quả của thuốc này trên các bệnh nhân Việt Nam thế nào thì chúng ta còn chưa thật rõ.

- Do đó, mục đích nghiên cứu của chúng tôi là: Bước đầu đánh giá tác dụng hạ huyết áp của Lacidipine (Lacipil) trên những bệnh nhân tăng huyết áp thể vừa và thể nhẹ tại Việt Nam.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### A. Đối tượng nghiên cứu

- Gồm 38 bệnh nhân THA không phân biệt nam hoặc nữ, tuổi từ 21 - 75, điều trị ngoại trú ở Viện Tim mạch trong khoảng thời gian từ 6/1995 đến hết tháng 3/1996 có: 95mmHg  $\leq$  HA tâm trương (HAT.Tr)  $\leq$  115mmHg

và HA tâm thu (HATT)  $\leq$  200 mmHg

- Tất cả các bệnh nhân cũng đều chỉ là THA nhẹ và vừa. Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu tất cả các bệnh nhân THA thứ phát, THA nặng, mắc các bệnh nhiễm trùng mãn tính, các bệnh lý về gan, thận...

### B. Phương pháp nghiên cứu

- Tại lần khám đầu (V1): Tất cả các bệnh nhân đều được nhận Placebo, khám lâm sàng kỹ lưỡng, làm các xét nghiệm: điện tâm đồ, chụp tim phổi, soi đáy mắt, siêu âm tim, sinh hóa máu và nước tiểu... và đều được ghi chép đầy đủ vào một mẫu bệnh án riêng.

- Lần khám 2 (V2) : Vào thời điểm sau V1 một tuần. Nếu khi đó HA vẫn cao (95mmHg  $\leq$  HAT.Tr  $\leq$  115mmHg và HATT  $\leq$  200mmHg) thì bệnh nhân sẽ được điều trị bằng Lacipil 4mg/24h hoặc AdalatLP 20mg/24h (theo lựa chọn ngẫu nhiên).



- Lần khám ba (V3): Vào thời điểm sau V2 hai tuần. Nếu HAT.Tr  $\leq$  90mmHg hoặc: Mức giảm áp tâm trương  $\geq$  10mmHg sao cho đạt được HAT.Tr  $\leq$  95mmHg thì vẫn duy trì liều thuốc như ở V2. Nếu không thỏa mãn tiêu chuẩn trên thì tăng liều: 6mg/24h với Lacipil hoặc 30mg/24h với AdalatLP.

- Lần khám bốn (V4): Vào thời điểm sau V3 hai tuần. Chúng tôi tiến hành đánh giá - phân loại đáp ứng điều trị sau nghiên cứu dựa vào so sánh con số HA tại 2 thời điểm V2 và V4. Chúng tôi coi là việc điều trị:

- Rất hiệu quả (very effective V.E) khi HAT.Tr  $\leq$  90mmHG và mức giảm áp tâm trương (MGAT.Tr)  $\geq$  10mmHg.

- Hiệu quả khá tốt (Effective) khi HAT.Tr  $\leq$  90mmHg và MGAT.Tr  $<$  10mmHg

- Đạt yêu cầu (Satisfactory) khi HAT.Tr  $<$  90mmHg và MGT.Tr  $\geq$  10mmHg

- Không hiệu quả (Ineffective) khi HAT.Tr  $>$  90mmHg và MGAT.Tr  $<$  10mmHg.

Đồng thời lúc này, chúng tôi cũng làm lại tất cả các xét nghiệm như lần khám đầu. Sau lần khám thứ 4 thì bệnh nhân được nghỉ thuốc hoàn toàn trong 1 tuần.

- Lần khám năm (V5): Sau tuần nghỉ thuốc, chúng tôi khám lại về lâm sàng và đặc biệt chú ý đến những biến động của con số HA, các tác dụng phụ (nếu có).

- Tất cả số liệu thu được đều được xử lý bằng thuật toán xác suất thống kê (Student's test và  $X^2$  test).

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

#### A. Kết quả nghiên cứu

a. Đặc điểm bệnh nhân: Tổng số chúng tôi có 38 bệnh nhân trong đó:

- Điều trị bằng: Lacipil: 20 người, Adalat LP: 18 người

- Giới tính: Nam : 20 người (53%), Nữ: 18 người (47%)

- Tuổi trung bình:  $54,58 \pm 6,83$  (tuổi)

- Chiều cao trung bình:  $159,03 \pm 4,41$  (cm)

- Cân nặng trung bình:  $56,57 \pm 6,57$  (kg)

- Một số yếu tố nguy cơ:

. Hút thuốc lá: 5/38 ca (13%) với số điều trung bình 1 ngày là  $11,6 \pm 7,4$  điếu, thời gian hút trung bình là  $20 \pm 8,75$ .

. Có mức đường máu lúc đói  $> 7,77$ mmol/l: 1/38 ca (3%)

. Tiền sử trong gia đình có người bị THA: 5/38 ca (13,8%).

. Rối loạn chuyển hóa Lipid máu:

\* Cholesterol toàn phần  $\geq 6,5$ mmol/l: 9/38 ca (34%)

\* LDL - Cholesterol  $\geq 4,2$ mmol/l: 11/38a (29%)

\* Triglicerid  $\geq 2,3$ mmol/l: 13/38ca (34%)

. Thời gian phát hiện bệnh THA:

\*  $\geq 5$  năm: 19/38 ca (50%)

\*  $< 5$  năm: 16/38 ca (42%)

\*  $< 1$  năm: 3/38 ca (8%)

2. Sự thay đổi của HA, nhịp tim trước và sau điều trị.

Các dữ liệu	Nhóm điều trị bằng Lacipil			Nhóm điều trị bằng Adalat LP		
	Trước điều trị	Sau điều trị	Giá trị p	Trước điều trị	Sau điều trị	Giá trị p
HAT.T (mmHg)	$159,2 \pm 6,5$	$136,2 \pm 5,9$	0,0037	$169,6 \pm 5,9$	$141,2 \pm 7,9$	0,0028
HAT.Tr (mmHg)	$103,9 \pm 4,1$	$91,4 \pm 4,6$	0,0374	$106,9 \pm 4,5$	$91,1 \pm 4,6$	0,0215
HA trung bình (mmHg)	$122,3 \pm 4,1$	$107,2 \pm 4,9$	0,0328	$127,7 \pm 5,1$	$108,1 \pm 5,4$	0,0267
Nhịp tim (CK/phút)	$79,9 \pm 2,6$	$80,5 \pm 3,4$	NS	$81,7 \pm 3,9$	$81,1 \pm 3,7$	NS

**Bảng 1: Sự thay đổi của HA, nhịp tim trước và sau điều trị bằng Lacipil hoặc Adalat LP.**

### 3. Đánh giá hiệu quả tác dụng của thuốc

- Trong tổng số 38 ca THA của nghiên cứu này, chúng tôi đã điều trị bằng Lacipil cho 20 ca (53%) và điều trị bằng Adalat LP cho 18 ca còn lại (47%). Trong đó:

\* Điều trị bằng Lacipil:

. 4mg/24h có 8/20 ca (40%)

. 6mg/24h có 12/20 ca (60%)

\* Điều trị bằng Adalat LP:

. 20mg/24h có 8/18 ca (44%).

. 30 mg/24h có 10/18 ca (56%)

- Tỷ lệ đáp ứng điều trị như sau:

Đáp ứng điều trị	Điều trị bằng Lacipil	Điều trị bằng Adalat LP
Rất hiệu quả	8/20 ca (40%)	12/18 ca (67%)
Hiệu quả khá tốt	1/20 ca (5%)	0/18 ca (0%)
Đạt yêu cầu	5/20 ca (25%)	2/18 ca (11%)
Không hiệu quả	6/20 ca (30%)	4/18 ca (22%)

### **Bảng 2. Kết quả điều trị THA bằng Lacipil và Adalat LP.**

#### 4. Tác dụng phụ của thuốc

- Trong nghiên cứu này, chúng tôi không thấy có bất kỳ một tác dụng phụ nào có tính chất nguy hiểm đến tính mạng của bệnh nhân mà chỉ thấy có một số tác dụng phụ được liệt kê trong bảng dưới đây.

Các triệu chứng lâm sàng	Nhóm điều trị bằng Lacipil	Nhóm điều trị bằng Adalat LP
Đau đầu	2/20 ca	2/18 ca
Chóng mặt	0	0
Đỏ mắt	0	0
Cảm giác nóng bừng mặt	0	0
Hồi hộp trống ngực	1/20 ca	0
Nhịp tim nhanh	1/20 ca	0
Đau thắt ngực	0	0
Ho	0	0
Phù ngoại biên	0	0
Tiểu đêm	2/20 ca	2/18 ca
Mệt mỏi	1/20 ca	2/18ca

### **Bảng 3: Tác dụng phụ của hai loại thuốc Lacipil và Adalat LP trên điều trị THA.**

#### 5. Các thăm dò cận lâm sàng

Các xét nghiệm sinh hóa	Nhóm điều trị bằng Lacipil		Nhóm điều trị bằng AdalatLP	
	Kết quả trung bình trước điều trị	Kết quả trung bình sau điều trị	Kết quả trung bình trước điều trị	Kết quả trung bình sau điều trị
Đường máu (mmol/l)	6,35	6,22	6,27	6,17

Creatinin máu (mmol/l)	93,07	93,04	94,28	95,01
Natri máu (mmol/l)	143,05	143,07	140,34	140,28
Kali máu	3,62	3,57	35,27	35,18
SGOT (u/l/37 <sup>o</sup> )	36	35,7	35,27	35,18
SGPT (u/l/37 <sup>o</sup> )	32,8	33,1	32,88	32,34
Đường niệu	(-)	(-)	(-)	(-)
Prôtein niệu	(-)	(-)	(-)	(-)

**Bảng 4: Kết quả một số thăm dò cận lâm sàng trước và sau điều trị**

Trước và sau điều trị chúng tôi cũng đã có tiến hành thăm dò một số thành phần mỡ máu. Các kết quả nghiên cứu được trình bày trong bảng 5 dưới đây:

Các thành phần Lipid máu	Điều trị bằng Lacipil		Điều trị bằng Adalat LP	
	Trước điều trị	Sau điều trị	Trước điều trị	Sau điều trị
Cholesterol toàn phần $\geq 6,5$ mmol/l	3/20 ca	1/20 ca	6/18 ca	4/18 ca
LDL - C $\geq 4,2$ mmol/l	3/20 ca	2/20 ca	8/18 ca	5/18 ca
Triglycerid - C $\geq 2,3$ mmol/l	8/20 ca	7/20 ca	5/18 ca	4/18 ca

**Bảng 5 Kết quả một số thành phần Lipid máu trước và sau điều trị**

## B. BÀN LUẬN

### 1. Tác dụng hạ áp của Lacipil so với Adalat LP

- Như vậy, cả Lacipil và Adalat LP đều có tác dụng hạ áp như nhau, đều làm giảm cả HATT, HATTr. Sự giảm áp này theo chúng tôi có tác dụng kéo dài nhưng không quá nhanh hoặc quá nhiều như loại Adalat viên nang ngậm dưới lưỡi.

- Khả năng dung nạp của thuốc tốt. Tác dụng phụ cũng nhẹ và chỉ xuất hiện trong 3-4 ngày đầu dùng thuốc, sau đó tự mất đi. Các tác dụng phụ thường gặp là đau đầu, đi tiểu đêm, Đây cũng chính là một số tác dụng phụ hay gặp trong nhóm thuốc chẹn dòng can xi nói chung.

### 2. Ảnh hưởng của Lacipil lên tần số tim so sánh với Adalat LP

- Chúng tôi thấy rằng cả Lacipil và Adalat LP đều không ảnh hưởng lên tần số tim (Rxy nhóm Lacipil = -0,25, Rxy nhóm Adalat LP = 0). Nhận xét này của chúng tôi cũng phù hợp với một số nghiên cứu của Leonetti.G(6) tại Italy trên 2117 bệnh nhân THA trong vòng 6 tháng thấy rằng: Lacipil không ảnh hưởng lên tần số tim cũng như khả năng dẫn truyền của cơ tim. Do vậy ta có thể dùng được cả trong suy tim xung huyết.

### 3. Kết quả một số xét nghiệm trong quá trình điều trị bằng Lacipil

- Qua nghiên cứu một số xét nghiệm như: Các xét nghiệm sinh hóa máu, nước tiểu, chuyển hóa Lipid... chúng tôi đều thấy không có sự thay đổi hoặc thay đổi rất ít trước và sau điều trị. Như vậy có thể thấy rằng Lacipil và Adalat LP đều không làm thay đổi chức năng gan, thận, cũng như một số thành phần của Lipid.

- Nhận xét này của chúng tôi cũng tương tự như một nghiên cứu tại Đức của C.Spieker và W.Zidek (7) trên 2000 bệnh nhân THA vô căn trong vòng 48 tháng thấy: Lacipil có

khả năng dùng được cho cả bệnh nhân đái tháo đường và/hoặc có rối loạn chuyển hóa Lipid.

### V. KẾT LUẬN

- Qua nghiên cứu trên 38 bệnh nhân THA vô căn thể vừa và nhẹ chúng tôi thấy rằng: Lacipil (Lacidipine) - một loại thuốc chẹn dòng Canxi thuộc nhóm Dihydropyridine thế hệ II với liều 4-6mg có tác dụng hạ áp an toàn, kéo dài và tốt như với Adalat LP (Dihydropyridine thế hệ I) liều 20-30mg.

- Thuốc có khả năng dung nạp tốt, không làm thay đổi tần số tim, có thể sử dụng được cho các bệnh nhân THA, kể cả trong trường hợp THA có đái tháo đường và/hoặc có kèm theo rối loạn của các thành phần Lipid máu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Khuê: Tăng huyết áp. Nhà xuất bản Y học 1981
2. Trần Đỗ Trinh: Dịch tễ học tăng huyết áp. Thông tin tim mạch học, số 4, 1992.
3. Huynh Van Minh, Nguyen Cuu Loi: Aspects cliniques des maladies cardiovasculaires à props de 118 cas. Informations medicale d Asie-Francophone Cardiologie I, 6, Janvier - fevrier, 1994.
4. Phạm Tu Duong L: L' hypertention arterielle essentielle chez les personnes agees au Nord du Vietnam. Informations medicale dAsie Francophone Cardiologie I, 6, Janvier - fevrier, 1994.
5. A. Zanchetti: Lacidipine: Parmacological and clinical rofile International - Chester 1991
6. Leonetti G: Comparative suty of Lacidipine and Nifedipine SR in the treatment of hypertention: An Italian multicenter - sutudy Cardiovasc. Pharmaco. 1991; 17 (suppl.4) 31-4
7. C.Spieker and W.Zidek: The impact of Lacidipine, a novel dihydro pyridine Calcium Antagonist on Carohydrate and Lipid metabolism: A Germany multicenter - study. J.Cardiovasc. Pharmaco.1995;25 (supply 3)S23 - S26.
8. EAgabiti, Rosei: The cardiac and vascular effects of Lacidipine.J.Cardiovasc. Pharmaco.1995, 25 (supply 3): S1 - S5.

# MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ BỆNH LÝ VAN TIM

## Tại khoa A1 - Bệnh viện Quân Y 121 - QK9 (1993 - 1997)

BS. CHU VINH và Cộng sự

### I/ ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý van tim có nhiều nguyên nhân khác nhau đa số là do thấp tim. Khoảng 60% nguyên nhân dẫn đến suy tim là do bệnh lý van tim đó cũng là nguyên nhân chính làm giảm khả năng sinh hoạt lao động và dẫn đến tử vong.

Ở Việt Nam các công trình nghiên cứu về cơ cấu bệnh van tim còn ít. Cùng với sự phát triển của ngành phẫu thuật tim mạch các phương tiện chẩn đoán cấp cứu điều trị ngày càng có nhiều tiến bộ trong lĩnh vực tim mạch nói chung và bệnh lý van tim nói riêng như: ECG, ECHO 2D - TM, ECHO Dopler, Angiographie v.v... Việc chẩn đoán tìm nguyên nhân, điều trị và ngoại khoa có nhiều khả quan hơn.

### II/ MỤC ĐÍCH NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1 năm 1993 đến tháng 8 năm 1997 khoa A1 - Bệnh viện quân y 121 đã thu dụng điều trị 516 lượt bệnh án trên tổng số 215 bệnh nhân bị bệnh lý van tim chủ yếu là nhân dân vùng đồng bằng Sông Cửu Long.

Công trình nghiên cứu nhằm mục đích góp phần tìm hiểu cơ cấu bệnh lý van tim tại khu vực ĐBSCL đồng thời rút ra một số ý kiến nhận xét về nguyên nhân, vấn đề phát hiện và dự phòng thấp tim hiện nay ở khu vực ĐBSCL.

### III/ ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Căn cứ vào hồ sơ lưu trữ bệnh án bệnh lý van tim tại Bệnh viện 121 (Từ 01/93 đến 08/97) tổng hợp các số liệu thống kê.

### IV/ THỐNG KÊ VÀ NHẬN XÉT

Trong mẫu nghiên cứu này chúng tôi không gặp bệnh van ĐM phổi và bệnh van 3 lá đơn thuần, mà chỉ gặp kết hợp với bệnh lý van tim khác. Điều này cũng phù hợp với nhận xét của một số tác giả trong và ngoài nước. Theo tài liệu "Lâm sàng tim mạch" của PGS - PTS Nguyễn Phú Kháng:

- Bệnh van ĐM phổi do thấp rất hiếm gặp khoảng 1% hầu hết do bẩm sinh hoặc cơ năng.

- Bệnh hẹp lỗ van 3 lá do thấp: 10-15%, thường phối hợp với bệnh lý van tim khác hiếm gặp tổn thương riêng biệt.

- Hở van 3 lá thường do cơ năng, hiếm gặp tổn thương thực thể do thấp tim.

**Bảng 1 : Giới tính và lứa tuổi**

Mặt bệnh	Tổng số	Giới tính		Lứa tuổi					
		Nam	Nữ	16 - 25	26 - 35	36 - 50	51 - 60	≥ 61	
Van Đm chủ	Hẹp van Đm chủ	12	3	9	2	4	4	1	1
	Hở van Đm chủ	9	4	5	2	2	2	1	2
	Hẹp hở chủ	4	2	2	0	2	0	2	0
	Cộng Tỷ lệ %	25 11,6%	9 36%	16 64%	4 16%	8 32%	6 24%	4 16%	3 12%

Van 2 lá	Hẹp van 2 lá	56	14	42	5	26	18	6	1
	Hở van 2 lá	53	21	32	2	8	19	14	10
	Hẹp hở van 2 lá	61	19	42	11	23	22	4	1
	Cộng Tỷ lệ %	170 79,1%	54 31,8%	116 68,2%	18 10,6%	57 33,5%	59 34,7%	24 14%	12 7%
Bệnh van tim kết hợp		20 9,3%	9 45%	11 55%	2 10%	11 55%	3 15%	4 20%	0
Tổng cộng Tỷ lệ %		215	72 33,5%	143 66,5%	24 11,2%	76 35%	68 31,6%	32 14,8	15 7%

- Tổn thương bệnh lý van tim thường gặp ở lứa tuổi trẻ (từ 26-50 tuổi): 144 trường hợp (66,6%) đây là đối tượng lao động chính của gia đình và xã hội.

- Giới nữ gặp nhiều hơn giới nam: Nữ/Nam = 2/1

**Bảng 2: Nghề nghiệp**

Mặt bệnh		Tổng số	Nghề nghiệp			
			Nông dân	Công nhân	H/chính sự nghiệp	Học sinh
Van Đm chủ	Hẹp van Đm chủ	12	8	1	2	1
	Hở van Đm chủ	9	5	2		2
	Hẹp hở chủ	4	3	1		
	Cộng Tỷ lệ %	25 11,6%	16 64%	4 16%	2 8%	3 12%
Van 2 lá	Hẹp van 2 lá	56	43	4	6	3
	Hở van 2 lá	53	45	2	6	
	Hẹp hở van 2 lá	61	42	4	9	6
	Cộng Tỷ lệ %	170 79,1%	130 76,5%	10 5,8%	21 12,4%	9 5,3%
Bệnh van tim kết hợp		20 9,3%	14 70%	1 5%	4 20%	1 5%
Tổng cộng Tỷ lệ %		215	160 74,5%	15 6,9%	27 12,6%	13 6%

- Nghề nghiệp chủ yếu là nông dân chiếm tỷ lệ 74,5%. Do mặt bằng sinh hoạt thấp nhất là ở vùng sâu vùng xa là yếu tố thuận lợi cho bệnh thấp khớp cấp. Sự hiểu biết về y học phổ thông của người bệnh có nhiều mặt hạn chế nên không đi khám để có hướng dẫn và điều trị kịp thời. Do tính chất lao động chân tay nặng nhọc do đó thường dẫn đến suy tim nhanh và nặng hơn.

**Bảng 3 : Số lần nhập viện và độ suy tim**

Mặt bệnh		Tổng số	Số lần nhập viện			Phân độ suy tim			
			1	2 - 5	≥ 6	I	II	III	IV
Van Đm chủ	Hẹp van Đm chủ	12	4	5	3	1	5	5	1
	Hở van Đm chủ	9	2	4	3	2	3	4	
	Hẹp hở chủ	4		3	1		1	3	
	Cộng Tỷ lệ %	25 11,6%	6 24%	12 48%	7 28%	3 12%	9 36%	12 48%	1 4%

Van 2 lá	Hẹp van 2 lá	56	3	37	16	3	26	20	7
	Hở van 2 lá	53	12	36	5	7	26	18	2
	Hẹp hở van 2 lá	61	2	29	30	1	16	38	6
	Cộng Tỷ lệ %	170 79,1%	17 10%	102 60%	51 30%	11 30%	68 40%	76 44,7%	15 8,8%
Bệnh van tim kết hợp		20 9,3%	0	9 45%	11 55%	0	7 35%	10 50%	3 15%
Tổng cộng Tỷ lệ %		215	23 10,7%	123 57%	69 32,3%	14 6,5%	84 39%	98 45,6%	19 8,9%

- Đa số bệnh nhân đã được nhập viện nhiều lần ở các tuyến Bệnh viện khác nhau thường khi bệnh tái phát nặng bệnh nhân mới nhập viện điều trị do đó chúng tôi gặp số bệnh nhân bị suy tim độ II, III chiếm tỷ lệ cao (84,6%) và có nhiều biến chứng.

**Bảng 4. ECHO tim 2D - TM**

Mặt bệnh	Van Đm chủ				Van 2 lá				Bệnh van tim kết hợp	Tổng cộng
	Hẹp van Đm chủ	Hở van Đm chủ	Hẹp hở chủ	Cộng	Hẹp van 2 lá	Hở van 2 lá	Hẹp hở van 2 lá	Cộng		
T. số	12	9	4	25	56	53	61	170	20	215
Echo	7 58,3%	4 44,4%	2 50%	13 52%	48 85,7%	18 34%	45 73,7%	111 65,3%	12 60%	136 63,3%

- Tỷ lệ bệnh lý van tim được siêu âm tim là 63,3%. Do hạn chế của ECHO 2D - TM trong chẩn đoán hở van tim muốn đánh giá chính xác mức độ hở van tim cần có ECHO Doppler do đó bệnh viện chúng tôi chỉ định ECHO tim trong bệnh lý hở van tim còn nhiều hạn chế.

**Bảng 5: Nguyên nhân và dự phòng thấp**

Mặt bệnh	Tổng số	Nguyên nhân		Dự phòng thấp			
		Do thấp	Không rõ	Đúng	Thất thường	Không d. phòng	
Van Đm chủ	Hẹp van Đm chủ	12	4	8	2	1	1
	Hở van Đm chủ	9	5	4	2	1	2
	Hẹp hở chủ	4	2	2		2	
	Cộng Tỷ lệ %	25 11,6%	11 44%	14 56%	4 36%	4 36%	3 27%
Van 2 lá	Hẹp van 2 lá	56	24	32	6	8	10
	Hở van 2 lá	53	16	37	3	4	9
	Hẹp van 2 lá	61	38	23	9	18	11
	Cộng Tỷ lệ %	170 79,1%	78 45,8%	92 54,2%	18 23%	30 38,5%	30 38,5%
Bệnh van tim kết hợp		20 9,3%	11 55%	9 45%	4 36,4%	4 36,4%	3 27,2%
Tổng cộng Tỷ lệ %		215	100 46,5%	115 53,5%	26 26%	38 38%	36 36%

Qua bảng này chúng tôi nhận thấy nguyên nhân chủ yếu là do thấp tim:  
+ Bệnh van Đm chủ: 44%

- + Bệnh van 2 lá: 45,8%
- + Bệnh van tim kết hợp: 55%
- So sánh với số liệu của tác giả Tambe (1964 ): Thấp tim là nguyên nhân:
- Bệnh van 2 lá: 85,5%
- + Bệnh van Đm chủ: 44,7%
- + Bệnh van 3 lá: 15,9%
- + Bệnh van Đm phổi: 1,9%
- Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy việc tìm nguyên nhân do thấp tim còn chiếm tỷ lệ thấp, nhất là trong bệnh lý van 2 lá có thể do các nguyên nhân:
- + Khai thác tiền sử, bệnh sử không kỹ, bệnh nhân không nhớ rõ.
- + Hệ thống y tế cộng đồng vùng ĐBSCL còn mỏng do đó bệnh thấp tim không được theo dõi và quản lý ngay từ đầu.
- \*Dự phòng thấp tim:
- Số bệnh nhân bị thấp tim được phòng thấp cấp II đúng phác đồ chiếm tỷ lệ rất thấp: 26%
- Số bệnh nhân còn lại (74%) phòng thấp cấp II không đúng phác đồ hoặc không được phòng thấp cấp II do đó bệnh sẽ tiến triển nặng và nhanh chóng đưa tới suy tim cùng các biến chứng khác.

**Bảng 6: Biến chứng**

Mặt bệnh		Tổng số	Biến chứng				
			Rung cuồng nhĩ	Thiếu máu cơ tim	OAP	Huyết khối mạch não	Đột tử
Van Đm chủ	Hẹp van Đm chủ	12	4	8			1
	Hở van Đm chủ	9	2	9	1		
	Hẹp hở chủ	4		2			
	Cộng Tỷ lệ %	25 11,6%	6 24%	19 76%	1 4%		1 4%
Van 2 lá	Hẹp van 2 lá	56	39	26	8	4	2
	Hở van 2 lá	53	11	12			2
	Hẹp hở van 2 lá	61	38	33	4	1	1
	Cộng Tỷ lệ %	170 79,1%	88 51,8%	71 41,8%	12 7,1%	5 2,9%	5 2,9%
Bệnh van tim kết hợp		20 9,3%	11 55%	4 20%	1 5%		1 5%
Tổng cộng Tỷ lệ %		215	105 48,8%	94 43,7%	14 6,5%	5 2,3%	7 3,3%

Trong bảng này chúng tôi nhận thấy bệnh hẹp van 2 lá gây ra nhiều biến chứng nặng hơn các bệnh lý van tim khác như: OAP, rung cuồng nhĩ, huyết khối mạch não và đột tử. Điều này cũng phù hợp với cơ chế bệnh sinh và rối loạn huyết động trong bệnh hẹp van 2 lá.

#### V/ KẾT LUẬN

1. Bệnh lý van tim mắc phải ở ĐBSCL gặp ở mọi lứa tuổi, đa số ở lứa tuổi thanh thiếu niên (66,6%) nghề nghiệp chủ yếu là nông dân. Nguyên nhân thường gặp là do thấp tim chiếm tỷ lệ 46,5%. Do đó vấn đề dự phòng thấp cần phải đặt ra một cách chu đáo và chặt chẽ ngay tại tuyến y tế cơ sở. Nhưng hiện nay ở các vùng sâu ĐBSCL mạng lưới y tế còn thiếu thốn và gặp nhiều khó khăn vì thế ít nhiều có ảnh hưởng đến công tác quản lý theo dõi dịch bệnh nói chung và bệnh thấp tim nói riêng.

2. Phải tăng cường và nâng cao chất lượng cán bộ y tế cơ sở để phát hiện bệnh thấp tim kịp thời, quản lý và hướng dẫn điều trị dự phòng thấp tim đúng phác đồ quy định để tránh biến chứng và dự phòng suy tim.

3. Hướng dẫn bệnh nhân mắc bệnh tim tự điều trị bằng các biện pháp như: Chế độ sinh hoạt thích hợp, lao động thể lực hợp lý, khám bệnh định kỳ và dự phòng thấp tim để đề phòng suy tim nặng và kéo dài đời sống cho bệnh nhân.



# ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP ĐƠN ĐỘC TÂM THU, TĂNG HUYẾT ÁP ĐƠN ĐỘC TÂM TRƯƠNG

**BÁC SĨ. KIỀU THỊ MINH NGUYỆT**  
**PGS-PTS. THÁI HỒNG QUANG**  
**PTS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG**

## 1/ ĐẶT VẤN ĐỀ

- . Bệnh T.H.A chiếm tỉ lệ 10-25% dân số tùy từng nước.
- . Ở nước ta theo điều tra của Trần Đỗ Trinh 1992 : tỉ lệ T.H.A chiếm 10,6% dân số.
- . T.H.A. đồng thời đã được nhiều tác giả trong nước và nước ngoài nghiên cứu.
- . T.H.A đơn độc tâm thu và T.H.A đơn độc tâm trương chiếm 10-20% các trường hợp T.H.A. Ở nước ta cho đến nay chúng tôi chưa thấy tác giả nào nghiên cứu và công bố, vì vậy chúng tôi đặt vấn đề:  
 Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, biến chứng của THA đơn độc.

## 2/ ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- . 150 bệnh nhân T.H.A (Nam: 113, Nữ: 37)
- . Tuổi trung bình 56,3 (Thấp nhất là 20 tuổi, cao nhất là 80 tuổi).
- . Điều trị nội trú tại các bệnh viện lớn của Quân đội.
- . Chia làm 3 nhóm:
  - \* Nhóm 1: T.H.A đơn độc tâm thu: 60 bệnh nhân, có H.A trung bình:  $158 \pm 14,1/80 \pm 2,3$  mmHg
  - \* Nhóm 2: T.H.A đơn độc tâm trương: 30 bệnh nhân, có H.A trung bình:  $130 \pm 2,5/90,4 \pm 2,2$  mmHG.
  - \* Nhóm 3: T.H.A đồng thời : 60 bệnh nhân, có H.A trung bình  $175,6 \pm 18/110,5 \pm 16$  mmHg
- Phương pháp đo H.A theo Korotkoff
- Tiêu chuẩn T.H.A theo JNC-V. 10-1993
- \* Tiêu chuẩn T.H.A đơn độc tâm thu : HATT  $\geq 140$  mmHg  
 HATTr  $< 90$  mmHg
- \* Tiêu chuẩn T.H.A đơn độc tâm trương: HATTr  $\geq 90$  mmHg  
 HATT  $< 140$  mmHg
- Giai đoạn T.H.A theo WHO 1986
- Triệu chứng lâm sàng :  
 Chỉ chọn những bệnh nhân ở giai đoạn 1 (để tránh các triệu chứng do biến chứng của T.H.A gây ra).
- Các xét nghiệm về cận lâm sàng: (Máu, nước tiểu, XQ, điện tim, siêu âm tim)
- Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học: Tỷ lệ, so sánh có tham số ở mức có ý nghĩa thống kê khác nhau.

## 3/ KẾT QUẢ ĐƯỢC TÓM TẮT TRONG BẢNG DƯỚI ĐÂY

Các Chỉ tiêu NC	Nhóm THA tâm thu n=60		THATTr n=30		THA đồng thời n=60		P
	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	
1. Tuổi và giới							
- Tuổi $\leq 50$	7	11,7	14	46,7	27	45	< 0,001
$\geq 51$	53	88,3	16	53,3	33	55	
- Giới : Nam	48	80	21	70	44	73,3	> 0,05
Nữ	12	20	9	30	16	26,7	

2. Đặc điểm lâm sàng :							
Đau đầu	52	86,7	24	80,0	57	95,0	> 0,05
Mờ mắt	25	41,6	8	26,7	23	38,3	> 0,05
U tai	5	8,3	3	10,0	5	8,3	> 0,05
Choáng, ngất	33	55,0	8	26,7	27	45,0	> 0,05
Đau ngực	36	60,0	12	40	21	35,0	> 0,05
Khó thở	20	33,3	8	16,7	18	30,0	> 0,05
Tiểu tiện (đêm)	4	6,7	0	0	4	6,7	> 0,05
Tê đầu chi	5	8,3	7	23,3	12	20,0	> 0,05
3. Độ THA :							
- Độ 1	31	51,7	29	96,7	7	11,7	< 0,001
- Độ 2	17	28,3	1	3,3	27	45,0	< 0,001
- Độ 3	12	20,0	0	0	16	26,6	> 0,05
- Độ 4	0	0	0	0	10	16,7	
4. Giai đoạn THA							
- Giai đoạn 1	3	5	7	23,3	6	10,0	< 0,05
- Giai đoạn 2	35	58,3	16	53,4	32	53,3	> 0,05
- Giai đoạn 3	22	36,7	7	23,3	22	36,7	> 0,05

Nhận xét: . Tỷ lệ bệnh nhân bị T.H.A tuổi  $\geq 51$  hay gặp hơn ở tuổi  $\leq 50$  ở cả 3 nhóm nghiên cứu ( $P < 0,001$ ). Đặc biệt đối với T.H.A tâm thu đơn độc tuổi  $\leq 50$  gặp 11,7% còn tuổi  $\geq 51$  gặp 88,3%.

- THA độ 1: Hay gặp nhất là T.H.A đơn độc tâm trương 96,7% sau đó là T.H.A đơn độc tâm thu 51,7% cuối cùng là T.H.A đồng thời chỉ gặp 11,7% ( $P < 0,001$ ). Chứng tỏ T.H.A đơn độc hay gặp ở mức độ nhẹ hơn so với T.H.A đồng thời.

- T.H.A độ 2: Hay gặp nhất là T.H.A đồng thời 45%, T.H.A đồng thời hay gặp ở mức trung bình sau đó là T.H.A đơn độc tâm thu 28,3% cuối cùng là T.H.A đơn độc tâm trương 3,3% ( $P < 0,001$ )

- Giai đoạn 1: T.H.A đơn độc tâm trương gặp tỷ lệ 23,3% cao hơn tỷ lệ nhóm T.H.A đồng thời (10%) còn T.H.A đơn độc tâm thu 5% ( $P < 0,05$ ).

Còn các đặc điểm lâm sàng và giới, T.H.A độ 3,4 và giai đoạn 2,3 không có sự khác biệt ( $P > 0,05$ ).

Các chỉ tiêu NC	THA tâm thu n = 60		THATTr n = 30		THA đồng thời n = 60		P
	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	
5. Biến chứng :							
a. XH não :	10	16,7	3	10,0	10	16,7	> 0,05
TSBN soi đáy mắt :	51		18		50		
Bình thường	15	29,4	11	61,1	20	40,0	< 0,01
Độ 1	15	29,4	4	22,2	10	20,0	> 0,05
Độ 2	17	33,3	3	16,7	13	26,0	> 0,05
Độ 3	4	7,9	0	0	7	14,0	> 0,05
b. Tim mạch :							
* TSBN làm ĐTD	58		30		58		
Biến chứng tim mạch	40	69,0	19	63,3	45	77,6	> 0,05
* TSBN làm SA	31		9		29		
Biến chứng tim mạch	24	77,4	8	88,9	27	93,1	> 0,05
* TSBN chụp XQ	45		20		25		
Biến chứng tim mạch	33	73,3	14	70,0	17	68,0	> 0,05

c. Thận :							
TSBN suy thận	15	25,0	10	33,3	28	46,7	< 0,05
Suy thận độ I	11	18,33	4	13,3	5	8,33	> 0,05
Suy thận độ II	3	5,0	6	20,0	21	35,0	< 0,001
Suy thận độ III <sub>a</sub>	1	1,67			1	1,67	> 0,05
Suy thận độ III <sub>b</sub>					1	1,67	
Suy thận độ IV							

Nhận xét: T.H.A đơn độc gây ra các biến chứng giống như T.H.A đồng thời: não, đáy mắt, tim, thận ( $P > 0,05$ ). Riêng suy thận T.H.A đồng thời có tỷ lệ 46,7% cao hơn tỷ lệ suy thận ở T.H.A đơn độc tâm trương 33,3% và T.H.A tâm thu đơn độc 25% ( $P < 0,05$ ) tương tự cũng nhận thấy tỷ lệ suy thận độ II ở bệnh nhân T.H.A đồng thời 35%; cao hơn suy thận độ II ở bệnh nhân T.H.A đơn độc tâm trương 20% và đơn độc tâm thu 5% ( $P < 0,001$ ). Như vậy T.H.A đồng thời biến chứng thận nặng hơn so với thể T.H.A đơn độc.

#### 4/ BÀN LUẬN

- Triệu chứng lâm sàng của T.H.A đơn độc cũng giống như triệu chứng lâm sàng của T.H.A đồng thời  $P > 0,05$ .

- Độ T.H.A và giai đoạn T.H.A đơn độc nhẹ hơn so với T.H.A đồng thời ( $P < 0,05$ ). Trong T.H.A đơn độc thì T.H.A đơn độc tâm trương nhẹ hơn T.H.A đơn độc tâm thu ( $P < 0,05$ ). Kết quả này tương tự như kết quả của Vincezi- 1992.

- Biến chứng: T.H.A đơn độc có thể gây ra các biến chứng giống như T.H.A đồng thời: não, đáy mắt, tim, thận ( $P > 0,05$ ). Riêng suy thận thì T.H.A đơn độc tâm thu (25%), T.H.A đơn độc tâm trương (33,3%) nhẹ hơn so với T.H.A đồng thời (46,7%)  $P < 0,05$ .

- Tỷ lệ suy thận ở T.H.A đồng thời của Võ Thị Sương: 68,83%, Williams 57% so với kết quả thì của chúng tôi còn thấp so với các tác giả, có lẽ do thời gian và lô nghiên cứu còn ít.

- Chúng tôi chưa có số liệu biến chứng suy thận của T.H.A đơn độc để so sánh.

\* Mặc dù biến chứng của T.H.A đơn độc nhẹ hơn so với T.H.A đồng thời nhưng T.H.A đơn độc gặp chủ yếu ở người cao tuổi (thường có vữa xơ động mạch kết hợp).

Tuổi  $\geq 51$  T.H.A đơn độc tâm thu: 88,3% cao hơn hẳn so với T.H.A đồng thời: 55%.

Tỷ lệ đột quy não, nhồi máu cơ tim, tử vong lại hay gặp hơn so với T.H.A đồng thời, điều này đã được một số tác giả nghiên cứu: Doyle - AE-1993: thấy T.H.A đơn độc tâm thu ở người già dù là nhẹ cũng là yếu tố làm tăng tỷ lệ đột quy; Siu-AC và cộng sự - 1993: nếu bệnh nhân T.H.A đơn độc được điều trị sẽ giảm 2,77% tai biến động mạch não; Fedich - W và cộng sự 1991 theo dõi 100 bệnh nhân tuổi 60 trong vòng 10 năm (đến khi bệnh nhân 70 tuổi) nhận thấy T.H.A đơn độc tâm trương có tỷ lệ tử vong cao hơn (56%) so với bệnh nhân có T.H.A đơn độc tâm thu (36%).

#### KẾT LUẬN

Từ những kết quả nghiên cứu thu được chúng tôi nhận thấy:

- Đặc điểm lâm sàng: THA đơn độc gặp chủ yếu từ 51-80 tuổi.
- Biến chứng: suy thận có tỷ lệ ít hơn ( $P < 0,05$ ) nhất là T.H.A đơn độc tâm thu.
- Bệnh nhân T.H.A đơn độc có triệu chứng lâm sàng và biến chứng giống như T.H.A đồng thời nhưng lại hay gặp ở người cao tuổi. Vì vậy cần phải được theo dõi, quản lý, điều trị như T.H.A đồng thời.

#### TÓM TẮT

Nhóm tác giả nghiên cứu: 150 bệnh nhân T.H.A được chia làm 3 nhóm:

- Nhóm 1: 60 bệnh nhân T.H.A tâm thu đơn độc
- Nhóm 2: 30 bệnh nhân T.H.A tâm trương đơn độc
- Nhóm 3: 60 bệnh nhân T.H.A đồng thời.

Thấy rằng đặc điểm lâm sàng và biến chứng của T.H.A tâm thu đơn độc và T.H.A tâm trương đơn độc cũng tương tự như T.H.A đồng thời ( $P < 0,05$ ) nhưng mức độ nguy hiểm ở chỗ T.H.A đơn độc ở người cao tuổi có tỷ lệ cao hơn ( $P < 0,01$ )

### SUMMARY

Clinical and complicated characteristics of Isolated Systolic and Diastolic Hypertension

Dr. Kieu Thi Minh Nguyet

Doc.ph.D Thai Hong Quang

Ph.Dr Nguyen Phu Khang

The authorities studied on 150 patients with Hypertension divided into three groups:

\* The 1 st groupe: 60 patients with Isolated systolic hypertension (ISH).

\* The 2 nd groupe: 30 patients with Isolated diastolic hypertension (IDH).

\* The 3 st groupe: 60 patients with completed hypertension (CH).

The clinical and complicated characteristics of ISH, IDH are the same CH. So that renal failure in the patients with IH performed milder than CH.

This problem will be so on in clinical No2 hospital 103, Hanoi.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Võ Thị Sương  
Đặc điểm lâm sàng, biến chứng của T.H.A động mạch.  
Luận án tốt nghiệp chuyên khoa II - 1995
2. Trần Đỗ Trinh:  
Bệnh T.H.A ở Việt Nam  
Chương trình nghiên cứu tim mạch - bộ y tế Việt Nam - 1992 - Tr.200
3. Vincezi-M:  
(Determination of prevalence and control level of hypertension in the community:  
Hypertension management audit projectivicensa)  
G-Ital - Cardiol 1992 Apr;22 (4) : 427 - 40
4. Williams K.G.D Hypertension Cardiology, 1987, p.35 - 45

# ĐIỀU TRA BỆNH THẤP TIM VÀ BỆNH TIM DO THẤP Ở 2 HUYỆN ĐẮC LẮC

HUỲNH VĂN THƠ  
TRẦN NGỌC AN  
NGUYỄN NGỌC TƯỚC

## I/ ĐẶT VẤN ĐỀ VÀ MỤC ĐÍCH NGHIÊN CỨU

Tây Nguyên là vùng rừng núi, một năm có hai mùa nắng và mưa, khí hậu ẩm thấp là một yếu tố thuận lợi cho các bệnh phát triển, trong đó có bệnh thấp tim là thường gặp ở trẻ em và để lại di chứng tổn thương van tim người lớn.

Thấp tim hiện nay còn là một vấn đề y tế lớn trên Thế giới, nhất là các nước đang phát triển, theo tổ chức y tế thế giới mỗi năm có khoảng 20 triệu trẻ em mắc bệnh thấp tim và khoảng 5 triệu trẻ em tử vong vì bệnh van tim do thấp, ở miền Bắc nước ta qua các cuộc điều tra cho biết tỷ lệ bệnh thấp tim là 4,5% ở trẻ em lứa tuổi 5-15 tuổi, ở miền Nam và Tây Nguyên chưa có cuộc điều tra tỷ lệ bệnh thấp tim trong cộng đồng, nhưng khoảng 40% bệnh nhân ở trẻ em và 30% bệnh tim ở người lớn và bệnh van tim hậu thấp. Bệnh thường tiến triển nặng nếu không phát hiện sớm và điều trị kịp thời sẽ tử vong cao, số còn lại bị tàn tật suốt đời, làm gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Cho nên chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu:

- Tìm tỷ lệ mắc bệnh thấp tim ở 2 huyện Đắc Lắc
- Đánh giá tỷ lệ thấp tim theo từng lứa tuổi và giới

Trên cơ sở kết quả thu được tiếp tục nghiên cứu các yếu tố nguy cơ của bệnh.

## II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Lứa tuổi từ 5-45 tuổi

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Dùng phương pháp nghiên cứu mô tả bằng những điều tra ngang.

### 2.3. Các bước tiến hành

- + Thành lập một đoàn khám bệnh gồm 5 bác sĩ và nhóm sinh viên 15 người.
- + Tập huấn thống nhất các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thấp tim cho đoàn trước khi điều tra. Ghi kết quả điều tra theo mẫu đã in sẵn.
- + Kết hợp bộ môn dịch tễ của Khoa y Trường đại học Tây Nguyên và Viện vệ sinh dịch tễ Tây Nguyên.
- + Trung tâm y tế dự phòng và chính quyền địa phương để thông báo tuyên truyền.

### 2.4. Địa điểm nghiên cứu

- Nghiên cứu ở 7 xã của 2 huyện: Krong Ana và Krong Pack ở tỉnh Đắc Lắc.
- Mỗi xã điều tra ít nhất 500 người.

Thời gian tiến hành từ tháng 3-4 năm 1995 - 1996

Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào phiếu điều tra các đối tượng nghiên cứu và khám sàng lọc.

Đối với bệnh nhân có bệnh tim và nghi ngờ chúng tôi kiểm tra lại do bác sĩ chuyên khoa tim mạch và đồng thời làm các xét nghiệm máu lắng, ASO, điện tâm đồ, siêu âm và Xquang để chẩn đoán.

## KẾT QUẢ

Bảng 1 :

TT	Địa phương	Tổng số khám	Trẻ em (<16)			Người lớn (>16)		
			Số khám	Số mắc bệnh	Tỷ lệ %	Số khám	Số mắc bệnh	Tỷ lệ %
1	EAHU	1.300	800	2	2,5	530	1	1,88
2	EAKNUCH	2.160	1.200	4	2,5	960	2	2,08
3	EAYIENG	1.512	904	3	2,3	608	1	1,6
4	Giang Sơn	1.563	960	2	0,8	603	1	1,6
5	Đông Sơn	1.365	780	1	1,8	585	0	
6	EA Tiêu	1.930	1.090	2	2,2	840	2	1,14
7	Buôn Trấp	3.050	1.850	5	2,8	1.200	3	2,5
	<b>Tổng cộng</b>	12.860	7.534	19	2,2	5.326	10	1,53

Nhận xét:

Qua kết quả 7 xã ở 2 huyện tổng số người khám là 12.860 người. Trong đó trẻ em là 7.534 có 19 trường hợp mắc bệnh chiếm tỷ lệ 2,2%. Số người lớn 5.326 trong đó có 10 người mắc bệnh chiếm tỷ lệ 1,53%.

Bảng 2: Tình hình thấp tim theo lứa tuổi

Lứa tuổi	Số khám	Số mắc bệnh	Tỷ lệ %
5 - 9	3.120	6	1,90
10 - 15	4.414	10	2,26
16 - 25	1.216	3	2,3
26 - 35	3.090	4	1,34
36 - 45	1.020	2	1,9

Nhận xét:

Qua bảng này ta nhận thấy lứa tuổi tổn thương van tim nhiều nhất là 10-25 tuổi.

Bảng 3:

Giới	Số khám	Số mắc bệnh	Tỷ lệ %
Nam	5.632	13	2,3
Nữ	7.240	16	2,2

Nhận xét:

Qua bảng này ta thấy tỷ lệ mắc bệnh ở Nam và Nữ không có gì khác biệt. Trong đợt điều tra này chúng tôi không nhận thấy thấp tim cấp mà chỉ thấy di chứng van tim do thấp.

Bảng 4: Kết quả về di chứng van tim do thấp

Tổng số khám	Số mắc bệnh	Hở van 2 lá	Hẹp hở van 2 lá	Hẹp van 2 lá	Van 2 lá + van động mạch chủ
12.860	29	12	9	3	2

Nhận xét:

Tổn thương nhiều nhất là van 2 lá, trong đó chủ yếu hở van 2 lá kế tiếp là hẹp hở van 2 lá.

**Các yếu tố khác theo phiếu điều tra**

Các yếu tố khác	Số trường hợp	Tỷ lệ %
Tiền sử có viêm khớp	20	69%
Đau môi khớp	5	20%
Tiền sử gia đình	5	20%
Tiền sử viêm họng và Amidan	25	86%

Ngoài ra trong lô khám này chúng tôi thấy có 60 trẻ em và 34 người lớn khai đau khớp từ 2 đến 3 năm nhưng khám không thấy có di chứng van tim và cho làm các xét nghiệm máu công thức bạch cầu, máu lắng, ASO, đo điện tâm đồ, siêu âm để chẩn đoán xác định và loại trừ.

**NHẬN XÉT VÀ BÀN LUẬN**

Ở Tây Nguyên từ trước đến nay chưa có công trình điều tra về tỷ lệ bệnh thấp tim và bệnh tim do thấp. Đây là lần đầu tiên được thực hiện theo mô tả điều tra cắt ngang nhằm biết được tần suất bệnh thấp tim ở 2 huyện Đắc Lắc, so sánh với các tác giả khác ở trong nước cũng như nước ngoài.

Các tác giả trong nước:

Năm	Địa phương	Tác giả	Cỡ mẫu	Tuổi	Tỷ lệ
1968	Kỳ anh - Hà Tĩnh	Hồ K. Chi	452	7 - 15	4,4%
1972	Đống Đa - Hà Nội	Hoàng Ph. Tường	2.230	7 - 15	2,2%
1993	Học sinh TP HCM	Hoàng Tr. Kim	5.324	6 - 15	2,23%
1996	Các tỉnh phía Bắc	Ng. Th. Nhạn, CS	18.532	5 - 15	4,5%

*Các tác giả nước ngoài*

Algeria	1970	15%		
Ai cập	1973	10%	1994	5%
Ấn độ	1982	9%	1994	5-7%
Thái Lan	1974	1,2-2%		
Trung Quốc	1979	0,4-2,7%		
Mông Cổ	1970	3,5%		
Cameroon	1994	3%		
Mỹ	1980	0,002%		

Nhìn vào các số liệu chúng tôi thấy tỉ lệ thấp tim 2,2% ở trẻ em và 1,53% ở người lớn. So với các vùng khác trong nước thì ở Đắc Lắc tương đương với thành phố Hồ Chí Minh và Hà Nội và thấp hơn các tỉnh miền Bắc.

Tây Nguyên có 6 tháng nắng, 6 tháng mưa, khí hậu ẩm thấp nhưng tỷ lệ mắc bệnh ở Đắc Lắc tương đối thấp có thể:

- Do người dân ở đây có yếu tố gen kháng với bệnh thấp tim hay do nhờ kháng sinh mà tỷ lệ thấp tim giảm.

- Hay là do dân cư ở xa bệnh viện, trung tâm y tế, diễn biến bệnh thấp tim phức tạp và trầm trọng đưa đến bệnh nhân tử vong trước khi chúng tôi điều tra.

So với nước ngoài tỷ lệ thấp tim ở Đắc Lắc nói riêng và cả nước nói chung vẫn còn cao hơn một số nước lân cận nhất là các nước Tây Âu.

## KẾT LUẬN

Qua điều tra 12.860 người ở 2 huyện Đắc Lắc trong đó trẻ em từ 5-15 tuổi có 7.534 người có 19 trường hợp mắc bệnh chiếm tỷ lệ 2,2% và tuổi từ 16-45 có 5.326 người có 10 người mắc bệnh chiếm tỷ lệ 1,53%

Lứa tuổi bị nhiều nhất ở trẻ em từ 10-15 tuổi, ở người lớn từ 16-25 tuổi.

Giới tính không có gì khác biệt.

Tỷ lệ mắc bệnh ở 2 bệnh Đắc Lắc tương đương với một số khu vực trong nước, so với các nước Tây Âu và một số nước khác thì cao hơn chứng tỏ bệnh thấp tim ở nước ta vẫn còn phổ biến để lại di chứng van tim gây tàn phế và tử vong cao, việc điều trị nội khoa và ngoại khoa tốn kém và ít hiệu quả. Để giảm bớt tỷ lệ thấp tim chúng ta phải có kế hoạch phòng thấp cấp I cho trẻ em lứa tuổi học đường.

## BỆNH THẤP TIM VÀ BỆNH TIM DO THẤP TẠI 2 HUYỆN ĐẮC LẮC

Điều tra 12.860 người tuổi từ 5-45 ở 2 huyện Đắc Lắc đã phát hiện 29 trường hợp thấp tim và bệnh tim do thấp, trẻ em chiếm tỷ lệ là 2%, người lớn chiếm tỷ lệ 1,5%. Tỷ lệ này tương đương Hồ Chí Minh và Hà Nội, nhưng thấp hơn một số nơi ở miền Bắc, cao hơn một số nước ở Tây Âu.

Để giảm tỷ lệ nên tổ chức chương trình phòng thấp cấp I cho trẻ em để tránh bệnh hiểm nghèo này.

## RHEUMATIC FEVER AND FHEUMATIC HEART DISEASE AT TWO DISTRICT IN ĐẮC LẮC

- A study was undertaken to find out the prevalence rate of Rhumatic fever and Fheumatic heart disease in 12.860 people from 5-45 ages at two district in Đắc Lắc. Rheumatic fever and Fheumatic heart disease were diagnosed in 29 cases, 2,2% in Enfants and 1,5% in Adults, this rate is similar to Ho Chi Minh and Hanoi, but in Đắc Lắc lower than in some northern Provinces, and higher than countries in West Europe.

- In order to decrease this rate, it is necessary that we should organize Rheumatic control programme I for children to prevent this serious disease.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO TRONG NƯỚC

1. Phạm Hữu Hòa: Tổng quan về tình hình bệnh thấp tim ở trẻ em và công tác phòng chống thấp tim hiện nay. Chuyên đề thấp tim của Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em 1991 - Trang 16-26.
2. Phạm Hữu Hòa: Một số vấn đề chủ yếu trong chương trình chống bệnh thấp tim. Chuyên đề bệnh thấp tim của Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em 1991 - Tr 124 - 129
3. Nguyễn Hoàng Khoa Tổ chức và các bước tiến hành công tác phòng chống bệnh thấp tim ở tuyến huyện, chuyên đề bệnh thấp tim của Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em 1991 tr 148 - 150.
4. Hoàng Trọng Kim - Phạm Lê An. Điều tra cơ bản tình hình thấp tim và bệnh tim hậu thấp ở 5 trường tiểu học và trung học Quận I thành phố Hồ Chí Minh năm 1994 - Tr 104 - 107/
5. Nguyễn Thu Nhạn - Hồ Sĩ Hà - Nguyễn Kim Thu - Phan Hữu Hòa - Phạm Xuân Trường - Nguyễn Kim Anh - Trần Kim Trang. Bệnh thấp tim ở trẻ em và yếu tố liên quan qua điều tra tại các tỉnh phía Bắc Việt Nam.
- 6 - Nguyễn Kim Thu. Tổng quan về chương trình toàn cầu phòng chống bệnh thấp tim trong chuyên đề thấp tim 1991 Tr 10-15

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ahmadsamir : Epietiology of group A beta Hemolytic Streptococi infection and Rheumatic fever in Egypt who Meeting Geneva 7-9 Sept 1994.
2. ALBERTW CHAN, GARY WEBB, HILLAR VELLEND AND WAYNEL. GOLD.elayed Dianosis of Acute Rheumatic fever in Adults; Aforgotten cause of febrile Polyarthritiis 1996 P 1999 - 2001
3. F.Cundde. A.Lande.Jm.Gabriel C.Monthouce valere: Le Rheumaticme Articulaire Aiogudebutant Alage Dulte:4 Opser vationsen guadeloupe 1996 1823 - 1826.
- 4 - Gaasch WH- Guidelines for the diagnohs of Kheumatic fever, Jones Criteria, 1992 up date, special writing group of the committee on Rheumatic fever, endocarditiis and Kawasaki disease of council on cardiovascular disease in the young of the American Heart Association JAMA 1992: 268.2069-73



## ĐAU NGỰC<sup>(\*)</sup>

(Dịch từ "Revue d'eugénement post universitaires des  
laboratoires Synthelabo - France")

Người dịch : **Bác sĩ PHẠM HỒNG THI**

(Tiếp theo)

### *Đau bụng*

- Đau gan gắng sức, cơn đau bụng xuất hiện liên quan đến sự đi lại.
- Suy mạc treo, biểu hiện nặng bụng hoặc co cơ. Cơn đau liên quan đến nhu cầu tuần hoàn của tiêu hóa của ruột non, nó xuất hiện sau bữa ăn từ 15 phút đến 30 phút và kéo dài nhiều giờ. Suy mãn có thể dẫn đến nhồi máu mạc treo.
- Phình vữa động mạch chủ bụng : đau là dấu hiệu chủ quan, đau mức độ trung bình, khu trú, ở giữa bụng, lan xuống hố chậu, đến xương cụt, tinh hoàn.
- Nếu đau nhiều và kéo dài hoặc cơn đau rất mau biểu hiện 1 sự nút động mạch chủ báo trước vài giờ sau sẽ bị vỡ hoàn toàn. Đó là thời hạn rất ngắn để cấp cứu - một can thiệp cấp cứu.

### *Đau động mạch chi*

Bệnh tắc động mạch như bệnh cơ tim và ruột, những cơ của chi khi chuyển động sẽ tăng nhu cầu chuyển hóa và như vậy có nguy cơ thiếu máu. Khi nghỉ đối với 100g cơ, lượng máu nuôi là 5ml/mn, sự tiêu thụ oxy là 0,2ml khi gắng sức, lượng máu tăng lên 7 lần là 35ml/mn. Sự tiêu thụ oxy tăng 30 lần là 6ml/mn. Khi hẹp động mạch làm giảm hơn 75% lượng máu cung cấp khi gắng sức chỉ còn 10ml/mn cho 100g thiếu máu gây đau cơ hơn. Sự nghiên cứu suy động mạch vành đã chứng minh điều đó.

- Khi miêu tả "đau cách hồi" bác sỹ thú y I.F.Bouley và cả Charcot nổi tiếng, cả 2 đã miêu tả sự liệt chức năng. J.F.Douley năm 1831 "một con ngựa cái hồng ngà sau đó đi khập khiễng ngay. Con vật chỉ đi khập khiễng khi chạy nước kiệu. Hôm sau, nó đi bình thường v.v... sau 10 phút chạy, nó lại đi khập khiễng".

J.M.Chancot năm 1858: "Lorsque Lefibure... đã chạy hơn 15 phút, anh ta thấy toàn bộ chân dưới phải 1 cảm giác yếu kèm theo tê dại. Nếu anh ta muốn tiếp tục... những cơn đau âm ỉ lại xuất hiện.

- Đau cách hồi của tay chính là 1 kiểu liệt. Người đánh máy chữ phải từng đánh máy, tay phải không thể làm việc tiếp được "đó là 1 loại co cứng cơ, tất cả làm cho cảm giác uể oải không phải là cảm giác đau". Chi bán hàng không thể sắp xếp trên giá cao vì phải đưa tay lên cao.

- Đau cách hồi chân: thường chỉ đau 1 bên chân hoặc lan rộng cả 1 chân ngay cả khi tổn thương động mạch 2 bên. Vị trí đau ở ngay mức tổn thương của động mạch.

- Đau mông: tổn thương động mạch chậu

- Đau đùi: tổn thương động mạch đùi nông

- Đau bàn chân hoặc động mạch khoeo tổn thương động mạch khoeo phía dưới hoặc động mạch cẳng chân.

- Đau 2 bên mông do tổn thương động mạch chậu gốc nơi phân chia 2 động mạch chậu phải và trái hoặc tổn thương 2 động mạch chậu. Khi vừa xơ động mạch chủ ở chỗ phân chia 2 động mạch chậu thường gây ra một liệt nhẹ, đối xứng, có thể phối hợp với sự bất lực.

- Sự gắng sức tương đương với mức độ co thắt của động mạch. Quảng đường đi thay đổi từ lần này đến lần khác, nó bị giảm đi nếu những bước đi đầu đi vội vàng, đi nhanh, sự lạnh và tăng lên khi có "sự nóng lên" từ từ để đảm bảo sự giãn mạch.

- Sống ở gronoble, nghiện thuốc lá, luôn vội vã, người đàn ông 45 tuổi này không thể đi bộ 100m trên đường phố liên tục. Nhưng những ngày cuối tuần sung sướng! Thứ bảy, chủ nhật, từ nhà nghỉ của anh ta ở núi, anh có thể vui chơi bằng trượt tuyết hoặc đi bộ theo đường mòn tùy theo mùa mà không có biểu hiện khó chịu gì.

(\*) Xem đoạn 1.2.3 trong Tạp chí "Tim mạch học" số 11,12,13.

- Tuy nhiên, ở đây, người ta không phân biệt được "những dạng cơ cứng cơ" của cơn đau với sự tiến triển của bệnh:

- + Tắc mạch tại chỗ
- + Tắc mạch giữa lòng động mạch.
- + Tắc tĩnh mạch ở gần.

Chú ý: Nếu những cơn đau tự phát ngày càng tăng khi nằm mà đưa chân lên cao thì đó là dấu hiệu của thiếu máu con, đe dọa sự hoại tử.

- Những sự phối hợp phức tạp: tổn thương động mạch cổ, động mạch vành, động mạch bụng, động mạch chân thường hay phối hợp với nhau. Nếu 1 trong số các động mạch trên bị tổn thương thì phải kiểm tra hết các động mạch còn lại.

- *Đau cách hồi khác*: Những đặc tính riêng của rối loạn chủ quan cho phép phân biệt không quá khó khăn.

- Đau của bệnh tĩnh mạch và giãn tĩnh mạch: được miêu tả dưới đây: đau tăng khi đứng nhưng giảm đi khi đi lại.

- Đau khớp, đặc biệt là đau do thoái khớp háng.

Đau cách hồi sciatalgique: cơ rút hoặc đau cơ thất của cẳng chân hoặc của đùi, hết đau khi nghỉ ngơi. Đau tái phát khi ho, khi chuyển động, tăng gấp đôi trong dự cảm.

- Đau cách hồi tủy, đau đối xứng, hoặc đau 1 bên, yếu và tê dại 2 chân khi đi, có thể gây ngã khuyu khi dừng lại đó là thiếu máu tủy mà nguyên nhân là xơ vữa động mạch.

- Đau cách hồi kiểu đuôi ngựa: liên quan đến hẹp khe khớp vùng thắt lưng. Đau cơ cứng vùng cẳng chân kèm theo dị cảm và rối loạn tiểu tiện.

- Đau xuất hiện khi đứng, tư thế nằm ngửa duỗi chân, mang nặng; ngược lại, đau sẽ giảm đi nếu nằm gấp cẳng chân theo tư thế báng súng.

*Khái quát lại*

Đau tăng lên khi chuyển động = tổn thương khớp

Đau giảm đi khi đi lại = tổn thương tĩnh mạch

Đi khập khiễng + đau = tổn thương động mạch hông hoặc hội chứng đuôi ngựa.

Đi khập khiễng không đau = tổn thương tủy

*Tắc động mạch*

- Tắc chỗ phân chia của động mạch chủ bụng: ngay lập tức dẫn đến liệt hoàn toàn, gần như què cả hai chân lúc đó, đau mặt sau chân.

- Tắc động mạch cẳng chân: hay gặp phân trên của động mạch cẳng chân, đau thường dữ dội sau đó là bị liệt hay kèm với viêm dây thần kinh do thiếu máu.

- Hội bệnh có thể hướng đến bệnh nguyên khác nhau.

- Người ta cho biết rằng "thiếu máu cấp của 1 chân" cho 3 khả năng sau:

- + Tắc động mạch
- + Sự nặng thêm đột ngột của động mạch đã bị xơ vữa từ trước.
- + Viêm tĩnh mạch chậu gốc: hiếm gặp

*Đau tĩnh mạch chi*

- Viêm tĩnh mạch, phối hợp giãn tĩnh mạch, co thắt mạch và viêm dây thần kinh, dấu hiệu chính là đau tự phát. Trong những ngày đầu, đau kéo dài 24h hoặc 48h. Mức độ đau đi từ nhẹ "dị cảm" đến "chứng đau dây thần kinh cấp" rất khó chịu. Không có triệu chứng co rút. Mức độ và vị trí đau liên quan trực tiếp vị trí của chỗ tắc.

- Viêm tĩnh mạch bàn chân: ít có tính chất riêng của vùng mắt cá chân, thường kèm theo đau của bệnh khớp (hoặc bệnh goutte).

- Viêm tĩnh mạch bắp chân: Đau cẳng chân mức độ trung bình hoặc nặng, đau tự nhiên và đau tăng khi đứng đưa chân hoặc dưới cẳng chân.

- Viêm tĩnh mạch chậu: đau xuất hiện đột ngột, uể oải, hoặc đau dây thần kinh nhiều, đau từ bẹn đến khoeo, đến cẳng chân và đến mắt cá chân.

- Phình tĩnh mạch: cảm giác nặng hàng ngày, không có rối loạn dinh dưỡng và tắc mạch. Phình tĩnh mạch có thể gây đau dai dẳng, đau khi đứng, nóng, làm nặng, đi lại (cứng như khi bơi), yên tĩnh, nó có thể phối hợp đau của viêm động mạch.

CHƯƠNG I: CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM <sup>(1)</sup>

PHẦN II: CÁC RỐI LOẠN NHỊP NHANH (Đoạn 7\*)

*Mark E. Josephson/Francis*

*E. Marchilinski/Alfred E. Buxton*

*Người dịch: Giáo sư Trần Đỗ Trinh.*

*Bác sĩ Phạm Như Hùng*

*Viện Tim mạch học Việt Nam*

**ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT**

Tỉ lệ nguy cơ/lợi ích của việc điều trị từng loại đặc hiệu của nhịp nhanh thất nên được cân nhắc trước khi bắt đầu điều trị. Điều này là quan trọng vì các thuốc chống loạn nhịp có thể làm tăng nhiều rối loạn nhịp mà chúng được đặt chỉ định dự phòng. Nhìn chung bệnh nhân có nhịp nhanh thất nhưng không có bệnh tim có biểu hiện nhẹ, những bệnh nhân không có triệu chứng, nhịp nhanh thất không bền bỉ không cần điều trị vì tiên lượng của chúng không nặng. Trừ trường hợp bệnh nhân có hội chứng QT dài bẩm sinh. Các bệnh nhân này có nhịp nhanh thất đa dạng hay tái phát và có tỷ lệ tử vong do đột tử cao nếu không điều trị. Bệnh nhân với nhịp nhanh thất bền bỉ không có bệnh tim thường cần phải điều trị vì rối loạn nhịp này gây ra triệu chứng. Các loại nhịp nhanh đó có thể đáp ứng với chẹn beta, verapamil, các thuốc dạng quinidine. Bệnh nhân có nhịp nhanh thất kèm theo bệnh tim nếu có rối loạn huyết động nặng hoặc có thể hiện thiếu máu cục bộ, suy tim ứ trệ hoặc giảm tưới máu hệ thần kinh trung ương thì phải sớm chấm dứt bằng sốc điện. Nếu bệnh nhân có bệnh tim mà chịu đựng nhịp nhanh thất tốt thì có thể điều trị thử bằng thuốc. Procainamide có lẽ có hiệu quả nhất trong điều trị cấp. Nó có thể cắt hoặc không cắt cơn nhịp nhanh nhưng nó bao giờ cũng làm chậm nhịp lại. Ở những bệnh nhân ổn định mà những thuốc này không thể cắt được cơn, người ta tạo nhịp qua dây thông điện cực đặt vào trong đỉnh thất phải và cơn nhịp nhanh có thể cắt bởi tạo nhịp "vượt tần số".

Kích thích có chương trình có lẽ là cách có hiệu quả nhất để tìm ra thứ thuốc chống loạn nhịp thích hợp để phòng tái phát nhịp nhanh thất bền bỉ. Sau khi chứng minh được rằng có thể lập lại sự phát động lên cơn nhịp nhanh khi không dùng thuốc chống loạn nhịp, người ta nghiên cứu cho lần lượt từng thứ thuốc chống loạn nhịp và xem thứ thuốc nào có thể ngăn cản sự phát động ra cơn nhịp nhanh thì có thể lựa chọn nó. Với cách đó, người ta có thể dự phòng có hiệu quả ở 90% bệnh nhân. Nồng độ thuốc được chứng minh là có hiệu quả trong phòng thí nghiệm cần được duy trì lâu dài. Đáng tiếc là việc dự phòng cơn nhịp nhanh thất mà ta đã phát động được chỉ tỏ ra có hiệu quả ở 50% các ca.

Tạo nhịp chống nhịp nhanh đã được dùng để cắt cơn nhịp nhanh trợ với thuốc. Điều này thông thường đòi hỏi cơn nhịp nhanh là ổn định và chậm và bệnh nhân nhận thức được điều ấy. Máy tự động tạo nhịp chống nhịp nhanh không sử dụng một mình vì tạo nhịp trong cơn nhịp nhanh thất có thể làm gia tăng tần số nhịp nhanh, chuyển một rối loạn nhịp ổn định thành không ổn định và làm phát sinh ra những rối loạn nhịp nặng nề. Tuy nhiên các máy tạo nhịp chống nhịp nhanh với một máy chống rung chuyển nhịp cấy (implantable cardioverter defibrillator = ICD) sẽ đem lại bảo đảm hậu thuẫn cho việc cắt cơn loạn nhịp không ổn định. Các máy tạo nhịp bằng tần số radio tốt nhất là do một thầy thuốc sử dụng được ứng dụng trên một số bệnh nhân.

---

(1) Dịch từ *Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th Edition.*

(\*) Đoạn 1,2,3,4,5,6 xin xem tạp chí tim mạch học số 8,9,10,11,12,13.

Sự ra đời của ghi đồ bản điện học bằng dây thông điện cực nội tâm mạc hay trong khi mổ tim đã dẫn đến sự phát triển các kỹ thuật mổ để điều trị nhịp nhanh thất. Ghi đồ bản hoạt động cho phép xác định vị trí phát sinh của rối loạn nhịp. Ở những trung tâm có chuyên gia sâu về ghi đồ bản điện học người ta đã phẫu thuật thành công chữa khỏi cơn nhịp nhanh ở đại đa số bệnh nhân đưa ra mổ. Thậm chí ở phần lớn các bệnh nhân nhịp nhanh thất kèm bệnh tim thiếu máu cục bộ mà bị suy giảm chức năng thất trái nặng nề và bị bệnh ở trên nhiều động mạch vành, thì tử vong phẫu thuật cũng chỉ từ 8 đến 15%. Trong khi các bệnh nhân sống sót sau khi mổ hơn 90% hết hẳn cơn nhịp nhanh và 2/3 số này không phải uống thuốc duy trì. Còn 1/3 thì phải uống các loại thuốc mà trước khi mổ đã từng không có kết quả trên bệnh nhân đó.

### CÁC THỂ ĐẶC BIỆT CỦA NHỊP NHANH THẤT

**Xoắn đỉnh:** Xoắn đỉnh (vận xoay của các mũi tên) (Hình 5) là loại nhịp nhanh thất có các phức bộ QRS đa dạng luôn luôn thay đổi biên độ và độ dài chu kỳ tim, cho ta cảm giác là những giao động xoay xung quanh đường đẳng điện. Nhịp này, theo định nghĩa là kèm theo QT dài. QT dài có thể là do rối loạn điện giải (đặc biệt là hạ kali và magiê), dùng các thuốc chống loạn nhịp khác nhau (đặc biệt quinidine), các thuốc chống suy nhược 3 vòng (tricyclic antipressants) và phenothiazine, chế độ ăn protein lỏng, bệnh lý nội sọ, và nhịp chậm đặc biệt là bloc N/T cấp III. Nó cũng có thể xuất hiện như một dị tật bẩm sinh hay mắc phải tự phát đơn độc.

Tiêu chuẩn ĐTĐ của xoắn đỉnh là một nhịp nhanh thất đa hình đứng trước bởi khoảng QT rất dài nhiều khi vượt quá 0.60s. Những bệnh nhân này hay bị những cơn nhịp nhanh thất đa hình không bền bỉ đi kèm với ngất đi ngất lại nhiều lần, nhưng nó cũng có thể tiến triển thành rung thất và chết đột ngột do tim.



Hình 15. Ở đoạn nhịp xoang (chuyển đạo DII) ta thấy một khoảng QT rất dài. Chuyển đạo V<sub>1</sub> cho thấy một nhịp nhanh thất đa hình.

**Điều trị:** Cần hướng đến việc loại bỏ các nhân tố gây ra nó nghĩa là chữa những bất thường về chuyển hóa và bỏ những thuốc gây ra khoảng QT dài. Trong trường hợp xoắn đỉnh do thuốc gây ra thì tạo nhịp vượt tần số thất hoặc nhĩ và cho dùng magiê cũng có ích trong việc cắt cơn và dự phòng loạn nhịp. Ở những bệnh nhân có hội chứng QT dài bẩm sinh thuốc chẹn beta có vai trò chính trong điều trị, các thuốc làm ngắn khoảng QT cũng có thể có ích (ví dụ phenytoin). Phẫu thuật cắt bỏ các hạch giao cảm cổ ngực được đưa ra như một cách điều trị hội chứng QT dài nhưng nếu chỉ tiến hành phương pháp này thì không hay đạt hiệu quả.

Nhịp nhanh đa hình thái với khoảng QT bình thường ở bệnh nhân bị bệnh tim thiếu máu cục bộ mà được phát động bởi NTT/T với dạng "R/T" có thể gây ra bởi vòng vào lại, và cách điều trị chúng hoàn toàn khác nhau. Đây không phải là xoắn đỉnh thật sự.

Trong trường hợp đó, các thuốc dạng quinidine có thể có hiệu quả nhất và nên dùng với liều chống loạn nhịp đủ. Tuy nhiên những rối loạn này có thể do bệnh tim thiếu máu cục bộ cấp tính và nặng nề và chỉ có thể điều trị khỏi bằng cách xóa bỏ tình trạng thiếu máu cục bộ thường bằng các phương pháp tái tạo tuần hoàn.

**Nhịp tự thất gia tốc.** Loạn nhịp này còn được gọi là nhịp nhanh thất chậm, có tần số từ 60-120 nhịp/1 phút, thường xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp, hay trong thời kỳ tái tưới

máu. Nó cũng có thể xảy ra tiếp sau mổ tim, trong bệnh cơ tim, sốt, thấp khớp, ngộ độc digitalis cũng như là trên bệnh nhân không có bằng chứng về bệnh tim. Nhịp này thường thoáng qua và hiếm khi gây nên dấu hiệu suy sụp huyết động hoặc có triệu chứng.

Ít khi cần phải điều trị và thường chỉ đặt vấn đề này khi xuất hiện triệu chứng do suy sụp huyết động, thường do tình trạng phân ly nhĩ thất. Trong đa số trường hợp, atropine có thể làm tăng tần số xoang để nó kéo nhịp tự thất lên.

### **Cuồng thất và rung thất (Xem hình 16)**

Các rối loạn nhịp này thường xảy ra chủ yếu trong bệnh tim thiếu máu cục bộ. Chúng cũng xảy ra sau khi dùng các thuốc chống loạn nhịp, đặc biệt những thuốc gây QT dài và xoắn đỉnh (xem trên). Những bệnh nhân thiếu oxy hoặc thiếu máu cục bộ nặng nề và ở trong các ca W - P-W bị rung nhĩ và đáp ứng tần số thất cực kỳ nhanh. Những tai nạn điện giật thường gây ra ngừng tim do rung thất. Sự xuất hiện của những loạn nhịp này có thể nhanh chóng gây ra mất ý thức nếu không điều trị sẽ tử vong.

Các cơn ngừng tim ghi lại được khi theo dõi Holter phát hiện ra rằng khoảng 3/4 các ca đột tử là do nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Ở bệnh nhân bị rung thất, sự khởi phát hầu hết bắt đầu từ một đoạn ngắn nhịp nhanh thất tần số cao, nó được phát động bởi NTT/T có khoảng ghép tương đối muộn. Tuy nhiên ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cũ hoặc thiếu máu cơ tim cấp, rung thất thường được phát động bởi một NTT/T đơn lẻ rơi trên sóng T (thời kỳ dễ đả kích) mà sinh ra một nhịp nhanh thất có tần số nhanh và nó bị thoái triển thành rung thất (hình 16).

Hoàn cảnh lâm sàng mà trong đó rung thất xuất hiện là một vấn đề quan trọng, phần lớn bệnh nhân bị rung thất tiên phát trong 48h đầu của nhồi máu cơ tim cấp có tiên lượng xa tốt và tỷ lệ tái phát hoặc đột tử rất thấp. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong trong thời gian gần có thể hơi tăng lên, ngược lại những bệnh nhân bị cơn rung thất mà không xảy ra lúc mới bị nhồi máu cơ tim cấp thì lại có tỷ lệ tái phát 20-30% vào năm sau đó.



*Hình 16 - Rung thất. Ở một bệnh nhân có bệnh mạch vành, rung thất được phát động bởi một NTT/T nó tạo ra một nhịp nhanh thất đa hình thái có tần số cao rồi thoái triển nhanh chóng thành rung thất (chú ý đường nhập nhò không phân biệt được tâm thu với tâm trương).*

Cuồng thất thường biểu hiện như một sóng hình sin với tần số 150 - 300 nhịp/1 phút. Những giao động này không cho phép ta mô tả một hình thái đặc hiệu nào cho loạn nhịp này và trong vài trường hợp cũng không thể phân biệt nó với nhịp nhanh thất. Cuồng thất thường được nhận dạng bởi những uốn lượn thô kệch và không đều cả biên độ, hình dáng nét và tần số. Nghiên cứu điện sinh lý học đã chứng minh rằng mặc dầu xuất hiện trên những sóng to không đều trên ĐTD bề mặt nhưng cuồng thất thường bắt đầu bởi một đợt nhịp nhanh thất liên tiếp nhắc lại rất nhanh rồi cuối cùng phá ra thành rất nhiều sóng nhỏ của vòng vào lại.

Nghiên cứu điện sinh lý học có ích lợi trên bệnh nhân đã được cứu sống sau ngừng tim. Kích thích có chương trình thấy rằng khoảng 70% các bệnh nhân đó có thể phát động lặp đi lặp lại một chứng nhịp nhanh thất bền bỉ.

**Bảng 3. Trị liệu thuốc cấp tính các loạn nhịp nhanh**

Rối loạn nhịp	Thuốc	Liều lượng
Loạn nhịp nhanh nhĩ (bao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ) trên bệnh nhân không có hội chứng tiền kích thích	Đầu tiên verapamil hoặc chẹn beta để khống chế nhịp thất, rồi procainamide hoặc quinidine.	<p>* Verapamil: 2,5mg tiêm tĩnh mạch cả khối. Có thể tiêm tĩnh mạch trước bằng can xi gluconat hoặc clorua để đề phòng hạ áp.</p> <p>* Propranolol: 1 mg tiêm tĩnh mạch tăng dần liều đến khi đạt được hiệu quả mong muốn hoặc bị tác dụng phụ.</p> <p>* Metoprolol: 5-10mg tiêm tĩnh mạch</p> <p>* Esmolol: tiêm tĩnh mạch liều 500µg/kg/1 phút, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì 50µg/kg/1 phút trong 4 phút, nếu hiệu quả chưa đạt được thì nhắc lại liều tấn công, rồi duy trì 100 µg/kg/1 phút đến liều duy trì tối đa 200µg/kg/1 phút.</p> <p>* Procainamide: tiêm tĩnh mạch lên đến 15mg/kg với tốc độ 25-50mg/1 phút cho đến khi hết loạn nhịp, theo dõi huyết áp 5 phút/1 lần.</p> <p>* Quinidine sulfate: Đường miệng 200-400mg</p>
Loạn nhịp nhanh nhĩ (bao gồm rung nhĩ cuồng nhĩ) ở bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích. Nhịp nhanh trên thất với nhịp đều và phức bộ QRS hẹp.	Procainamide	Tiêm tĩnh mạch lên đến 15mg/kg ở tốc độ 25-50mg/phút. Theo dõi huyết áp 5 phút/1 lần.
	Adenosine	Lúc đầu 6mg tiêm tĩnh mạch cả khối, nếu trong 60 giây mà không có hiệu quả tăng lên 12mg, bắt đầu tác dụng tức thì.
	Verapamil	Tiêm tĩnh mạch 5-10mg trong 2-3 phút, bắt đầu tác dụng ngay trong khoảng 12 phút. Đỉnh hiệu quả trong 10-15 phút.
Nhịp nhanh thất một dạng bền bỉ	Procainamide	Tiêm tĩnh mạch, truyền 25-50mg/phút lên đến 15mg/kg. Theo dõi huyết áp 5 phút/1 lần
	Lidocain	Tiêm tĩnh mạch cả khối 1mg.kg, sau đó 5 phút tiêm lần thứ hai cả khối 0,5mg/kg, lúc tiêm khối thứ nhất, bắt đầu tiêm duy trì 1-4mg/1 phút.

**Bảng 4: Liều lượng thời gian bán hủy theo đường uống và theo đường chuyển hóa của thuốc dùng điều trị loạn nhịp.**

Thuốc	Kiểu dùng	T/2 đường uống(h)	Đường chuyển hóa
Digoxin	Tĩnh mạch 0,25-1,5mg Uống 0,75-1,5mg liều ngấm 12-14h	36	Thận
Propranolol	Duy trì 0,25 - 0,50mg/ngày Tĩnh mạch 0,5-1mg/phút, tổng liều 0,15-0,2mg/kg	3-6	Gan
Verapamil	Uống 10-200mg, 6h/1 lần Tĩnh mạch 2,5 - 10 mg trong 1-2 phút, tổng 0,15 mg/kg	3-8	Gan
Quinidine	Uống 80-120mg - 6-8h/1 lần Tĩnh mạch 20mg/phút, đến tổng 15mg/kg	5-9	Gan 80%
Procainamide	Uống 200-400mg, 6h/1 lần Tĩnh mạch 5mg/phút, tổng 10-20/kg	3-5	Thận 20%
Disopyramide	Uống 500-1000mg, 4h/1 lần Uống 100-300mg, 6-8h/1 lần	8-9	Gan 50% Thận 50%
Lidocain	Tĩnh mạch 20-50mg/phút tổng 5mg/kg, tiếp theo liều ngấm 1-4mg/kg	1-2	Gan 100%
Phenytoin	Tĩnh mạch 20mg/phút, tổng liều 1000mg Uống 1000mg ngấm 24h Duy trì 100-400mg/ngày	18-36	Gan
Tocainide	Uống 400-600mg, 8-12h/1 lần	10-17	Gan, Thận
Bretylum	Tĩnh mạch 1-2mg/kg/phút Tổng 5-10mg/kg Duy trì 0,5-2mg/phút	8-14	Thận
Amiodarone	Tĩnh mạch 5-10 mg/kg Uống ngấm 80--1400mg/ngày trong 1-2 tuần Duy trì 100-600mg/ngày	không biết	không biết
Moricizine	Uống 200-400mg, 8h/1 lần	2-6	Gan
Propafenone Sotalol	Uống 450-500mg, 8h/1 lần	5-8	Gan
Adenosine	Tiêm tĩnh mạch cả khối 6-12mg	10 giây	Gan 100%
Mexiletine	Uống 100-300mg, 6-8h/1 lần	9-12	Gan 75%
Flecainide	Uống, bắt đầu 50-100bid; tăng lên không quá 5mg, không mau hơn 4 ngày 1 lần đến tối đa 400mg/ngày	7-23	Thận 25%

(Phần 8 xin xem tiếp ở tạp chí tim mạch học số 15).

## **DANH SÁCH CÁC ỦY VIÊN HỘI ĐỒNG KHOA HỌC HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM (HKTV)**

(Kèm theo Quyết định thành lập Hội đồng số 01/HKTV ngày 1/1/1998)

1. **PGS.Tôn Thất Bách:** Hiệu trưởng Trường đại học Y Hà Nội, Phó Giám đốc Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội - Chuyên khoa phẫu thuật tim Bệnh viện Việt Đức
2. **PTS.Hoàng Minh Châu:** Chủ nhiệm Khoa Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Hà Nội.
3. **GS.Phạm Văn Cự:** Nguyên Phó giám đốc Viện Quân y 175, TP Hồ Chí Minh - Chuyên khoa Nội tim mạch
- 4 - **GS.PTS.Nguyễn Huy Dung:** Nguyên Phó giám đốc Bệnh viện Chợ rẫy, Bệnh viện Việt Xô - Chuyên khoa Nội tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy - TP Hồ Chí Minh.
5. **GS.TS.Nguyễn Khánh Dư:** Chủ nhiệm Khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy - TP Hồ Chí Minh.
- 6 - **GS.PTS Phạm Tử Dương:** Nguyên Phó Viện trưởng Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 - Chuyên Khoa tim mạch - Phó chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam (**Phó Chủ tịch Hội đồng**).
7. **GS.PTS. Đặng Hanh Đệ:** Chủ nhiệm Khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Việt Đức - Phó chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam.
8. **GS. Vũ Đình Hải:** Chủ nhiệm khoa tim mạch, Bệnh viện Hữu nghị - Chủ nhiệm Bộ môn Nội Phân hiệu Đại học Y Hải Phòng.
9. **GS.TS. Nguyễn Đoàn Hồng:** Chủ nhiệm khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy - TP Hồ Chí Minh.
10. **GS.PTS. Phạm Gia Khải:** Viện trưởng Viện Tim mạch học Việt Nam - Chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch Trường Đại học Y Hà Nội (**Phó Chủ tịch Hội đồng**).
11. **PGS.PTS. Nguyễn Phú Kháng:** Chủ nhiệm Khoa tim mạch Viện quân y 103. Học viện Quân y.
12. **PGS. PTS. Hoàng Trọng Kim:** Phó chủ nhiệm Bộ môn Nhi Trường Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh Chuyên khoa tim mạch nhi khoa Bệnh viện Nhi đồng I.
13. **PTS. Huỳnh Văn Minh:** Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Trường đại học Y Huế - Chuyên khoa tim mạch Bệnh viện trung ương Huế.
14. **GS.TS. Nguyễn Mạnh Phan :** Giám đốc Bệnh viện Thống nhất và Trung tâm tim mạch người cao tuổi - TP Hồ Chí Minh. Phó chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam(**Phó chủ tịch Hội đồng**).
15. **PGS.PTS. Đặng Vạn Phước :** Phó hiệu trưởng kiêm Phó chủ nhiệm Bộ môn Nội Trường đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - Chuyên khoa tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy, TP Hồ Chí Minh.
16. **GS.PTS. Thái Hồng Quang:** Giám đốc Viện quân y 103 - Chủ nhiệm Bộ môn Nội Học Viện Quân y - Chuyên khoa nội tim mạch Viện quân y 103.
17. **PGS.PTS. Võ Quảng:** Nguyên Phó viện trưởng Viện Tim mạch Việt Nam, Phó giám đốc Trung tâm Tim mạch người cao tuổi, Bệnh viện Thống nhất, TP Hồ Chí Minh.
18. **PTS. Lê Thị Thanh Thái:** Chủ nhiệm Khoa Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy - TP Hồ Chí Minh.



19. **PGS.PTS. Nguyễn Ngọc Thăng:** Chủ nhiệm Khoa phẫu thuật tim, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 Hà Nội.

20. **GS.PTS. Trần Đỗ Trinh:** Nguyên Phó giám đốc Bệnh viện Bạch Mai - Nguyên Viện trưởng Viện Tim mạch học Việt Nam - Thành viên Trường môn tim mạch học Hoa kỳ (FACC) Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam (**Chủ tịch Hội đồng**).

21. **GS. Nguyễn Thị Trúc:** Phó chủ nhiệm Bộ môn Nội Trường đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - Chuyên khoa tim mạch Bệnh viện Chợ Rẫy, TP Hồ Chí Minh.

22. **PTS. Nguyễn Ngọc Tước:** Phó Viện trưởng Viện Tim mạch học Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội (**thư ký Hội đồng**).

23. **PGS.PTS. Nguyễn Lân Việt:** Phó Viện trưởng Viện tim mạch học Việt Nam Phó chủ nhiệm Bộ môn tim mạch Trường đại học Y Hà Nội.

24. **PTS. Phạm Nguyễn Vinh:** Phó Viện trưởng Viện tim mạch thành phố Hồ Chí Minh

## ĐỊA CHỈ CÁC ỦY VIÊN HỘI ĐỒNG KHOA HỌC HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM (HKTV)

1. **PGS. Tôn Thất Bách:** Trường Đại học Y Hà Nội, Phố Tôn Thất Tùng, Quận Đống Đa, Hà Nội, ĐT: 8.525115. NR: 9 Lê Thánh Tông, ĐT: 8.254026

2. **PTS. Hoàng Minh Châu:** Khoa Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Hà Nội, ĐT: 069555036, NR:14 Lý Nam Đế, Hà Nội, ĐT: 069554672

3. **GS. Phạm Văn Cự:** Khoa Nội tim mạch Viện Quân y 175, Phố Nguyễn Kiệm Phường 3 - Quận Gò Vấp, TP Hồ Chí Minh, NR: 113 Nguyễn Kiệm - Phường 3 - Quận Gò Vấp - TP Hồ Chí Minh. ĐT: 8941054

4. **GS.PTS. Nguyễn Huy Dung:** Chuyên khoa Nội tim mạch Bệnh viện Chợ rẫy - 201B Đường Nguyễn Chí Thanh - Quận 5 TP Hồ Chí Minh. NR: 26/17 Trương Định - Quận 1 - TP Hồ Chí Minh ĐT: 8432496

5. **GS.TS. Nguyễn Khánh Dư:** Khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy - 201B Đường Nguyễn Chí Thanh - Quận 5 TP Hồ Chí Minh. ĐT: 8554137

6. **GS.PTS. Phạm Tử Dương:** Khoa A1 Bệnh Viện Trung ương Quân đội 108 - 1 Phố Trần Hưng Đạo - Hà Nội - ĐT: 06955526. NR: Tập thể quân đội 1A Trần Thánh Tông - Phường Bạch Đằng - Quận Hai Bà - Hà Nội. ĐT: 069555087 (Phó chủ tịch Hội đồng).

7 - **GS.PTS. Đặng Hanh Đệ:** Khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Việt Đức, Phố Tràng Thi - Quận Hoàn Kiếm - Hà Nội. ĐT: 8.255912. NR: 8695232.

8. **GS. Vũ Đình Hải:** Khoa tim mạch, Bệnh viện Hữu nghị, Đường Trần Khánh Dư Hà Nội - ĐT: 9722231/236. NR:22 Quan Thánh - Quận Ba Đình - Hà Nội - ĐT: 8283369

9. **GS.TS. Nguyễn Đoàn Hồng:** Khoa ngoại tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy 201B - Đường Nguyễn Chí Thanh - Quận 5 TP Hồ Chí Minh - ĐT: 8.554137 - NR:351/8C Lê Đại Hành - Phường 11 - Quận 11 - TP. Hồ Chí Minh - ĐT: 8555589

10. **GS.PTS. Phạm Gia Khải:** Viện tim mạch học Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai - Đường Giải phóng - Hà Nội - ĐT: 8694572. NR: Số 7 Ngô Phan Chu Trinh - Hà Nội ĐT: 8694572.

11. **PGS. PTS. Nguyễn Phú Kháng:** Khoa tim mạch Viện quân y 103. Học viện Quân y. ĐT: 8550304 (số Hà Nội). NR: Phòng 211 khu Tập thể trường Ngân hàng - Đường Chùa Bộc - Đống Đa - Hà Nội ĐT: 8.525049

12. **PGS.PTS. Hoàng Trọng Kim:** Bộ môn Nhi Trường Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - 217 An Dương Vương - Quận 5 TP Hồ Chí Minh ĐT: 8555616 - 8558441, FAX : 8552304. NR: 10 Nam Quốc Cang - Quận 1 - TP Hồ Chí Minh ĐT: 8.330421

13. **PTS. Huỳnh Văn Minh:** Bộ môn Nội Trường Đại học y Huế ĐT: (54)822173 NR: 18/4A Nguyễn Thiên Kế - TP Huế ĐT: 824290
14. **GS.TS Nguyễn Mạnh Phan:** Bệnh viện Thống nhất - 1 Đường Lý Thường Kiệt - Quận Tân Bình TP Hồ Chí Minh. ĐT: 8640339 - 090802287. NR: 8460209
15. **PGS.PTS. Đặng Vạn Phước:** Bộ môn Nội Trường đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - 217 An Dương Vương - Quận 5 TP Hồ Chí Minh. ĐT: 8555616
16. **GS.PTS. Thái Hồng Quang:** Viện quân y 103, Hà Đông - ĐT:8550316 (số Hà Nội) - NR: A5 phòng 237 - Tầng 3 - Khu tập thể Nam Đồng Hà Nội - ĐT: 8512503
17. **PGS.PTS. Võ Quảng:** Trung tâm Tim mạch người cao tuổi, Bệnh viện Thống nhất - TP Hồ Chí Minh - Đường Lý Thường Kiệt - Quận Tân Bình - TP Hồ Chí Minh, ĐT: 8640339/311 - NR: như trên ĐT: 8640339/231
18. **PTS. Lê Thị Thanh Thái:** Khoa tim Mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy - 201B Đường Nguyễn Chí Thanh - Quận 5 Thành phố Hồ Chí Minh. ĐT: 8.554137 - NR:8355120.
19. **PGS.PTS. Nguyễn Ngọc Thắng:** Khoa Phẫu thuật tim, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 - Hà Nội, 1 Trần Hưng Đạo, Hà Nội, ĐT: 069555051. NR: Tập thể quân đội 1A Trần Thánh Tông, Hà Nội Dt: 8214187
20. **GS.PTS. Trần Đỗ Trinh:** Văn phòng Hội Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội - Đường Giải phóng, Hà Nội, Dt: 8697011 - 8693731/633. NR:8570415.
31. **GS.Nguyễn Thị Trúc:** Bộ môn Nội Trường đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - 217 An Dương Vương - Quận 5 - TP Hồ Chí Minh. ĐT: 8555616. NR: 5/20 Cư xá Bình Thới, Phường 8, Quận 11 TP Hồ Chí Minh, ĐT: 8533000
22. **PTS. Nguyễn Ngọc Tước:** Viện tim mạch học Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Đường Giải phóng - Quận Đống Đa - Hà Nội. Dt: 8685672. NR: Khu tập thể Viện Tim Mạch - Tổ 40 - Nghĩa Tân - Quận Cầu Giấy - Hà Nội: Dt: 8360209.
23. **PGS.PTS. Nguyễn Lâm Việt:** Viện tim mạch học Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai - Đường Giải phóng - Quận Đống Đa - Hà Nội, ĐT:8694572. NR: Phòng 11 Nhà B15, Khu tập thể Kim Liên - Quận Đống Đa Hà Nội, ĐT: 8524806.
24. **PTS. Phạm Nguyễn Vinh :** Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh - 520 Đường Nguyễn Tri Phương - Quận 10 - TP Hồ Chí Minh, Dt: 8651586 - 8654026. NR: 9 Đông Sơn - Phường 7 Quận Tân Bình, TP Hồ Chí Minh, ĐT: 8651559.

## CHƯƠNG TRÌNH CÔNG TÁC NĂM 1998

Trọng tâm: Đưa ra Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 7 tháng 11 năm 1998 sáu khuyến cáo của Hội đồng về sáu Đề tài Khoa học đang cần thống nhất trong thực tiễn lâm sàng Việt Nam.

### I. CÁC ĐỀ TÀI VÀ PHÂN CÔNG PHỤ TRÁCH

#### 1/ *Danh pháp Việt Nam các bệnh tim mạch*

Nhóm chuyên đề:

- Trần Đỗ Trinh: chấp bút và báo cáo (tại Đại hội)
- Nguyễn Ngọc Tước
- Thái Hồng Quang
- Nguyễn Phú Kháng
- Nguyễn Đoàn Hồng
- Huỳnh Văn Minh

#### 2. *Phân độ suy tim*

Nhóm chuyên đề:

- Vũ Đình Hải: chấp bút và báo cáo
- Nguyễn Thị Trúc
- Trần Đỗ Trinh
- Phạm Nguyễn Vinh

#### 3/ *Hướng chọn thuốc điều trị suy tim*

Nhóm chuyên đề:

- Phạm Nguyễn Vinh: chấp bút và báo cáo
- Võ Quảng
- Huỳnh Văn Minh

#### 4/ *Phân loại giai đoạn tăng huyết áp*

Nhóm chuyên đề:

- Phạm Gia Khải: chấp bút và báo cáo
- Nguyễn Huy Dung
- Nguyễn Lâm Việt
- Nguyễn Mạnh Phan

#### 5/ *Hướng chọn thuốc điều trị Tăng huyết áp tiên phát*

Nhóm chuyên đề:

- Nguyễn Mạnh Phan: chấp bút và báo cáo
- Đặng Vạn Phước
- Lê Thị Thanh Thái

#### 6/ *Hướng chọn thuốc điều trị tăng lipit máu*

Nhóm chuyên đề:

- Phạm Tử Dương: chấp bút và báo cáo
- Lê Thị Thanh Thái
- Phạm Văn Cự

#### 7/ *Hướng chọn thuốc điều trị loạn nhịp tim*

Nhóm chuyên đề:

- Trần Đỗ Trinh
- Vũ Đình Hải
- Nguyễn Ngọc Tước
- Nguyễn Phú Kháng

## II. GỢI Ý NỘI DUNG BÀI

- Mỗi bài gồm 1 bản toàn văn dài tùy ý, không hạn chế và 1 bản ngắn để báo cáo tại Đại hội trong thời gian 15 - 30 phút.

- Bài nên dễ hiểu, dễ nhớ và dễ áp dụng trong lâm sàng, nghiên cứu, giảng dạy.

Nội dung có thể bao gồm các phần:

- + Điểm qua những điểm chủ yếu nhất, mới nhất, gay cấn nhất của vấn đề
- + Trình bày phác đồ cơ bản... thật rõ ràng
- + Nói một số biến thể điều trị cần thiết nhất.

Bài có thể giải quyết vấn đề một cách hoàn chỉnh (cho đến thời điểm đó) nhưng nếu vì một vài lý do nào đó như không đủ thời gian, vấn đề quá dài (như Danh pháp)... thì có thể gọi là "sơ bộ" hay "bước đầu" giải quyết, rồi sẽ bổ xung ở các Đại hội sau.

## III. CÁC BƯỚC VÀ LỊCH TIẾN HÀNH

1- Thượng tuần tháng 1 năm 1998: họp Hội đồng khoa học thông qua chương trình này. Để tránh đi lại xa, lần họp này chia làm 2 nhóm Bắc + Trung và Nam. Nhóm các Ủy viên Hội đồng ở miền Nam sẽ do Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan Phó Chủ tịch Hội đồng triệu tập họp rồi gửi biên bản ra Trung ương Hội. Để thống nhất ý kiến, mỗi ủy viên Hội đồng sau khi nhận được văn bản này cần xem và góp ý kiến sửa đổi (bằng bút đỏ) vào rồi gửi ngay về Văn phòng Trung ương Hội trước ngày 1/2/1998 (Miền Nam xin gửi về GS Phan). Quá hạn này không gửi coi như đồng ý với văn bản (Mỗi Ủy viên nên chụp để giữ lại 1 bản sao).

2- Thượng tuần tháng 2/1998, sau khi tổng hợp các ý kiến, Văn phòng Hội đồng sẽ gửi tới các Ủy viên văn bản đã điều chỉnh nếu cần. Từ tháng 2/1998 từng "Nhóm chuyên đề" bắt đầu làm việc, người chấp bút sẽ dự thảo báo cáo và trao đổi (có thể bằng thư) với các ủy viên trong nhóm mình để đi đến một "bản dự thảo đầy đủ". Việc này tiến hành trong 3 tháng, cho tới trước ngày 1/5/1998 mỗi nhóm gửi một bản sao "Bản dự thảo đầy đủ" đó cho tất cả 24 Ủy viên Hội đồng (cả Bắc, Trung, Nam) (theo bản địa chỉ đã thông báo)

3- Khi nhận được các "Bản dự thảo đầy đủ", các Ủy viên Hội đồng cần xem và góp ý (bằng bút đỏ) vào rồi gửi trả lại ngay cho từng nhóm chuyên đề (theo địa chỉ của người báo cáo) trước ngày 1/6/1998. Nếu quá hạn này không gửi coi như đồng ý với bản dự thảo. Mỗi Ủy viên cần chụp, giữ lại 1 bản sao để trao đổi, thảo luận khi cần thiết.

4- Các nhóm chuẩn bị nhận được các ý kiến đóng góp vào bản dự thảo sẽ chỉnh lý lại những chỗ cần thiết, hoàn thành bản báo cáo hoàn chỉnh trong thời gian 2 tháng và gửi bản đó về Văn phòng Hội đồng trước ngày 1/8/1998 để kịp thời in, ấn và xếp chương trình Đại hội. Nếu trong quá trình góp ý kiến có những luận điểm khoa học quan trọng không thống nhất được thì có thể đặt là "Một khuyến cáo sơ bộ" hoặc trong bài viết ghi là "... ý kiến đại đa số là... "hoặc"... nhưng còn một số ý kiến cho là..." để kể qua các ý kiến không thống nhất. Trong khi tiến hành đề tài, nếu người chấp bút (báo cáo viên) đi vắng thì có thể ủy nhiệm cho người thứ hai trong nhóm chuyên đề hoặc các Ủy viên khác tiếp tục tiến hành cho liên tục và bảo đảm thời gian hoàn thành như trong lịch này.

**CHỦ TỊCH HỘI ĐỒNG**  
**GS. TRẦN ĐỖ TRINH**