HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC

VIETNAMESE CARDIOLOGY REVIEW

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 13 THÁNG 12 - 1997

HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION

Tạp chí

TIM MẠCH HỌC

VIETNAMESE CARDIOLOGY REVIEW

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)

SỐ 13 THÁNG 12 - 1997

Tạp chí

TIM MẠCH HỌC

SỐ 12 - 1997

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

Tòa soạn : Văn phòng Trung ương Hội Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai - Đường Giải Phóng - Hà Nội
Điện thoại : 8697011

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

MỤC LỤC

SỰ PHÁT TRIỂN CỦA TIM MẠCH HỌC KHU VỰC PHÍA NAM VIỆT NAM

(Phát biểu tại Đại hội khoa học TP Hồ Chí Minh ngày 27/11/1997)

GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH

Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Thành viên Trường môn tim mạch học Hoa Kỳ

Cho phép tôi thay mặt Ban chấp hành và toàn thể các Hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam trong toàn quốc thân ái chào mừng Đại hội Tim mạch học Thành phố Hồ Chí Minh và khu vực phía Nam hôm nay.

Thật là một niềm vui lớn khi đến đây, chúng tôi cảm nhận được trực tiếp sự lớn mạnh rất nhanh cả về số lượng và chất lượng của đội ngũ tim mạch học phía Nam so với Đại hội lần trước mà chúng tôi đã có dịp được dự tháng 6/1993. Sự lớn mạnh đó đương nhiên là tiến lên song song với quá trình "Đổi mới" của đất nước ta nhưng trong đó cũng có sự đóng góp không thể phủ nhận của Ban chấp hành Hội Tim mạch học TP Hồ Chí Minh mà đứng đầu là Giáo sư Chủ tịch Nguyễn Mạnh Phan, kiêm Phó chủ tịch Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam. Chúng tôi cũng vui mừng nhận thấy sự gắn bó của các đồng chí với sự nghiệp tim mạch chung trong toàn quốc, với tinh thần "Nam Bắc một nhà", được thể hiện trong biểu tượng của Hội chúng ta với hình ảnh nước Việt Nam trong lòng trái tim của mỗi người, và được tôn vinh giữa hai cành nguyệt quế có ngôi sao đúng đắn dẫn đường.

Chương trình của Đại hội lần này rất phong phú, tập hợp nhiều báo cáo của các tác giả trong các lĩnh vực tim mạch khác nhau đúng nghĩa với chữ Đại hội khoa học. Các đề tài về động mạch vành nhiều hơn trước, phản ánh đúng sự gia tăng bệnh lý này ở miền Nam và cả miền Bắc. Có nhiều đề tài giống nhau được xếp báo cáo liền nhau để ta có dịp so sánh các kết quả một cách khách quan. Nhiều đề tài mới cập nhật được tổng kết thí dụ như về "troponin T nhanh" của PTS Huỳnh Văn Minh, hoặc "Sử dụng màng ngoài tim trong phẫu thuật van tim. Và điều lý thú là được nghe 1 công trình Bắc Âu, 4S, do chính một người Bắc Âu, BS Peter Nicol trực tiếp trình bày.

Nhưng cũng còn một số vấn đề về danh pháp tim mạch. Chúng tôi vui mừng khi thấy Giáo sư Nguyễn Mạnh Phan đã dùng danh từ "độ nhận cảm" của máy tạo nhịp thống nhất

như chúng tôi, để dịch chữ sensing mà nhiều người cứ dịch một cách sai lầm là độ nhậy cảm. Nhưng chúng tôi băn khoan về danh từ "cao huyết áp" mà ở Đại hội tim mạch toàn quốc lần thứ 3 ở Nha Trang đã thống nhất là "tăng huyết áp" (arterial hypertension) với ý nghĩa là huyết áp bị "tăng" lên chứ không phải đã "cao" sẵn. Kể cả danh từ "kênh nhĩ nhất", dịch từ chữ "canal atrio-ventriculaire" (đề tài số 4 ở Hội trường ngoại khoa) nó chéo giò hẳn với các danh từ "thông liên thất", "thông liên nhĩ" (các đề tài số 9, số 10) chúng có cùng một bản chất bệnh lý. Để khỏi chéo giò, chúng tôi thường dùng danh từ "thông sàn nhĩ-thất" (atrio-ventricular septal defect); nhưng tất cả các vấn đề đó, và kể cả rất nhiều sự lộn xộn danh pháp khác đều là những chướng ngại vật quan trọng cho sự trao đổi, lưu trữ và thu nhận thông tin, cần được một Hội đồng khoa học của Hội chúng ta thảo luận, bàn bạc để thống nhất.

tới đầu năm 1997

Chúng tôi cũng xin nhắc lại là trong Thông báo số 1 gửi cho các bạn Hội viên và đồng nghiệp đã nói rõ là Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VII sẽ tiến hành từ 24 đến 27 tháng 11 1998 tại Đà Lạt. Mời các bạn gửi các bài tóm tắt (abstracts) và đăng ký báo cáo khoa học tại Đại hội sớm để Hội đồng khoa học tiện việc lựa chọn, lập chương trình báo cáo.

Cuối cùng, xin chân thành chúc Đại hội chúng ta hôm nay thành công tốt đẹp, chúc các đồng nghiệp nhiều niềm vui trong cuộc sống.

HOẠT ĐỘNG HIỆU QUẢ CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC TP HỒ CHÍ MINH

(Phát biểu tại Đại hội ngày 29/11/1997)

GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH
Chủ tịch Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam
Ủy viên thường vụ Tổng hội Y dược học Việt Nam

Tôi xin có mấy lời phát biểu nhân dịp Đại hội đại biểu Hội tim mạch học TP Hồ Chí Minh lần thứ hai hôm nay.

Qua bản báo cáo cuối nhiệm kỳ của Ban chấp hành Hội và cũng qua việc thường xuyên theo dõi công việc của Hội trong mấy năm nay, có thể nói là tôi rất vui mừng về sự lớn mạnh của Hội chúng ta.

Tôi còn nhớ ở Đại hội lần thứ nhất tháng 6/1993, chúng ta đã tiến hành trong một Hội trường đơn sơ ở Trung tâm Đào tạo đường Nguyễn Tri Phương trong thời gian có một buổi sáng kể cả báo cáo khoa học với một số đại biểu có hạn thì lần này Hội đã phát triển vượt bậc có đông đảo đồng nghiệp tham gia tiến hành trong 3 ngày liền với một số khá nhiều đồng nghiệp ở các tỉnh Phía Nam tham dự trong một hội trường lớn khang trang hơn nhiều. Có thể nói sự thành lập của Hội tim mạch TP Hồ Chí Minh đã kích thích sự thành lập của các chi Hội địa phương khác như Huế, Đà Nẵng v.v...

Từ khi thành lập, qua 4 năm Hội chúng ta đã tiến hành được rất nhiều việc:

Trước hết là Hội nghị khoa học của Hội tim mạch TP Hồ Chí Minh làm ở BV Chợ Rẫy và Trung tâm Đào tạo năm 1995 là một cố gắng đáng kể nâng cao các công trình nghiên cứu. Và nhất là Đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ VI do Hội tim mạch TP Hồ Chí Minh với Giáo sư Chủ tịch Nguyễn Mạnh Phan đăng cai là một đỉnh cao hội nhập nhiều đề tài có chất lượng tốt lại được tiến hành tại khách sạn Equatorial sang trọng mang lại một thành công tốt đẹp cho Hội chúng ta. Chính GS Prinya Sakiyalak Chủ tịch Hội Tim mạch Thái Lan và lúc đó là Chủ tịch Liên đoàn Tim mạch học ASEAN mà chúng tôi mời sang thuyết trình về phẫu thuật cầu nối mạch vàng ở Đại hội sau khi về đã viết thư cho tôi đánh giá rất tốt về Đại hội đó, cho đó là một dấu hiệu tốt về sự tiến bộ của tim mạch học Việt Nam và mời chúng ta cũng gia nhập Hội tim mạch học ASEAN, ngoài sự tham gia Hội tim mạch quốc tế mà chúng ta đã là thành viên chính thức từ lâu.

Lần Đại hội này đã được các đồng chí tổ chức còn hoàn hảo hơn những lần trước. Đó là

chưa kể nhiều lần tổ chức các sinh hoạt khoa học khác, nhộn nhịp và nhiệt tình.

Số lượng Hội viên của chúng ta tăng lên nhưng đặc biệt là trình độ chuyên môn và ngoại ngữ thì tiến bộ rõ rệt. Trong mấy ngày Hội nghị vừa qua, tôi nhận xét thấy trình độ báo cáo khoa học của nhiều bác sỹ trẻ đã khá lên rõ rệt và tôi tin chắc rằng trình độ kiến thức tăng tiến lên như thế đã ảnh hưởng không nhỏ đến việc chẩn đoán và điều trị bệnh nhân tim mạch, mang lại cuộc sống và sức khoẻ cho họ tốt hơn lên nhiều.

Ở Thành phố năng động này, ai cũng phải căng thẳng bươn chải với cuộc sống hàng ngày với các phòng mạch tư, nhưng các đồng chí trong Ban chấp hành Hội vẫn dành thời gian thích đáng hoạt động một cách vô tư có thể nói là không vụ lợi với nhiều việc không tên, âm thầm không ai biết đến nhưng lại rất vất vả, cực nhọc. Thật là cảm động khi thấy Giáo sư Chủ tịch Nguyễn Mạnh Phan, và một số đồng chí trong Ban chấp hành chạy vạy, lo toan, phân người phân việc, có lúc gầy sút đi hàng mấy chục cân, kể cả những lúc công việc gặp khó khăn, căng thẳng nhưng vẫn bình tĩnh, vững vàng để có được những kết quả nói trên.

Nhưng con đường hoạt động của chúng ta còn dài. Tôi nghĩ rằng vừa qua chúng ta đã có hướng đi đúng, các nghiên cứu đã bám sát tình hình thực tế và nhu cầu của bệnh lý tim mạch Việt Nam, với mức sống của người dân, với thị trường thuốc men và máy móc tim mạch, vậy sắp tới chúng ta cần đẩy mạnh theo hướng đi đó. Cần chú ý khai phá các kỹ thuật thăm dò và điều trị mới và ở nơi nào có thể thì hết sức phấn đấu trang bị máy móc tốt hơn. Nhưng chúng ta cũng cần uốn nắn những phong thái bất cập trong thực hành lâm sàng. Thí dụ như có nhiều bác sỹ khám bệnh tư xong chỉ cho bệnh nhân mấy gói thuốc, dặn cách sử dụng nhưng không biết đó là những thuốc gì, và cũng không cho bệnh nhân một đơn thuốc chính thức. Điều đó trái với luật pháp y tế và có thể nguy hiểm cho bệnh nhân vì sau này khi điều trị tiếp có thể lẫn lộn thuốc, nhất là các thuốc tim mạch hay thuốc chống loạn nhịp nhiều khi có độc tính, là con dao hai lưỡi, và có thể công thuốc với nhau. Ngoài ra cũng còn một số hội viên kể cả uỷ viên chấp hành chưa tích cực tham gia công tác Hội, nay cần đóng góp phần mình vào công việc Hội hơn nữa. Về việc phát thẻ Hội viên Hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam chúng tôi vẫn tiến hành phát cho tất cả các hội viên trong toàn quốc, như ở Hội các nước khác, kể cả Hội viên TP Hồ Chí Minh song song với thẻ của Hội Y dược học của Hội địa phương.

Tóm lại, trong nhiệm kỳ vừa qua, qua dư luận rộng rãi trong giới y học thì Hội chúng ta có thể tự hào là một trong các Hội Chuyên khoa hoạt động sôi nổi, nhiệt tình và thành công nhất. Chúng ta cũng có thể tự hào là đang tiến nhanh để một thời gian không xa, đuổi kịp, sánh vai cùng các nước khác trong khu vực cũng như trên thế giới.

NHỮNG CHỈ SỐ ĐO ĐƯỜNG KÍNH SỢI CƠ TIM BÌNH THƯỜNG Ở NGƯỜI VIỆT NAM

THẠC SĨ TÔ THANH LỊCH[1]
GIÁO SƯ PHẠM GIA KHẢI[1]
GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH[1]
GIÁO SƯ VI HUYỀN TRÁC[2]

I - ĐẶT VẤN ĐỀ

Cùng với sự phát triển của kỹ thuật sinh thiết nội tâm mạc cơ tim ngày càng được áp dụng rộng rãi trên toàn thế giới trong chẩn đoán bệnh tim mạch, các mẫu sinh thiết nội tâm mạc cơ tim được sử dụng theo hướng nghiên cứu tuỳ theo mục đích nghiên cứu của các tác giả. Tuy nhiên việc đo hình thái học của tế bào cơ tim là một nghiên cứu có tính chất định lượng nó giúp người nghiên cứu đưa ra được những con số cụ thể về đường kính các sợi tế bào cơ tim ở mức độ chính xác cao.

Vì vậy việc đo đường kính các sợi cơ tim bình thường là yêu cầu cần thiết để so sánh với các nhóm cơ tim bệnh lý và nó còn mang ý nghĩa đại diện cho đường kính các sợi cơ tim bình thường của những quần thể dân cư khác nhau trên các vùng địa lý của thế giới.

Đã có hàng chục tác giả tiến hành đo đường kính sợi cơ tim tử thiết như Goldenberg nghiên cứu 3 mẫu tim, Karsner nghiên cứu 1 mẫu tim, Harrison nghiên cứu 12 mẫu, Lowe và Bate nghiên cứu 5 mẫu tim v.v... tại Việt Nam kỹ thuật sinh thiết cơ tim được thực hiện từ năm 1994 nhưng cho đến nay vẫn chưa có một nghiên cứu hoặc tài liệu nào được công bố về những chỉ số đo đường kính sợi cơ tim bình thường qua tử thiết của người Việt Nam. Vì vậy mục đích nghiên cứu của chúng tôi là đưa ra những số đo cụ thể về đường kính các sợi cơ tim bình thường ở người Việt Nam để có thể so sánh với nhóm cơ tim bệnh lý.

II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Gồm 10 mẫu tim (5 nam, 5 nữ) tuổi từ 22 - 40 lấy ở các tử thi bị tai nạn trong vòng 10 giờ sau khi tử vong, các mẫu tim này đều có trọng lượng bề dầy thành tim, các van tim bình thường.

---

(1) Viện Tim mạch học Việt Nam.
(2) Bộ môn GFB Đại học Y Hà Nội.
(3) Viện QY 69 Bộ Tư lệnh Bảo vệ Lăng Chủ tịch Hồ Chí Minh.

2. Phương pháp nghiên cứu:

2.1. Lấy bệnh phẩm: Các mẫu bệnh phẩm được lấy ở cơ thất phải, cơ vách liên thất vùng mỏm tương ứng vùng để sinh thiết cơ tim, cơ thất trái.

2.2. Các bệnh phẩm được cố định trong dung dịch Formol 10% chuyển đúc bằng parafin, các tiêu bản được nhuộm bằng các phương pháp nhuộm HE, PAS, vangieson và nhuộm đa màu.

2.3. Phương pháp đo hình thái:

Các tế bào cơ tim được đo trực tiếp qua nhân tế bào theo đường kính ngắn nhất (mỗi mẫu bệnh phẩm có ít nhất 20 tế bào cơ tim được đo) bằng thiết bị đo đạc là máy morphometric của hãng Leitz bằng chương trình Microvid được đặt tại phòng đo hình thái tế bào ở Viện 69, Bộ Tư lệnh Bảo vệ lăng Chủ tịch Hồ Chí Minh, số liệu đo đạc được sử lý qua hệ thống máy vi tính nối với hệ sử dụng.

3. Phương pháp thống kê:

Kiểm định tham số (kiểm định t), và giả thuyết Ho (Hnull) được áp dụng suốt trong quá trình nghiên cứu so sánh trung bình giữa các thông số.

III - KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Các chỉ số đo đường kính sợi cơ được ghi trong bảng 1 và hình 1

BẢNG 1: ĐƯỜNG KÍNH TRUNG BÌNH CÁC SỢI CƠ TIM

Số đo / Cơ tim	Đường kính Mm ($\bar{X}$)	Độ lệch (SD)	Số sợi cơ tim (n)
Thất phải	9,577	1,211	121
Vách liên thất	10,271	1,511	192
Thất trái	10,570	2,139	101

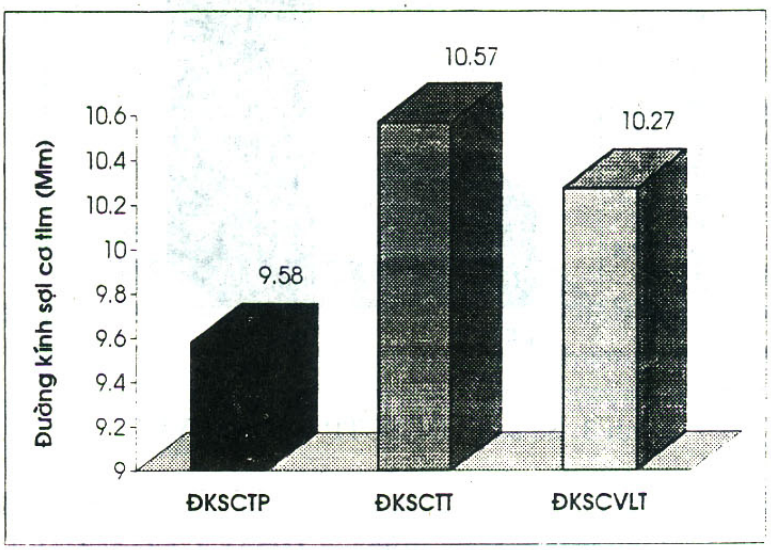
2. So sánh trung bình đường kính sợi cơ thất phải, vách liên thất và cơ thất trái theo phương pháp so sánh giá trị trung bình giữa các cặp đối lập có số (n) khác nhau có các kết quả như sau:

2.1. So sánh trung bình giữa đường kính sợi cơ thất phải và đường kính sợi cơ thất trái có sự khác biệt rõ rệt ($p < 0.0001$) Hình 2.

2.2. So sánh trung bình giữa đường kính sợi cơ thất phải và đường kính sợi cơ vách liên thất có sự khác biệt rõ rệt ($P < 0.00001$) Hình 3.

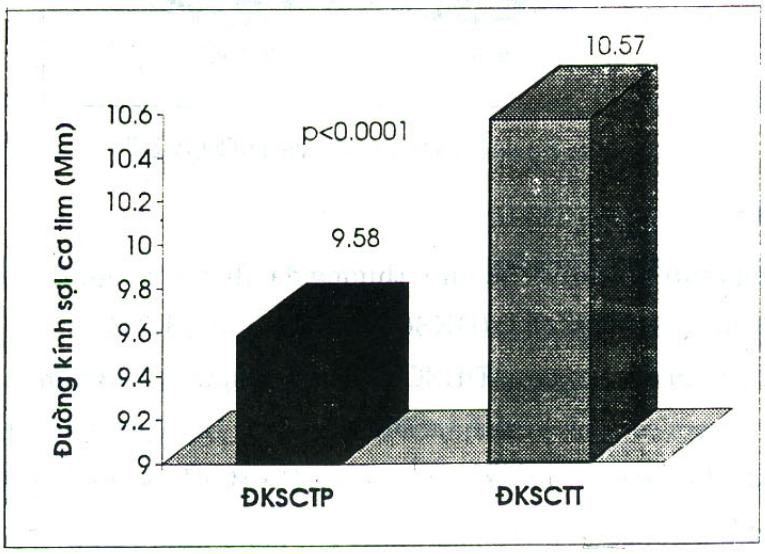
2.3. So sánh trung bình giữa đường kính sợi cơ thất trái và đường kính sợi cơ vách liên thất, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($P > 0,05$) Hình 4.

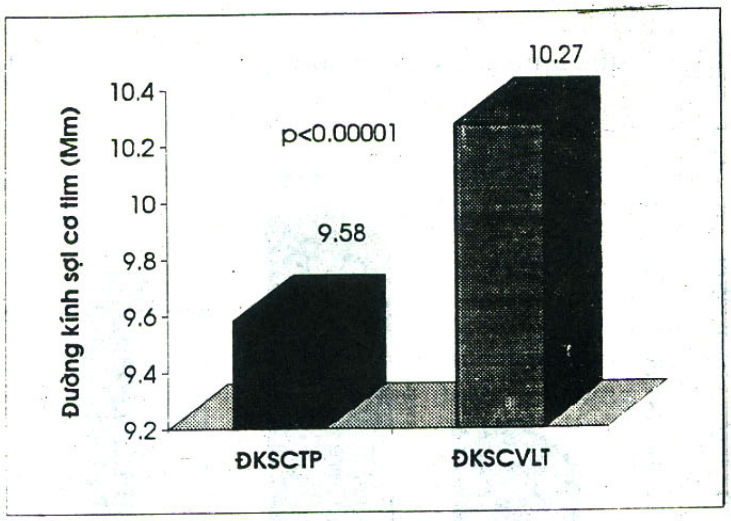
Hình 1: Đường kính trung bình các sợi cơ thất phải, thất trái và vách liên thất



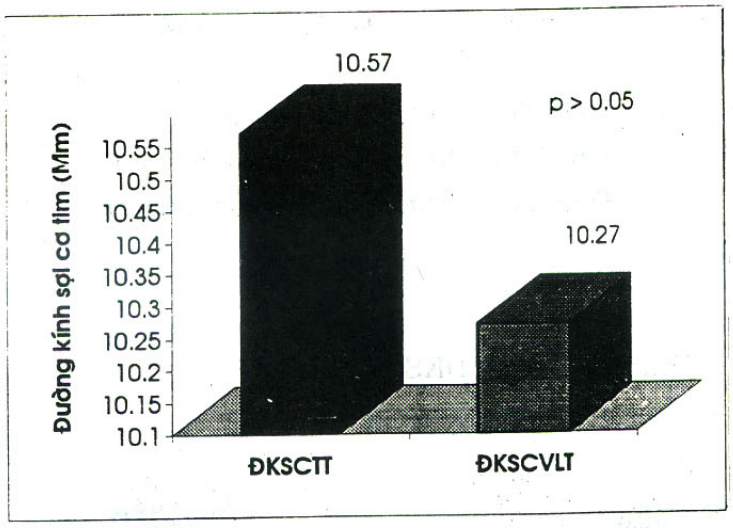
Chú thích: ĐKSCTP: Đường kính sợi cơ thất phải
ĐKSCTT: Đường kính sợi cơ thất trái
ĐKSCVLT: Đường kính sợi cơ vách trên thất

Hình 2: So sánh ĐKSCTP và ĐKSCTT





Hình 3: So sánh ĐKSCTP và ĐKSCVLT



Hình 4: So sánh ĐKSCTT và ĐKSCVLT

IV - KẾT LUẬN

1. Số đo đường kính tế bào cơ tim bình thường đại diện cho người Việt Nam như sau:

1.1. Đường kính sợi cơ thất phải (ĐKSCTP) = 9,57μm ± 1,211μm

1.2. Đường kính sợi cơ thất trái (ĐKSCTT) = 10,570μm ± 2,139μm

1.3. Đường kính sợi cơ vách liên thất (ĐKSCVLT) = 10,27μm ± 1,511μm

2. So sánh giữa đường kính sợi cơ thất phải với ĐKSCTT và ĐKSCVLT thấy có sự khác biệt rõ rệt ($P < 0.0001$)

3. So sánh ĐKSCTT và ĐKSCVLT vùng mỏm tim tương ứng vùng sinh thiết cơ tim thấy không có sự khác biệt về mặt thống kê ($P > 0,05$).

SIÊU ÂM C.W. DOPPLER TRONG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH NGOÀI SỌ, ĐỐI CHIẾU VỚI CHỤP ĐỘNG MẠNH

PTS. CHU HOÀNG VÂN
Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

1 - ĐẶT VẤN ĐỀ VÀ MỤC ĐÍCH NGHIÊN CỨU

Việc phát hiện sớm, chẩn đoán đúng bệnh lý động mạch (ĐM) ngoài sọ không chỉ có ý nghĩa tiên lượng bệnh mà còn giúp cho định hướng một phương pháp điều trị đúng đắn - nội, hay ngoại khoa, và dự phòng tai biến nhồi máu não có thể xảy ra với một tỷ lệ cao (70%) hay gặp tai biến mạch máu não.

Siêu âm C.W. DOPPLER (và gần đây là siêu âm DOPPLER mầu) có ý nghĩa rất lớn trong góp phần chẩn đoán bệnh lý ĐM ngoài sọ. Vì tính chính xác, đơn giản, không chảy máu và không gây hại cho người bệnh. Trong sự đối chiếu với kết quả chụp X.quang ĐM, nghiên cứu này nhằm góp phần vào khẳng định giá trị của phương pháp siêu âm C.W. DOPPLER qua các thông số đo trong bệnh lý hẹp tắc ĐM cảnh, bệnh TAKAYASHU và bệnh ĐM dưới đòn bằng phương tiện hiện nay trong nước.

2 - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

2.1.1. Người khoẻ làm chứng: kết quả các thông số siêu âm C.W. DOPPLER bình thường được lấy từ nghiên cứu của Chu Hoàng Vân và cộng sự 1992 trên 100 người (n = 200) khoẻ mạnh, tình nguyện không biệt giới, tuổi trung bình 46 + 20.

2.1.2. Nhóm nghiên cứu: Số lượng bệnh nhân là 40 đến khám và điều trị tại bệnh viện TW QĐ 108 trong 5 năm (1991 - 1996) tuổi trung bình 46 + 22 không biệt giới. Số lượng bệnh nhân có được từ 3 nhóm bệnh:

Hẹp tắc ĐM cảnh	: 16 trường hợp
Hẹp tắc ĐM dưới đòn	: 13 trường hợp
Bệnh vô mạch (TAKAYASHU)	: 11 trường hợp

Những bệnh nhân này được chọn lựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng và chụp X quang ĐM. Đặc biệt nhóm bệnh lý ĐM dưới đòn và TAKAYASHU 100% số ca được chụp

ĐM, kết quả phẫu thuật và sinh thiết. 10/16 số ca hẹp tắc ĐM cảnh được chụp X quang ĐM.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1. Phương tiện: Máy siêu âm DOPPLER liên tục có định hướng (Direction C.W. DOPPLER) Stereodop 448S của Pháp cải biên - có gắn hệ thống máy vi tính để tính toán kết quả các thông số đó chính xác, nhanh và tự động.

Đầu dò phẳng 4 và 8 MHz, tốc độ ghi 25mm/s trên ĐM cảnh chung, cảnh trong, cảnh ngoài, dưới đòn, ĐM mắt hai bên.

2.2.2. Các thông số siêu âm C.W. DOPPLER được đo:

a. Tốc độ tâm thu Vs (cm/s)

b. Tốc độ tâm trương Vd (cm/s)

c. Tốc độ sóng dội lại cuối tâm trương (End - Diastolic flow velocity (cm/s))

d. Chỉ số sức cản tuần hoàn não $RI = \frac{Vs - Vd}{Vs}$

e. Chỉ số mạch đập $PI = \frac{Vs - Vd}{Vtb}$

g. Chỉ số áp lực truyền $IPP = \frac{\text{H. áp tâm trương ĐM cánh tay (mm Hg)}}{\text{Vd ĐM cảnh chung (cm/s)} + 1}$

h. Chỉ số đàn hồi cảnh $IDC = \frac{\text{Vs - Vd (ĐM cảnh chung) cm/s}}{\text{Hiệu số áp lực ĐM cánh tay (cmHg)}}$

i. Tỷ số cảnh $RC = \frac{\text{Vd (ĐM cảnh trong) cm/s}}{\text{Vd (ĐM cảnh chung) cm/s}}$

j. Tốc độ cuối tâm trương (End - Diastolic flow velocity cm/s) Hình 1:

2.2.3. Phương pháp đánh giá kết quả:

- Trên người khoẻ: Giá trị của các thông số DOPPLER giữa hai bên phải và trái khác nhau không có ý nghĩa thống kê nên mỗi phép đo được coi là một số liệu. Như vậy trên 100 người bệnh có số liệu tính toán n = 200.

- Trên người bệnh: Số lượng tính toán được tính theo số bên bị bệnh chứ không theo số

lượng bệnh nhân. Một bệnh nhân có thể có từ 1 đến 2 bên bị bệnh, nên số n tính toán có khác nhau.

* Tiêu chuẩn hẹp ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ (dựa vào dấu hiệu trực tiếp theo Franceschi & Degos 1979 Pourcelot 1986:

- Tốc độ tăng cao đột ngột tại chỗ hẹp, kèm tín hiệu của chẩy rối. Trên đồ thị sóng mạch biên độ tăng cao, nhất là tâm trương. Mức độ hẹp dựa vào tỷ lệ cảnh RC:

+ RC = 2 - 3,5cm/s. Hẹp nhẹ, vừa dưới 70% đường kính.

+ RC > 3,5cm/s Hẹp nặng, khít trên 70% đường kính

+ Tắc hoàn toàn: Tốc độ tâm trương giảm và sức cản ĐM tăng ở động mạch cảnh chung. Biến dạng hoặc không thấy tín hiệu ở ĐM cảnh trong. Đảo chiều ĐM mắt.

* Dấu hiệu tăng sức cản ĐM cảnh:

Vd giảm dưới 10cm/s. RI tăng trên 0,75. PI tăng trên 1,5. IPP tăng trên 10.

* Giảm đàn hồi ĐM cảnh chung:

IDC giảm dưới 5. Vs giảm dưới 30cm/s

* Dấu hiệu hẹp tắc ĐM dưới đòn: Mất sóng dội lại cuối tâm trương (End - Vd). PI giảm dưới 4

2.2.4. Xử lý số liệu thống kê

- So sánh giữa các mẫu đo với n < 30 theo test Student

- Độ nhậy của phương pháp siêu âm trong từng nhóm bệnh, trong sự quan hệ với phương pháp chuẩn (chụp ĐM cản quang)

$$\text{Độ nhậy} = \frac{DT}{DT + AG}$$

Dương tính thật (DT^+): DOPPLER (+) X quang (+)		
Âm tính giả (AG^-):	(-)	(+)

Do không chụp được X quang ĐM trên người bình thường nên độ đặc hiệu chưa được tính.

3. Kết quả nghiên cứu và nhận xét:

3.1. Hẹp tắc ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ (n = 16)

Thông số DOPPLER / Bệnh lý		ĐM cảnh chung			ĐM cảnh trong			ĐM mắt	
		Vd (cm/s)	RI	PI	Vd (cm/s)	RC (cm/s)	PI	Vs	Chiều
Tai biến mạch não (n = 16)	Hẹp > 70% (n = 16)	7,44 ± 4,09	0,89 ± 0,03	2,56 ± 0,80	48,12 ± 0,85	4,11 ± 0,85	0,49 ± 0,03	8,56 ± 4,23	15/16 (-)
P		< 0,001							
Người khỏe (n = 200)		21,62 ± 3,58	0,66 ± 0,06	1,21 ± 0,20	28,86 ± 6,62	1,15 ± 0,32	0,85 ± 0,08	22,18 ± 6,24	(+)

Trong 16 trường hợp hẹp tắc ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ trên 70% đường kính được phát hiện trên siêu âm DOPPLER đều có Hội chứng thần kinh khu trú (bại một bên) trên lâm sàng.

Các thông số siêu âm chọn lọc và chỉ điểm trên ĐM cảnh chung, cảnh trong và ĐM mắt đều khác nhau có ý nghĩa rõ rệt (P < 0,001) so với người bình thường. Vd giảm trên ĐM cảnh chung (7,44 ± 4,09) RI tăng (0,89 ± 0,05) PI tăng (2,56 ± 0,80). Trên ĐM cảnh trong Vd tăng cao rõ rệt 48,12 ± 5,62. RC tăng (4,11 ± 0,85) PI giảm (0,49 ± 0,03) và chiều ĐM mắt đều âm tính có 10/16 trường hợp bệnh lý ĐM cảnh được chụp AG thì 9/10 trường hợp kết quả siêu âm DOPPLER phù hợp với kết quả AG. Một ca không phù hợp ở trên bệnh nhân nữ 48 tuổi có tiền sử tai biến mạch não bại nửa người trái, ĐM cảnh có tiếng thổi tâm thu. Nhưng thời điểm làm DOPPLER bệnh nhân không còn liệt. Kết quả DOPPLER phù hợp với tiêu chuẩn hẹp nhưng chiều ĐM mắt dương tính, không thay đổi. Do vậy, ở đây, thống nhất với nhiều tác giả về quan hệ chặt chẽ giữa lâm sàng và DOPPLER rất quan trọng, nó giúp cho đánh giá rối loạn bệnh lý một cách đầy đủ và chính xác hơn. Theo GLATT, siêu âm C.W. DOPPLER cho kết quả gần bằng chụp ĐM, trong đó nghẽn mạch là 100%, hẹp khít là 95%. Về lý thuyết trong hẹp ĐM, hai dấu hiệu đặc biệt quan trọng là tốc độ tăng khu trú và dòng chẩy rối. Hẹp càng nặng âm thanh càng cao và nhỏ. Trên đồ thị DOPPLER tốc độ tăng cao nhất là Vd có thể lên tới 50-60cm/s.

Theo SPENCER chỉ khi tổn thương hẹp gây giảm thiết diện lòng mạch > 60% mới gây tăng tốc độ và đủ để phát hiện trên DOPPLER. Kết quả của chúng tôi trên bệnh lý hẹp ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ > 70% đường kính, sự khác biệt vẫn có ý nghĩa (P < 0,001). Đặc biệt quan trọng và quyết định đánh giá mức độ hẹp là thông số RC tăng cao (4,11 ± 0,85cm/s). Trong những trường hợp này thường đi đôi với tín hiệu dòng chẩy rối. Độ nhạy

của phương pháp so với chụp ĐM cảnh là 9/10. Theo PRANCESCHI và cộng sự tiêu chuẩn của một tiền huyết khối ĐM cảnh là RC > 4 và đảo chiều ĐM mắt. ĐM mắt có dấu hiệu 2 pha khi ép ĐM thái dương cùng bên (Hình 1).

3.2. Những thay đổi của thông số siêu âm C.W. DOPPLER trên ĐM ngoài sọ trong bệnh lý TAKAYASHU

Thông số DOPPLER		TAKAYASHU (n = 11)	NGƯỜI KHỎE (n = 200)	P
ĐM cảnh chung	Vs (cm/s)	22,25 ± 4,05	64,52 ± 13,56	< 0,001
	Vd (cm/s)	6,25 ± 3,07	21,62 ± 3,58	< 0,001
	RI	0,68 ± 0,13	0,66 ± 0,06	> 0,05
	PI	1,99 ± 0,48	1,21 ± 0,20	< 0,001
	IPP	2,00 ± 0,40	3,62 ± 0,78	< 0,001
	IDC	3,08 ± 0,85	9,78 ± 4,12	< 0,001
ĐM cảnh trong	RI	1,07 ± 0,16	0,85 ± 0,08	< 0,001
	RC (cm/s)	2,99 ± 1,57	1,15 ± 0,32	< 0,001
ĐM cảnh ngoài	Vs (cm/s)	17,00 ± 5,83	41,12 ± 8,15	< 0,001
ĐM mắt	Vs	4,63 ± 0,24	18,18 ± 7,24	< 0,001
	Chiều	(-) 6/8	(+)	< 0,001
ĐM dưới đòn	End - Vd	0	-6,57 ± 1,56	< 0,001
	PI	2,47 ± 0,38	7,81 ± 1,06	< 0,001

8 bệnh nhân TAKAYASHU, trong đó có 3 bệnh nhân bị cả hai bên ĐM cảnh nên số liệu tính toán n = 11. Những trường hợp này đều là nữ trẻ dưới 42 tuổi. Năm 1994 chúng tôi đã có dịp thông báo 4 trường hợp TAKAYASHU được chẩn đoán bằng C.W. DOPPLER trong sự đối chiếu với lâm sàng, X quang ĐM, kết quả phẫu thuật và sinh thiết đều phù hợp. Ý nghĩa của DOPPLER không dừng ở chẩn đoán mà còn theo dõi kết quả điều trị phẫu thuật vài năm sau.

Kết quả của các thông số siêu âm DOPPLER trong bệnh lý TAKAYASHU giống như trong bệnh lý sơ hóa mạch nhưng khác ở mức độ và vị trí tổn thương (POURCELOT 1976)

5 bệnh nhân chúng tôi gặp ở bên phải và 3 bệnh nhân bị cả hai bên động mạch. 8/8 trường hợp đều có tổn thương ĐM cánh tay đầu và 11/11 thông số DOPPLER có tổn thương ĐM dưới đòn. Vs và Vd ĐM cảnh chung đều giảm nên chỉ số RI đều ở giá trị bình thường. Ngược lại PI tăng và IDC giảm rõ rệt (1,99 + 0,48). Trong khi đó số cảnh RC rất có ý nghĩa để đo khẩu kính ĐM lại không nói được điều gì quan trọng, không có ý nghĩa thống kê. Điều đó cho thấy bệnh lý TAKAYASHU là viêm, sơ hóa, tắc hẹp trên toàn bộ ĐM. Quan sát trên giải phẫu bệnh lý, ĐM sơ cứng, teo nhỏ, mất đàn hồi như xe điếu. Trên những bệnh nhân chỉ bị một bên phải, hình ảnh so với bên đối diện khác nhau rất rõ rệt. Độ nhậy của phương pháp siêu âm C.W. DOPPLER so với chụp ĐM là 11/11.

3.3. Kết quả siêu âm C.W. DOPPLER ĐM ngoài sọ trong bệnh lý ĐM dưới đòn

Thông số DOPPLER		Bệnh nhân (n = 13)	Người khỏe (n = 200)	P
ĐM dưới đòn	Vs (cm/s)	32,70 ± 13,20	42,71 ± 7,81	< 0,05
	End - Vd (cm/s)	0	-6,57 ± 1,56	< 0,001
	PI	2,55 ± 0,49	7,87 ± 1,06	< 0,001

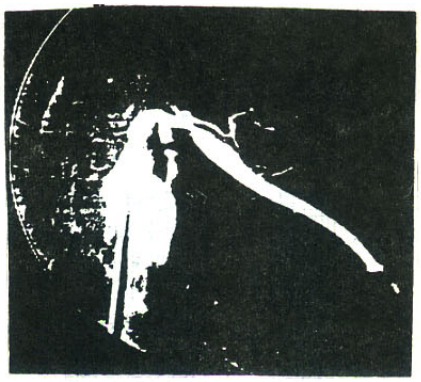
13 trường hợp có bệnh lý ĐM dưới đòn trên siêu âm C.W. DOPPLER đều được chụp AG với kết quả phù hợp 13/13. Trong đó có 11 ca trong bệnh lý của TAKAYASHU. ĐM dưới đòn thuộc nhóm ĐM cơ có sức cản cao. Trong tình trạng bình thường ĐM này có sóng âm dội lại cuối thì tâm trương và nó trở thành một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt với bệnh lý rất quan trọng. Ở Việt Nam, những năm trước chưa có tác giả nào công bố thông số này cùng với PI trong đánh giá động mạch có sức cản cao. Năm 1988 và 1993 Vân và cộng sự đã có dịp công bố chỉ số PI và End - Vd kết hợp với thời gian tâm thu T3 trong đánh giá các động mạch chi.

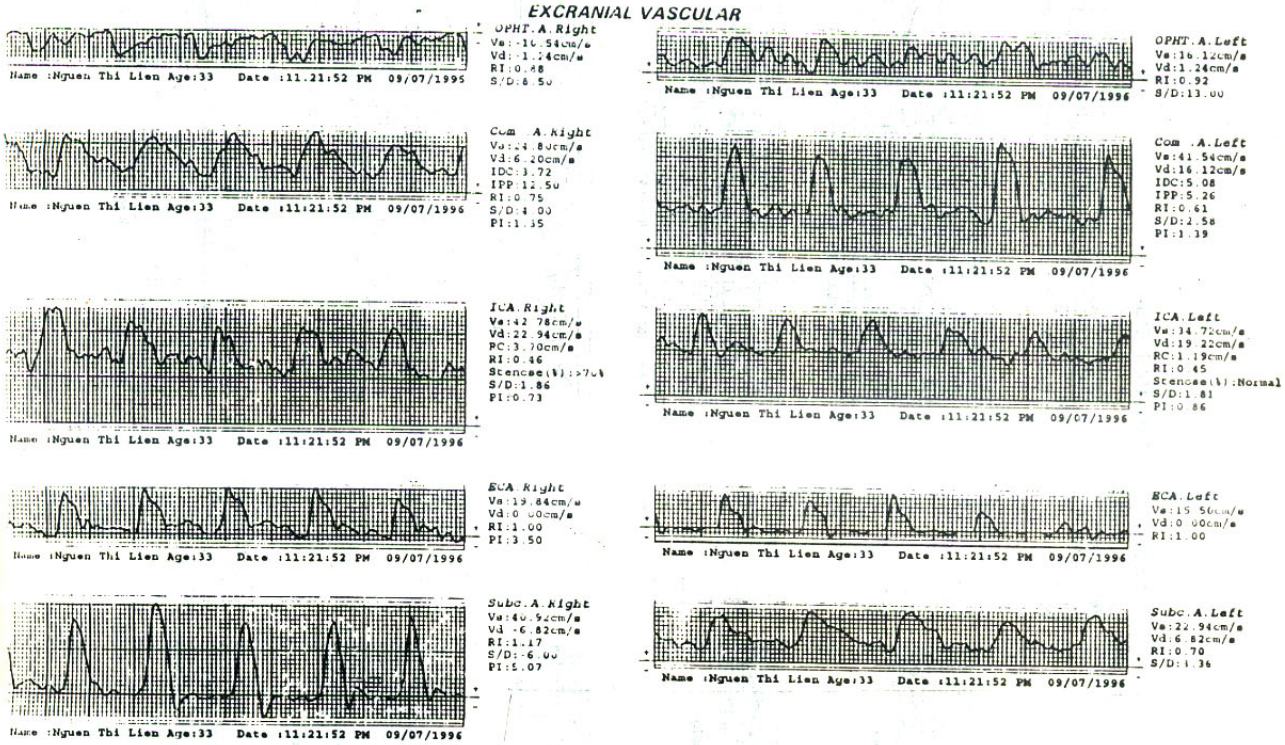
Trên 13 bệnh nhân được chẩn đoán hẹp động mạch dưới đòn 70% đường kính đều không có tốc độ cuối tâm trương (Ebd - Vd), chỉ số mạch PI giảm rõ rệt (2,55 + 0,49) và khác biệt rất có ý nghĩa với người bình thường. Trên tất cả bệnh nhân này đều được kết hợp đo cùng lúc với ĐM cánh tay và thấy áp lực tâm thu đều giảm, thời gian tâm thu đều kéo dài hơn bình thường (Hình 2).

Độ nhậy của phương pháp so với chụp ĐM là 13/13.

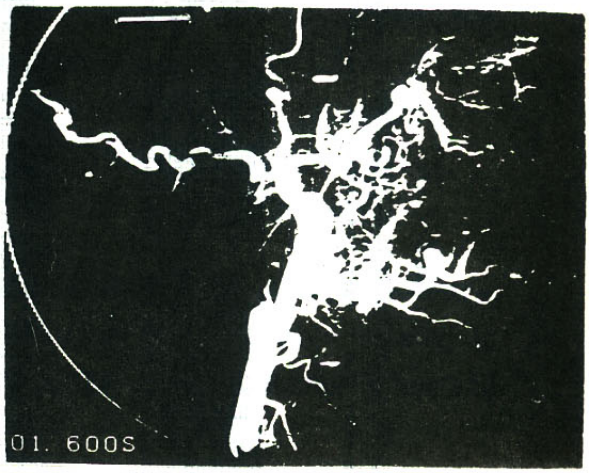
Kết luận. Siêu âm C.W. DOPPLER ngoài sọ có khả năng phân biệt giữa bình thường và bệnh lý ĐM ngoài sọ khá rõ rệt. Đặc biệt có độ nhậy cao so sánh với chụp X quang ĐM trong bệnh lý ĐM cảnh, ĐM dưới đòn và bệnh TAKAYASHU.

- Bệnh nhân Nguyễn Thị Liên - 33 tuổi
Hẹp khít ĐM dưới đòn trái trên DOPPLER
và chụp AG



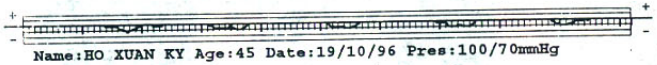


- Bệnh nhân Hồ Xuân K - 48 tuổi bại nửa người trái
Hình ảnh DOPPLER và chụp AG của tắc ĐM cảnh
trong phải đoạn ngoài sọ ngay chỗ phân giải

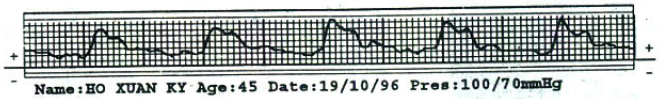


TRƯỚC MỔ

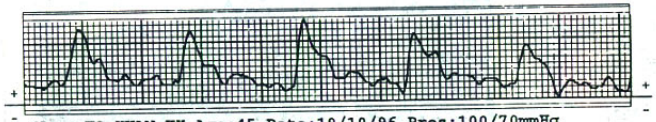
EXTRACRANIAL VASCULAR



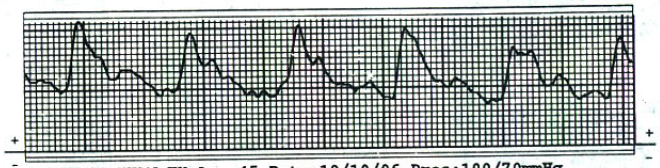
OPHT.A.Right
Vs:-1,86cm/s
Vd:0,00cm/s
RI:1,00
PI:3,00



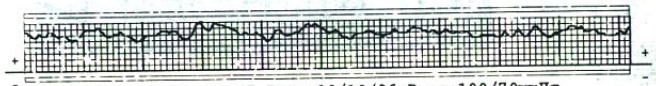
OPHT.A.Left
Vs:14,88cm/s
Vd:3,10cm/s
RI:0,79
S/D:4,80
PI:1,73



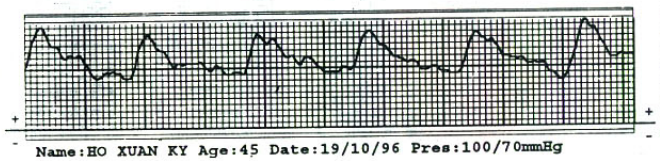
Com .A.Right
Vs:22,32cm/s
Vd:2,48cm/s
IDC:6,61
IPP:20,11
RI:0,89
S/D:9,00
PI:2,13



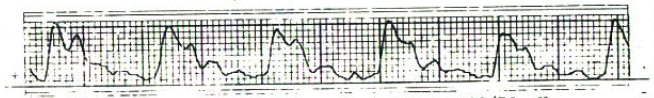
Com .A.Left
Vs:39,68cm/s
Vd:16,12cm/s
IDC:7,85
IPP:4,09
RI:0,59
S/D:2,46
PI:1,00



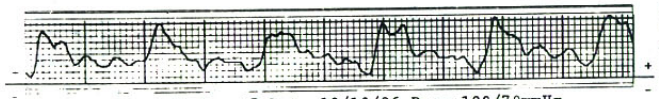
ICA.Right
Vs:14,88cm/s
Vd:11,16cm/s
RC:4,50cm/s
RI:0,25
Stenose(%):>90%
S/D:1,33
PI:0,50



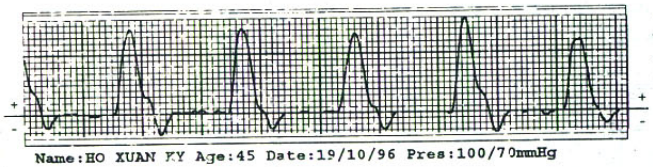
ICA.Left
Vs:31,62cm/s
Vd:17,98cm/s
RC:1,12cm/s
RI:0,43
Stenose(%):Normal
S/D:1,76
PI:0,62



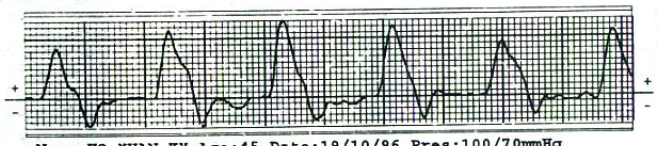
ECA.Right
Vs:16,12cm/s
Vd:1,24cm/s
RI:0,92
S/D:13,00
PI:2,91



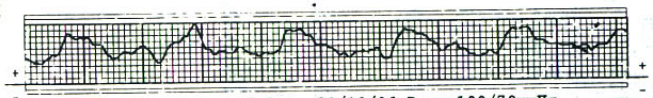
ECA.Left
Vs:21,08cm/s
Vd:2,48cm/s
RI:0,88
S/D:8,50
PI:1,88



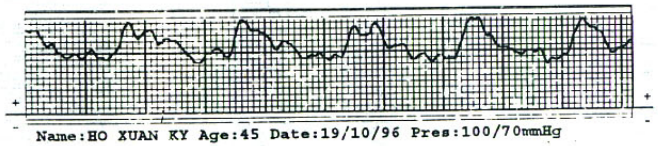
Subc.A.Right
Vs:31,62cm/s
Vd:-6,82cm/s
RI:1,22
S/D:-4,64
PI:8,57



Subc.A.Left
Vs:24,18cm/s
Vd:-7,44cm/s
RI:1,31
S/D:-3,25
PI:10,80



Vert.A.Right
Vs:17,36cm/s
Vd:7,44cm/s
MRI:0,43
RI:0,57
S/D:2,33
PI:0,89



Vert.A.Left
Vs:31,00cm/s
Vd:17,36cm/s
MRI:0,56
RI:0,44
S/D:1,79
PI:0,69

LỢI ÍCH CỦA ĐƯỜNG THỰC QUẢN TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM

BS. NGUYỄN CỮU LỢI

Khoa Nội Tim Mạch - Bệnh viện Trung ương Huế

Những thông tin cần thiết cho việc chẩn đoán một số rối loạn nhịp có thể được ghi nhận bằng nhiều phương pháp thăm dò. Trong đó việc ghi điện tâm đồ cũng như dẫn nhịp tim qua đường thực quản (DNTQĐTQ) (Transesophageal cardiac pacing) là một phương pháp dễ thực hiện, ít tốn kém và hầu như không xâm nhập (noninvasive).

Ngoài ra đường thực quản cũng được sử dụng trong điều trị, như dẫn nhịp nhanh để cắt cơn cuồng nhĩ hoặc các cơn nhịp nhanh nhĩ khác; hay tạo nhịp tạm thời để điều trị các rối loạn nhịp chậm có triệu chứng.

I - LỊCH SỬ

Các hoạt động điện của nhĩ đã được ghi lại qua đường thực quản lần đầu tiên năm 1949 bởi Declaude và Laubry (1). Đến năm 1959 Brody và Copeland đã đưa ra những tiêu chuẩn chẩn đoán đầu tiên của điện tâm đồ qua thực quản (2).

Mặc dầu DNTQĐTQ đã được thực hiện thành công từ năm 1969 bởi nhiều tác giả như Rowe, Burak, và Furman (3,4); nhưng việc áp dụng rộng rãi phương pháp này đã bị hạn chế do đau khi dẫn nhịp. Mãi cho đến năm 1982, nhờ những cải tiến của Gallagher và Benson về biên độ (amplitude) và độ dài sóng (width) của xung kích thích (5,6,7), sự dung nạp đối với phương pháp này đã tăng rất nhiều và ngày càng có nhiều công trình nghiên cứu về vai trò chẩn đoán và điều trị của việc DNTQĐTQ được thực hiện.

II - SƠ LƯỢC VỀ KỸ THUẬT

II.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

Trước khi tiến hành thủ thuật bệnh nhân cần phải nhịn đói để tránh nôn có thể xảy ra. Việc giải thích các động tác sẽ làm là rất quan trọng vì sự hợp tác của bệnh nhân sẽ giúp thủ thuật được thực hiện nhanh và hạn chế tác dụng phụ. Trong một số ít trường hợp cần cho an thần nhẹ.

II.2. Dụng cụ: gồm:

- Một máy phát xung ngoài (external pacemaker) với các thông số phù hợp cho việc DNTQĐTQ: biên độ sóng từ 5-25V, thời gian từ 5-25 ms, tần số phát xung (rate) từ 10-600 nhát/ phút được chia thành hai dải tần số: từ 10-300 và từ 300-600 (8,9).

- Dây diện cực đơn cực hay song cực: có thể dùng loại dây điện cực chuyên biệt cho dẫn nhịp qua thực quản, đôi lúc đầu điện cực được dấu trong thanh kẹo nhỏ để dễ đưa vào qua đường miệng; hoặc loại dây điện cực dùng để tạo nhịp ngoài qua đường tĩnh mạch (9).

II.3. Tiến hành:

- Bệnh nhân ở tư thế nằm, đầu hơi nâng cao

- Dây điện cực thường được đưa qua đường mũi hơn đường miệng bằng động tác như khi đặt thông dạ dày, đầu dây được bôi trơn bằng gel Xylocain hoặc gel dùng để đo điện tâm đồ. Đầu ngoài dây điện cực được nối với dây V1 của máy ghi điện tim. Vị trí của đầu điện cực trong thực quản được xác định bằng tính chất của nhĩ đồ hoặc thất đồ ghi được trên điện tim. Độ dài từ cánh mũi đến thành sau nhĩ trái ở người lớn thay đổi từ 32-37 cm, đến thất trái từ 35-40 cm (3, 4, 5, 6, 7, 10).

- Khi dẫn nhịp nhĩ, phải bắt đầu từ tần số thấp và chú ý phát hiện tình trạng dẫn nhịp thất ngoài ý muốn (3, 4, 5, 8, 9).

III - CÁC CHỈ ĐỊNH

III.1. Cắt cơn cuồng nhĩ: là chỉ định thông dụng nhất của phương pháp dẫn nhịp nhĩ qua thực quản. Bằng cách dẫn nhịp nhĩ với tần số cao hơn tần số của cuồng nhĩ, tức là vào khoảng 320 - 370 phát/phút, có thể chuyển về nhịp xoang tức thì trong 19,9 - 82,4% hoặc chuyển về rung nhĩ trong 7-44% các trường hợp. Tỷ lệ thành công của giờ 24 tăng lên do một số rung nhĩ lại chuyển về nhịp xoang (Bảng 1) (11-9). Phương pháp này có thể được áp dụng ở người lớn cũng như ở trẻ em (20).

Các yếu tố làm giảm tỉ lệ thành công bao gồm: bệnh tim kèm theo, cuồng nhĩ hay tái phát hoặc tồn tại đã lâu. Vai trò tiên lượng của việc điều trị chống loạn nhịp trước đó và kích thước nhĩ trái chưa được thống nhất hoàn toàn (13, 15, 17, 19).

BẢNG 1: KẾT QUẢ CẮT CƠN CUỒNG NHĨ THEO CÁC TÁC GIẢ
NX: NHỊP XOANG, RN: RUNG NHĨ, CN: CUỒNG NHĨ

Tác giả	Số lần cắt cơn	Về NX ngay	Về RN ngay	Thất bại ngay	Về NX sau 24g	Còn RN sau 24g	Còn CN sau 24g
Crawfort	39	38%	44%	18%	82%		
Guarnerio	181	19.9%	35.3%	44.8%	55.2%	34.8%	10%
Greenberg	46	82.4%	7%	10.6%			
Moquet	38	55.3%	28.9%	23.7%	76.3%		23.7%
Girardot	42	40.4%	42.8%	16.6%			
Gallay	79	50.7%	26.6%	22.7%	63.3%	1%	10.1%

III.2. Cắt cơn nhĩ thu nhanh (Tachysystolie auriculaire):

Tỉ lệ thành công trong trường hợp này thấp hơn trong cuồng nhĩ: 25,7 - 34,8% chuyển về nhịp xoang tức thì, với số ca chuyển về rung nhĩ tức thì cao hơn: 52,7 - 34,8%. Tỉ lệ thành công ở giờ thứ 24 là 52,2% (Bảng 20

Các yếu tố tiên lượng như trường hợp cuồng nhĩ (6,13,16,17,19).

BẢNG 2: SO SÁNH KẾT QUẢ CẮT CƠN NHĨ THU NHANH CỦA CÁC TÁC GIẢ
NX: NHỊP XOANG, RN: RUNG NHĨ, CN: CUỒNG NHĨ

Tác giả	Số lần cắt cơn	Về NX ngay	Về RN ngay	Thất bại ngay	Về NX sau 24g	Còn RN sau 24g	Còn CN sau 24g
Gallay	23	34.8%	52.2%	13%	52.2%	0%	47.3%
Girardot	35	25.7%	57.4%	22.8%			

III.3. Dẫn nhịp tạm thời trong điều trị:

Trong các trường hợp nhịp chậm có triệu chứng hoặc bệnh nhân nhịp chậm gặp tình huống nghiêm trọng như sinh nở, phẫu thuật, ... có thể tiến hành dẫn nhịp nhĩ hoặc dẫn nhịp thất tuỳ theo chỉ định (16). Do yếu tố giải phẫu, việc dẫn nhịp thất ít thành công và không ổn định trừ một số trường hợp ở trẻ em hoặc có tình trạng dãn thất trái (17). Serwer và Eckerd đã dẫn nhịp thất thành công trong 62 giờ ở một trẻ sơ sinh với biên độ sóng lên tới 45V (21).

III.4. Thăm dò chức năng nút xoang:

Hiện nay phương pháp này được sử dụng ngày càng rộng rãi để đánh giá chức năng nút xoang, bằng cách đo khoảng nghỉ xoang sau một thời gian dẫn nhịp nhĩ ngắn. Hai phương pháp đang được sử dụng hiện nay là:

- Phương pháp Mandel: đo thời gian hồi phục nút xoang (sinus node recovery time: SNRT).

- Phương pháp Narula: đo thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (sino-atrial conduction time: SACT).

So sánh kết quả thu được từ hai phương pháp qua đường tĩnh mạch và đường thực quản các tác giả đã thấy hệ số tương quan (r) rất cao nếu tính đến thời gian muộn để xung động đi từ thực quản đến nhĩ trái là 104+29ms (23). Hệ số này đạt đến r=0,83-0,97 đối với SNRT và r=0,54-0,84 đối với SACT (Bảng 3) (17,22,23).

III.5. Đánh giá dẫn truyền nút nhĩ thất:

Dẫn truyền qua nút nhĩ-thất được đánh giá bằng cách dẫn nhịp nhĩ với tần số tăng dần cho đến khi xuất hiện hiện tượng Wenckebach. Giá trị của chu kỳ dẫn nhịp ngay lúc xung động bị bloc tính bằng mili giây được gọi là điểm Wenckebach (Wenckebach point: WP).

So sánh với kết quả thu được bằng đường tĩnh mạch (trong buồng tim) thì hệ số tương quan rất cao: r=0,94 (Bảng 3) (22,23).

Trị số	Trong buồng tim			Đường thực quản		
	M + ES (ms)	n	↑	M + ES (ms)	n	↑
WP	425 + 29			408 + 26		
SNRT	365 + 54	12	5	406 + 87	12	5
SACT	229 + 29	9	8	22 + 17	9	8
Chu kỳ cơ bản	768 + 30			764 + 24		

III.6. Chẩn đoán các cơn nhịp nhanh có QRS rộng:

Giá trị chẩn đoán của việc ghi chuyển đạo thực quản trong các cơn nhịp nhanh với QRS rộng đã được khẳng định với những thông tin về tính liên quan giữa sóng P và QRS trong và sau cơn, có hoặc không có can thiệp điều trị (16).

Ngoài ra, khi dẫn nhịp nhĩ ở tần số cao hơn một ít so với tần số của cơn nhịp nhanh có thể sẽ tạo nên những nhát hỗn hợp (fusion beat), hoặc nhát bắt được thất (capture beat) là những dữ kiện quý giá để chẩn đoán cơn nhịp nhanh thất.

III.7. Phát hiện và khảo sát hội chứng Wolf-Parkinson-White:

Trong trường hợp bệnh nhân có các cơn nhịp nhanh trong tiền sử mà không được ghi điện tâm đồ trong cơn, dẫn nhịp qua thực quản sẽ bộc lộ bó phụ bên trái (left lateral accessory pathway) do xung động đi từ thực quản đến nhĩ trái sẽ được truyền xuống thất trái qua bó phụ nằm gần nó hơn (16,24). Trường hợp bó phụ nằm ở bên phải thì dẫn nhịp qua thực quản sẽ làm giảm sự biến dạng của QRS vì xung động sẽ đi xuống thất qua nút nhĩ thất nằm ở vị trí gần hơn.

- Việc ghi chuyển đạo thực quản trong các cơn nhịp nhanh QRS bình thường giúp xác định rõ sóng P và khoảng cách RP là một trong những dữ kiện để nghĩ đến sự hiện diện của bó phụ ẩn (25,26).

- Ngoài ra khi hiện diện hội chứng tiền kích thích (preexcitation syndrome), có thể áp dụng DNTQĐTQ để đo điểm Wenckebach của bó phụ hoặc kích phát một cơn rung nhĩ (khi dẫn nhịp ở tần số > 400 nhát/phút) (27). Cơn rung nhĩ được tạo ra bằng phương pháp này có độ nhạy cảm 100% tương đương với phương pháp qua đường tĩnh mạch nhưng tính đặc hiệu thì cao hơn hẳn (87% so với 44%) (24,28). Qua đó có thể dự đoán tần số thất khi xảy ra rung nhĩ và xét xem bệnh nhân có nên nhận một điều trị để làm tăng thời kỳ trơ của bó phụ hay không (25, 26, 29, 30).

III.8. Khởi phát những cơn nhịp nhanh bộ nối:

Những cơn nhịp nhanh này có thể được kích phát bằng dẫn nhịp nhanh có hay không kèm Isuprel, hoặc bằng cách phát các ngoại tâm thu. Qua đó giúp chúng ta phân loại vòng vào lại: trong nút nhĩ-thất, trong nút xoang hoặc qua bó phụ. Độ nhạy (sensibility) của phương pháp này cao hơn hẳn so với phương pháp kích thích rong buồng tim: 74% với dẫn nhịp nhanh và 100% với ngoại tâm thu (28).

III.9. Đánh giá các thuốc điều trị chống loạn nhịp:

Sau một thời gian điều trị với các thuốc chống loạn nhịp có thể sử dụng phương pháp dẫn nhịp nhĩ nhanh qua thực quản để đánh giá thời kỳ trơ của bó phụ hoặc tính không thể kích thích (noninductibility) của các cơn tim nhanh bộ nối có vòng vào lại trong nút nhĩ - thất hay sử dụng bó phụ (16,24,31).

III.10. Thay thế test gắng sức trong chuẩn đoán thiểu năng vành:

Trong một số trường hợp để chẩn đoán thiểu năng vành mà bệnh nhân không thể làm test gắng sức hoặc trong điều kiện không có phương tiện thì việc dẫn nhịp nhĩ nhanh qua thực quản kết hợp với siêu âm tim sẽ giúp phát hiện những bất thường vận động khu trú của cơ tim khi nhịp tim nhanh (16). Phương pháp này có ưu điểm hơn các phương pháp dùng thuốc vì ít tác động lên hệ thần kinh giao cảm và do đó kết quả trung thực hơn.

IV - CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Các tổn thương gây hẹp hoặc chảy máu đường mũi họng, miệng và thực quản

- Bệnh cơ tim phì đại cũng được xem là một chống chỉ định khác vì nguy cơ rung thất cao khi dẫn nhịp nhĩ nhanh (32).

V - BIẾN CHỨNG

- Do động tác đặt dây điện cực: đây là một phương pháp gần như không xâm nhập nên biến chứng của nó không đáng kể. Vì vậy điện cực mềm mại nên không gây ra các tổn thương trên đường đi của nó nếu các chống chỉ định được tôn trọng (các tổn thương tại chỗ). Một vài tác dụng phụ không có ý nghĩa đã được thông báo như buồn nôn, nôn, lo sợ... sẽ giảm đi nếu bệnh nhân hiểu và cộng tác tốt hoặc cho an thần nhẹ trong rất ít trường hợp.

- Do dẫn nhịp nhanh:

+ Tại chỗ: nội soi thực quản được thực hiện bởi nhiều tác giả ngay sau khi dẫn nhịp đã không phát hiện các tổn thương thực quản có ý nghĩa ngoại trừ một tình trạng xung huyết nhẹ, biến mất nhanh qua nội soi kiểm tra (13-21).

+ Toàn thân: chỉ có hai trường hợp rung thất được báo cáo cho đến nay. Đó là biến chứng xảy ra khi dẫn nhịp nhĩ nhanh trên một bệnh cơ tim phì đại (hypertrophic cardiomyopathy) (32).

Các than phiền chủ yếu của bệnh nhân là cảm giác hồi hộp hoặc nóng nhẹ sau xương ức khi dẫn nhịp nhanh hay khi độ sóng lớn hơn 20V.

VI - BÀN LUẬN

VI.1. Ưu điểm: Phương pháp này có các lợi ích sau:

- Dụng cụ đơn giản, rẻ tiền nên dễ trang bị, dễ vận hành và bảo quản.

- Kỹ thuật không phức tạp nên không đòi hỏi đào tạo chuyên sâu mà chỉ cần thực hiện vài lần đẻ nắm bắt thủ thuật. Điều duy nhất quan trọng là khả năng nhận biết điện tâm đồ nhanh và chính xác để xử trí thích hợp.

- Về phương diện chuẩn đoán: các thông tin thu được từ phương pháp này có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, với hệ số tương quan tốt. Thậm chí độ nhạy còn cao hơn phương pháp trong buồng tim trong một số trường hợp.

- Về phương diện điều trị: phương pháp này có thể thay thế tạo nhịp tạm thời qua đường

tĩnh mạch để dẫn nhịp nhĩ vì tính ổn định (stability) cao và dung nạp (tolerance) tốt, đặc biệt trong các trường hợp rối loạn đông máu hoặc ở trẻ em.

Các biến chứng hầu như không đáng kể nếu thực hiện đúng quy trình và tôn trọng chống chỉ định.

VI.2. Hạn chế:

- Về chẩn đoán: cung cấp ít thông tin hơn phương pháp trong buồng tim nhất là việc ghi điện đồ bó His (hisogramme) và định vị chính xác bó phụ để phục vụ cho việc đốt (ablation) hoặc phẫu thuật cắt bỏ.

- Về điều trị: việc dẫn nhịp thất tạm thời trong các trường hợp bloc nhĩ - thất không được ổn định trừ trường hợp thất trái lớn và ở trẻ em.

VII - KẾT LUẬN

Con đường thực quản đã được sử dụng từ lâu trong loạn nhịp học để thu thập các thông tin có giá trị chẩn đoán tốt và hiệu quả điều trị cao. Bên cạnh đó phương pháp này không đòi hỏi một trình độ chuyên khoa sâu với kỹ thuật phức tạp và tốn kém. Hơn nữa đây là một phương pháp dễ tổ chức thực hiện (high availability) và hầu như không có biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Dcclaudc L, Laubry P. Technique et interprétation de la dérivation oesophagienne. Arch Mal Coeur 1949- 42:861-4.*
2. *Brody D.A, Copeland D.C. The principles of esophageal electrocardiography. Am Heart J 1959-57:3-6.*
3. *Rowe G.G, Terry W, Ncblette J. Cardiac pacing with an esophageal electrode. Am J Cardiol 1969-24:548-50.*
4. *Burack B, Furman S. Transesophageal cardiac pacing. Am J Cardiol 1969-23:469-72.*
5. *Lubell DL. Cardiac pacing from the esophagus. Am J Cardiol 1971-27:641-4.*
6. *Gallagcr JJ., Smith W.M., Kerr C.R., Cassel J., Cook L., Reiter M., Sterba R., Harte M.. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. Circulation. 1982-65(2):336-41.*
7. *Benson D.W., Stanford M., Dunnigan A., Benditt G. Transesophageal atrial pacing threshold. Role of interelectrode spacing, pulse width and catheter insertion depth. Am J Cardio > 1984-53:63-7.*
8. *Ellenbogen Kenncth A. Transesophageal pacing. In: Cardiac pacing. Blackwcll Scientific*

22. *Cebron J.P, Brugada J, Gallay P, Puech P, Etude comparée de la stimulation auriculaire par voie transoesophagienne et endocavitaire pour l'évaluation de la fonction sinusale et du noeud atrio- ventriculaire. Arch Mat Coeur 1987-2:170-5.*

23. *Le Heuzy J.Y, khaznadar G, Guize L, Carconc P, Wesserburg J, Lavergne T, Ourbak P, Valty J. Etude de la fonction sinusale et de la conduction nodale par voie transoesophagienne. Arch Mat Coeur 1987-1:28-35.*

24. *Critelly G, Grassi G, Perticonc F, Coltorti F, Monda V, Condorelli M. Transesophageal pacing for prognostic evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. Am J Cardiol 1983-51:513-8.*

25. *Attoyan C, Haissaguerre M, Dartigucs J.F, Le Metayer P, Warin J.F, Clementy J. La fibrillation ventriculaire dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White. Facteurs prédictifs. Arch Mal Coeur 1994-87:889-97.*

26. *Cauchemez B, Hermida J.S, Bizot J, Pigini G, Leenhardt A, Ley J.L, Coumel P, Slama R. Les voies accessoires droites à conduction antérograde lente et décrémentielle. Arch Mal Coeur 1994-87:1699-708.*

27. *Cebron JR, Le Marec H, Victor J, ChevalierJ.C, Borgat C, Godin J.F. Syndrome de Wolf-Parkinson- White. Intérêt de la stimulation transoesophagienne couplée à l'épreuve d'effort pour l'étude de la conduction antérograde dans la voie accessoire. Arch Mal Coeur 1989-82:159-66.*

28. *Brembillat-Perrot B, Spatz F, Khaldi E, Tcrrier de 1a Chaise A, SutSelton C, Cherrier F, Pernot C, Marcus F. Le déclenchement des tachycardies jonctionnelles parosystiques par la stimulation oesophagienne. Arch Mal Coeur, abstracts 1989-82:1932.*

29. *Castello F.A, Goupil A, Offenstadt G, Nguyen K. Syndrome de Wolf-Parkinson-White et mort subite. Ann Med interne 1973-124(12):871-5.*

30. *Brembil1a-Perrot B, Beurrier D. La voie esophagienneest-elle preferable a la voie endocavitaire pour evaluer le syndrome de Wolf-Parkinson-White. Arch Mal Coeur 1995-88:353-8.*

31. *Gonzalez M.D, Guillen R.H, Pellizou O.A, Raimondi .E.C. Study of Wolf-Parkinson-White syndrome by transesophageal pacing and assessment of long-term amiodarone therapy.Am J Cardiol 1985-5 5:852-6.*

32. *Favale S, Biase M.D, Rizzo U, Minafra F, Rizzon P. Ventricular fibrillation induced by transesophageal atrial pacing in hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 1987-8:912-6.*

SỰ LIÊN QUAN CỦA MỘT VÀI THÔNG SỐ SIÊU ÂM VỀ CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT TRÁI VỚI MỘT SỐ THÔNG SỐ SINH LÝ Ở NGƯỜI LỚN BÌNH THƯỜNG

TẠ MẠNH CƯỜNG [1]
NGUYỄN TUYẾT MINH [2]
NGUYỄN NGỌC TƯỚC [2]
PHẠM GIA KHẢI [2]
(1) Trường Đại học Y khoa Hà Nội
(2) Viện Tim mạch Việt Nam

Tóm tắt. Các tốc độ dòng chảy qua van 2 lá đo bằng phương pháp siêu âm Doppler tim đã được sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương. Mối liên quan giữa các thông số này với một yếu tố sinh lý vẫn chưa được nghiên cứu một cách đầy đủ trong các công trình nghiên cứu trước đây. Chúng tôi đã sử dụng phương pháp Doppler để phân tích các tốc độ của dòng đổ đầy thất trái trên 105 người bình thường, khoẻ mạnh, trong đó có 63 nam và 42 nữ, tuổi từ 28 - 80. Các thông số về tốc độ dòng chảy được đưa vào nghiên cứu là: tốc độ tối đa của dòng đầu tâm trương (E) tốc độ tối đa của dòng cuối tâm trương (A) và tỷ lệ A/E. Kết quả cho thấy E ở nữ (0,74 ± 0,11m/s) cao hơn ở nam (0,68 ± 0,15m/s) khi tính trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu ($p < 0,05$). Nhưng khi tính trên từng nhóm tuổi thì sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Các thông số A, A/E không có sự khác biệt giữa nam và nữ. Phép phân tích hồi quy tuyến tính bội cho thấy tuổi, huyết áp tâm thu liên quan đồng biến với A và tỷ lệ A/E. Tuổi, nhịp tim, huyết áp tâm trương liên quan nghịch biến với E. Huyết áp tâm trương, phân số tống máu thất trái liên quan đồng biến với E. Huyết áp tâm trương ngược lại liên quan nghịch biến với tỷ lệ A/E. Chiều cao liên quan tuyến tính theo chiều ngược với E và A. Các kết quả nghiên cứu gợi ý, các thông số Doppler của dòng đổ đầy thất trái có liên quan với tuổi, chiều cao cơ thể, nhịp tim, huyết áp và chức năng tâm thu thất trái.

Summary. On the relation ship between some echocardiographie parametersof left Ventricular Diastolic Function with Physiologic Variables in normal healthy subjects. Doppler transmitral flow velocities have been used to assess left ventricular diastolic function. Association of transmitral velocities with specific physiologic variables have not been detailed in previous studies. We perfomed Doppler analysis of left ventricular in flow in 105 normal healthy subjects (63 men, 42 women, aged 28 to 80 years). Peak flow velocity in early diastole (E), peak flow velocity in late diastole (A), and the A/E ratio were measured. Women had higher E than had men (0,74 ± 0,01 m/sec versus 0,68 ± 0,15 m/sec; $p < 0,05$) if all individuals were taken into accunt for each gender, but in terms of age ranges, this difference by sex was not meaningful. The difference of the A, of the A/E ratio

was not statistically significant. Multiple regession analyses showed that age, systolic pressure, were independently and positively related to A and the A/E ratio. Age, heart rate, diastolic pressure were inversely related to E. Diastolic pressure, left vetricular ejection fraction were positively related to E. Diastolic pressure was invesely related to the A/E ratio. Height had negative association with E and A. These results suggest that Doppler measures of left ventricular diastolic filling are related to age, height, heart rate, blood pressure, left ventricular systolic function.

I - ĐẶT VẤN ĐỀ

Mặc dù việc nghiên cứu các tốc độ dòng chảy qua van hai lá *(transmitral flow velocities)* bằng phương pháp Doppler đã được sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương thất trái trong một số năm gần đây, nhưng vai trò ảnh hưởng của các yếu tố sinh lý đối với chức năng tâm trương vẫn chưa được nghiên cứu một cách toàn diện trên người khoẻ mạnh [1; 2; 3; 4; 5; 6; 7...].

Rối loạn chức năng tâm trương thất trái liên quan đến các bệnh lý như tăng huyết áp, suy tim ứ huyết khi chức năng tâm thu còn bù *(congestive heart failure with preserved systolic function),* thiếu máu, viêm co thắt màng ngoài tim và các tình trạng bệnh lý gây tăng trọng lượng khối cơ thất trái, bao gồm cả những trường hợp hẹp van động mạch chủ và bệnh cơ tim phì đại [11; 12; 13; 14; 15].

Rối loạn chức năng tâm trương có hai loại chủ yếu. Loại thứ nhất liên quan đến vấn đề hạn chế chức năng mang tính chất sinh lý *(restrictive physiology)* mà biểu hiện của nó là hầu hết lượng máu tống xuống buồng thất trái là ở giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương còn vai trò của giai đoạn nhĩ thu rất ít thậm chí không còn. Loại rối loạn thứ hai bao gồm những trở ngại đối với sự giãn của tâm thất mà biểu hiện của nó là khả năng tống máu liên quan đến giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương giảm xuống. Trong khi đó, khả năng tống máu liên quan đến giai đoạn nhĩ thu không thay đổi hoặc được tăng cường [16]. Các kiến thức thu được qua nghiên cứu về chức năng tâm trương của người khoẻ mạnh và ảnh hưởng của một số yếu tố sinh lý như giới tính, tuổi, nhịp tim, huyết áp, chiều cao, cân nặng... đối với chức năng tâm trương ở những người này có thể sẽ giúp chúng ta tiến hành phân tích, đánh giá những thay đổi của chức năng tâm trương trong trường hợp bệnh lý được hợp lý hơn.

Vì vậy mục đích nghiên cứu của chúng tôi là: (1) xác định xem các tốc độ dòng chảy qua van 2 lá có khác nhau giữa nam, nữ không và (2) xác định xem các tốc độ dòng chảy này có bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố sinh lý như tuổi, chiều cao, cân nặng, nhịp tim, huyết áp, chức năng tâm thu thất trái hay không?

II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Lựa chọn đối tượng nghiên cứu:

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là 105 người khoẻ mạnh, không mắc các bệnh lý về tim mạch, huyết áp dưới 140/90mmHg.

Đối tượng đưa vào nghiên cứu được chúng tôi hỏi bệnh một cách tỷ mỷ, thăm khám lâm sáng một cách kỹ lưỡng, làm điện tâm đồ, siêu âm tim nhất loạt nhằm loại trừ những bệnh lý mà trên lâm sàng có thể không phát hiện được.

2. Quy trình làm siêu âm tim:

Đối tượng nghiên cứu được làm siêu âm - Doppler tim trên máy INTE - RSPEC XL, đầu dò 2,5 MHz, có hình ảnh điện tâm đồ kèm theo trong quá trình làm siêu âm.

Đối tượng nằm ngửa hay nghiêng trái, đầu dò đặt tại vị trí mỏm tim và thực hiện mặt cắt 4 buồng tim tại mỏm.

Cửa sổ Doppler được mở tại vị trí giữa hai mép lá van khi van hai lá mở tối đa. Đường định vị *(ligne de curseur)* điều chỉnh trên màn hình sao cho góc tạo bởi hướng của dòng chảy qua van hai lá và hướng của chùm tia siêu âm nhỏ hơn 20o hay tốt nhất là bằng 0o nếu có thể. Tín hiệu Doppler đạt yêu cầu về mặt kỹ thuật khi đảm bảo hai yếu tố: rõ nhất về mặt âm thanh và nét nhất về mặt hình ảnh.

Ba thông số cơ bản của tốc độ dòng chảy qua van hai lá được đưa vào nghiên cứu là:

- Tốc độ tối đa của dòng đầu tâm trương (E): là tốc độ đo tại đỉnh của sóng E.
- Tốc độ tối đa của dòng cuối tâm trương (A): là tốc độ đo tại đỉnh của sóng A.
- Tỷ lệ A/E

Để đánh giá chức năng tâm thu thất trái, chúng tôi dựa vào phân số tống máu (EF) của buồng thất. Chỉ số này được tính toán dựa vào phép đo đường kính cuối tâm trương và cuối tâm thu thất trái. Phép đo này được thực hiện trên hình ảnh siêu âm một bình diện theo những quy ước về mặt cách thức đo đạc của Hội Siêu Âm Tim Hoa Kỳ.

3. Xử lý số liệu thống kê:

Các chỉ tiêu sinh lý và các thông số về tốc độ dòng chảy qua van hai lá được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch dựa vào thuật toán trung bình thực nghiệm trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu cũng như ở 3 nhóm tuổi (nhóm I: gồm những người dưới 45 tuổi, nhóm II: gồm những người từ 45 đến 59 tuổi, nhóm III: gồm những người từ 60 tuổi trở lên).

Đánh giá sự khác biệt của các thông số giữa nam và nữ trên toàn bộ đối tượng cũng như ở từng nhóm tuổi dựa vào thuật toán so sánh trung bình.

Mối liên quan giữa các chỉ tiêu sinh lý (tuổi, chiều cao, cân nặng, nhịp tim, huyết áp...) và các thông số về tốc độ dòng chảy được xem xét thông qua hai thuật toán: liên quan tuyến tính đơn *(univariate linear correlation)* và phân tích hồi quy tuyến tính bội *(multiple linear regression analyses)*.

III - KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 1 năm 1996 đến tháng 10 năm 1997, chúng tôi đã lựa chọn được 105 đối tượng đưa vào nghiên cứu tuổi đời từ 28 đến 80, trung bình 48 ± 12, trong đó có 63 nam và 42 nữ. Một số chỉ tiêu sinh lý của các đối tượng nghiên cứu được trình bày

theo bảng I.

Bảng II trình bày các kết quả về tốc độ dòng chảy qua van hai lá của nam và nữ trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu và ở từng nhóm tuổi dưới dạng trung bình ± độ lệch.

Kết quả từ bảng II cho thấy, ngoại trừ E ở nữ giới cao hơn so với nam ($p < 0,05$), khi tính toán trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu còn các thông số khác không có sự khác biệt giữa nam và nữ. Khi xem xét ở từng nhóm tuổi thì sự khác nhau nói trên của E không còn nữa.

Bảng III trình bày hệ số tương quan giữa các tốc độ dòng chảy qua van hai lá với các chỉ tiêu sinh lý trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu. Theo bảng III, tuổi đời liên quan một cách chặt chẽ nhất với sự thay đổi của E, A, tỷ lệ A/E với các hệ số tương quan (r) tương ứng là -0,43; 0,55; 0,72 ($p < 0,05$). Chiều cao liên quan nghịch biến với A ($r = -0,33$; $p < 0,05$), huyết áp tâm thu liên quan tuyến tính thuận với A ($r = 0,41$; $p < 0,05$) và tỷ lệ A/E ($r = 0,30$); $p < 0,05$), huyết áp tâm trương cũng liên quan đồng biến với A ($r = 0,25$; $p < 0,05$). Huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương không tuyến tính với E, nhịp tim và phân số tống máu (EF) không liên quan với bất kỳ thông số nào của các tốc độ đổ đầy thất trái.

Tuy nhiên bằng phép phân tích hồi quy tuyến tính bội, chúng tôi thấy hầu như tất cả các chỉ tiêu sinh lý nói trên đều liên quan với các thông số Doppler của dòng đổ đầy. E liên quan theo chiều dương với huyết áp tâm trương, EF và ngược chiều đối với tuổi, chiều cao, nhịp tim. A liên quan theo chiều dương với tuổi, huyết áp tâm thu và nghịch biến với chiều cao. Tỷ lệ A/E liên quan theo chiều dương với tuổi, huyết áp tâm thu và biến đổi ngược chiều với huyết áp tâm trương. Kết quả nghiên cứu được trình bày theo bảng IV.

BẢNG I: CÁC CHỈ TIÊU SINH LÝ

Nhóm tuổi / Thông số	Toàn bộ đối tượng		Nhóm I		Nhóm II		Nhóm III	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
	(n = 63)	(n = 42)	(n = 29)	(n = 19)	(n = 15)	(n = 18)	(n = 19)	(n = 5)
Tuổi (năm)	50,4±14,3	46,0±9,9	37,7±4,7	37,7±3,8	52,5±4,6	49,6±3,1	68,2±7,2	64,6±8,7
Chiều cao (cm)	162,9±5,9	152,4±5,4	164,3±5,4	154,4±5,2	163,3±4,9	150,3±5,6	160,3±6,2	152,6±2,5
Cân nặng (kg)	53,2±7,9	49,0±7,1	53,9±6,3	48,5±6,5	56,1±7,0	49,8±7,4	49,8±9,7	47,6±9
Huyết áp tâm thu (mmHg)	118,6±8,4	118,6±9,1	115,7±7,8	116,6±7,5	123,0±7,5	118,3±10,3	119,5±8,5	127,0±6,7

Huyết áp tâm trương (mmHg)	76,1±6,3	76,7±5,9	74,5±7,1	76,1±5,7	79,0±3,8	76,1±6,5	76,3±6,0	81,0±2,2
Nhịp tim (lần/phút)	69,3±9,8	72,5±9,4	69,7±9,9	74,0±10,8	67,7±8,5	70,9±8,7	69,9±10,9	72,4±6,0
EF (%)	67±6	67±8	66±6	66±6	68±6	70±8	68±6	64±8

BẢNG II: GIÁ TRỊ CỦA CÁC THÔNG SỐ VỀ CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG

Đối tượng / Giới tính / Thông số	Toàn đối tượng		Nhóm I		Nhóm II		Nhóm III	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
E (m/s)	0,68±0,15*	0,74±0,11	0,73±0,13	0,74±0,09	0,71±0,11	0,76±0,10	0,58±0,16	0,68±0,15
A (m/s)	0,53±0,12	0,57±0,11	0,47±0,10	0,51±0,08	0,55±0,07	0,60±0,08	0,61±0,11	0,70±0,14
A/E	0,83±0,32	0,79±0,23	0,65±0,12	0,70±0,10	0,79±0,10	0,81±0,15	1,14±0,42	1,10±0,47

(*) $p < 0,05$

BẢNG III: HỆ SỐ TƯƠNG QUAN GIỮA TỐC ĐỘ DÒNG CHẢY QUA VAN HAI LÁ VÀ CÁC CHỈ TIÊU SINH LÝ

Thông số / Các chỉ tiêu sinh lý	E	A	A/E
Tuổi	- 0,43*	0,55*	0,72*
Chiều cao	- 0,19	- 0,33*	- 0,09
Cân nặng	- 0,10	- 0,08	0,02
Nhịp tim	- 0,08	0,10	0,05
Huyết áp tâm thu	- 0,01	0,41*	0,30*
Huyết áp tâm trương	0,10	0,25*	0,12
EF	0,12	0,17	0,06

BẢNG IV: HỆ SỐ HỒI QUY TUYẾN TÍNH BỘI

Chỉ tiêu sinh lý	Đơn vị (x)	E (m/s)	A (m/s)	A/E
Tuổi	5 năm	- 0,0057*	0,0039*	0,0155*
Chiều cao	5 cm	- 0,0041*	- 0,0038*	
Nhịp tim	20 lần/phút	- 0,0026*		
Huyết áp tâm thu	20 mmHg		0,0032*	0,0078*
Huyết áp tâm trương	5 mmHg	0,0044*		- 0,0093*
EF	5%	0,3876*		

(*) p < 0,05

(x) Hệ số tương quan nhân lên với đơn vị

Bảng IV cũng cụ thể hoá những thay đổi của tốc độ dòng chảy đổ đầy thất trái khi các yếu tố sinh lý thay đổi. Ví dụ khi tuổi đời tăng thêm 5 tuổi thì E giảm đi 0,03 m/s, A tăng lên 0,02 m/s và A/E sẽ tăng 7,8%. Nhịp tim tăng lên 20 lần/phút thì E giảm đi 0,052 m/s, huyết áp tâm thu tăng lên 20 mmHg sẽ làm cho A tăng lên 0,064 m/s và tỷ lệ A/E tăng lên 15,6%, còn khi huyết áp tâm trương tăng 5 mmHg thì E sẽ tăng 0,022 m/s. Còn khi phân số tống máu (EF) chỉ cần tăng thêm 5% thì vận tốc dòng đổ đầy E sẽ tăng lên 1,94 m/s... Đây là những con số hết sức có ý nghĩa, làm cơ sở lý thuyết cho việc đánh giá, điều trị, theo dõi và dự phòng đối với bệnh nhân mà các nghiên cứu trước đây chưa nêu ra được [1;2].

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy có thể biểu diễn mối liên quan giữa các tốc độ của dòng đổ đầy thất trái người và một số chỉ tiêu sinh lý theo các phương trình sau:

E (m/s) = (0,0044. huyết áp tâm trương) + (0,3876.EF) - (0,0057.tuổi) - 0,0026.nhịp tim) - (0,0041.chiều cao) + 1,211

A(m/s) = (0,0039.tuổi) + (0,0032.Huyết áp tâm thu) - (0,0038.Chiều cao) + 0,5733

A/E = (0,0115.tuổi) + (0,0078. Huyết áp tâm thu) - (0,0093. Huyết áp tâm trương) - 0,1530

IV - BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi thấy, các tốc độ dòng đổ đầy thất trái của người bình thường bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố sinh lý như tuổi, nhịp tim, huyết áp, chức năng tâm thu thất trái và tầm vóc cơ thể. Như vậy, khi đánh giá chức năng tâm trương thất trái, các chỉ tiêu sinh lý nói trên nên được phân tích một cách đồng thời và chi tiết.

1. Những thay đổi liên quan với tuổi:

Ảnh hưởng của tuổi đối với các tốc độ đổ đầy buồng thất đã được hầu hết các tác giả ghi nhận trong các nghiên cứu từ trước đến nay. Hình ảnh biến đổi của các tốc độ dòng chảy

trong các trường hợp này là thấp dần ở giai đoạn đầu tâm trương và tăng dần ở giai đoạn cuối tâm trương. Cơ chế giải thích về mối liên quan này chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Một số nghiên cứu tiến hành trên động vật gợi ý hiện tượng này có thể do sự tăng sản tế bào (*cellular hyperplasia*), sự chết đi của tế bào cũng như sự xơ hoá và rối loạn hoạt động của các kênh canxi trong tế bào [16, 17, 18].

Chính vì vậy nên khi xác định khoảng giá trị bình thường của các tốc độ dòng chảy, chúng tôi thấy nên xác định với từng nhóm tuổi nhất định. Đối với những người dưới 45 tuổi, tốc độ dòng đầu tâm trương (E) có giá trị tại điểm bách phân vị thứ 5 và thứ 95 dao động từ 0,52 m/s đến 0,90 m/s, tốc độ dòng cuối tâm trương (A) từ 0,36 đến 0,68 m/s, tỷ lệ A/E từ 0,46 đến 0,83. Đối với những người từ 45 đến 54 tuổi, E = 0,51 ÷ 0,90 m/s, A = 0,44 ÷ 0,70 m/s, A/E = 0,58 ÷ 0,96. Còn đối với những người từ 60 tuổi trở lên, E = 0,38 ÷ 0,83 m/s, A = 0,45 ÷ 0,80 m/s, A/E = 0,62 ÷ 1,87. Các thông số của bệnh nhân ở ngoài khoảng này có lẽ nên được coi là bất bình thường.

2. Giới:

Một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài nhận thấy có sự khác nhau về tốc độ dòng đổ đầy tâm trương giữa nam và nữ. Nghiên cứu của chúng tôi phần nào củng cố thêm cho nhận xét này: tốc độ dòng đổ đầy đầu tâm trương (E) ở nữ có xu hướng cao hơn ở nam. Người ta cho rằng sự khác nhau này có lẽ liên quan đến đặc tính tâm trương của thất trái hoặc do sự khác nhau về tỷ lệ chu vi vòng van hai lá/cung lượng tim (*mitral annular area / cardiac output ratio*) giữa hai giới. [4; 16; 17; 20]. Tuy nhiên, khi chúng tôi xem xét ở từng nhóm tuổi để giá trị của E được tập trung hơn về mặt thống kê thì sự khác nhau này không còn nữa. Rất có thể do số liệu chưa nhiều cho nên chúng tôi không nhận thấy sự khác nhau này. Vấn đề sẽ được chúng tôi tiếp tục nghiên cứu trong thời gian tới.

3. Tần số tim:

Về mặt lý thuyết, nhịp tim có liên quan khá nhiều đến các tốc độ đổ đầy, nhịp tim tăng sẽ làm cho thời gian tâm trương ngắn lại và khi đó, vai trò của tâm nhĩ sẽ được tăng cường đối với thời kỳ tâm trương: Tốc độ dòng đổ đầy cuối tâm trương tăng lên, ngược lại vận tốc dòng đầu tâm trương giảm xuống khiến tỷ lệ A/E cao hơn [16; 17; 19].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ xác định được sự liên quan giữa nhịp tim và E khi đặt chúng trong phép phân tích hồi quy tuyến tính bội.

4. Huyết áp:

Nghiên cứu cho chúng tôi thấy, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương khi phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính đơn thì đều liên quan theo chiều thuận với A. Khi phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính bội thì huyết áp tâm trương lại liên quan đồng biến với E còn huyết áp tâm thu liên quan và đồng biến với A. Như vậy con số huyết áp với hai thành phần tâm thu và tâm trương của nó tác động vào cả hai giai đoạn đầu và cuối tâm trương. Điều này cho phép gợi ý, cả tiền gánh và hậu gánh đều ảnh hưởng đến tốc độ dòng đổ đầy thất trái. Tiền gánh tăng làm thời gian giãn của tim dài ra, giảm gradient nhĩ thất trong giai đoạn đầu tâm trương, làm giảm vận tốc dòng đổ đầy đầu tâm trương. Thêm vào đó

những biến đổi lâu dài của trọng lượng khối cơ thất và khả năng nhận máu (*compliance)* thất trái ví dụ trong trường hợp cao huyết áp có thể làm ảnh hưởng đến chức năng tâm trương của tim [5; 10; 20].

5. Chức năng tâm thu thất trái:

Những thay đổi của tiền gánh, hậu gánh và mức độ co bóp của cơ tim gây ảnh hưởng đến chức năng tâm trương như chúng tôi đã trình bày càng được chứng tỏ qua mối liên quan đồng biến của EF đối với E. Những người có chức năng tâm thu tốt hơn có thể tích nhát bóp đạt hiệu quả cao hơn, tạo ra một buồng thất "*rỗng*" hơn vào giai đoạn cuối tâm thu và giãn đồng thể tích. Điều này có thể hình thành nên một sự chênh lệch về áp lực cao hơn giữa nhĩ và thất do đó làm tăng tốc độ dòng chảy qua van hai lá. Đó là cơ sở lý luận của mối liên quan này [5; 7; 9; 20].

6. Một số chỉ tiêu sinh lý khác: Chiều cao và cân nặng:

Xie và cộng sự [20] nhận thấy, ở người từ 23-35 tuổi, trọng lượng cơ thể có liên quan với A tuy chỉ là mối liên quan yếu. Điều này phản ánh một cách gián tiếp sự tăng trọng lượng và tăng chỉ số tim trong những trường hợp béo phì. Một mối liên quan tuyến tính không chặt chẽ giữa chiều cao và tốc độ dòng đổ đầy gợi ý những thay đổi của tốc độ dòng chảy qua van hai lá liên quan đến tầm vóc của cơ thể mà hầu hết cũng là do tăng trọng lượng quá mức.

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ở độ tuổi phân tán hơn và cân nặng thường thấp nên chúng tôi không xác định được mối liên quan này. Mặt khác, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy chiều cao chỉ liên quan một cách nghịch biến với E và A khi đặt chỉ tiêu sinh lý này trong phép phân tích hồi quy tuyến tính bội.

V - KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy:

1. Khi xem xét trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu thì ở nữ giới, tốc độ dòng đổ đầy đầu tâm trương (E) có xu hướng cao hơn ở nam nhưng ở từng nhóm tuổi chúng tôi chưa ghi nhận được sự khác nhau này. Các thông số còn lại (A, A/E) không có sự khác biệt giữa nam và nữ.

2. Các chỉ tiêu sinh lý như tuổi, nhịp tim, huyết áp tâm thu, huyết qua tâm trương, chiều cao, phân số tống máu thất trái đều liên quan với các tốc độ dòng đổ đầy. Mối liên quan này được thể hiện bằng các phương trình hồi quy tuyến tính bội như sau:

E (m/s) = (0,0044. huyết áp tâm trương) + (0,3876. EF) - (0,0057. tuổi) - (0,0026. nhịp tim) - (0,0041. chiều cao) + 1,211

A (m/s) = (0,0039. tuổi) + (0,0032. Huyết áp tâm thu) - (0,0038. chiều cao) + 0,5733

A/E = (0,0115. tuổi) + (0,0078. Huyết áp tâm thu) - (0,0093. Huyết áp tâm trương) - 0,1530

Để có thể áp dụng trong thực tế lâm sàng đặc biệt là đánh giá suy tim ở giai đoạn đầu cần phải được nghiên cứu tiếp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *TẠ MẠNH CƯỜNG, NGUYỄN TUYẾT MINH, PHẠM GIA KHẢI, NGUYỄN NGỌC TƯỚC: Đánh giá chức năng tâm trương của thất phải và thất trái ở 39 người bình thường bằng phương pháp siêu âm tim Doppler. Tóm tắt các báo cáo khoa học tại đại hội tim mạch quốc gia Việt Nam lần thứ sáu - 1996.*

2. *TẠ MẠNH CƯỜNG, NGUYỄN TUYẾT MINH, NGUYỄN NGỌC TƯỚC, PHẠM GIA KHẢI: Bước đầu nghiên cứu một số chỉ số về chức năng tâm trương của người bình thường bằng phương pháp siêu âm tim Doppler. Tạp chí tim mạch học, số 9 tháng 12-1996.*

3. *SHAPIRO SM, BERSOHN MM, LAKS MM. In search of the holy grail: the study of diastolic ventricular function by the use of Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1001; 17; 1517-9.*

4. *GARDIN JM, ROHAN MK, DAVIDSON DM. Doppler transmitral flow velocity parameters: relationship between age, body surface area, blood pressure and gender in normal subject. Am J Noninvasive Cardiol 1987; 1:3-10.*

5. *CHOONG CY, ABASCAL VM, THOMAS JD GUERRERO JL, MCGLEWS, WEYMAN AE. Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. Circulation 1988; 78:672-83.*

6. *R, KUO LC ROKEY, ZOGHBI WA, LIMACHER MC, QUINONES MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. Circulation 1985; 71: 543-50.*

7. *CHOONG CY, HERRMANN HC, WEYMAN AE, FIFER MA. Preload dependence of Doppler derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. J Am Coll Cardiol 1987; 10:800-8.*

8. *DEVEREUXRB. Left ventricular diastolic dysfunction: early diastolic compliance. J Am Coll Cardiol 1989; 13:337-9.*

9. *HIMURA Y, KUMADA T, KAMBAYASHI M, ET AL. Importance of left ventricular systolic function in the assessment of left ventricular diastolic function with Doppler transmitral flow velocity recording. J Am Coll Cardiol 1991; 18:753-60.*

10. *SNIDER AR, GIDDING SS, ROCCHINI AP, ET AL. Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in children with systemic hypertension. Am J Cardiol 1985; 54:921-6.*

11. *GIDDING SS, SNIDER AR, ROCCHINI AP, PETERS J, FARNSORTH R. Left ventricular diastolic filling in children with hypertrophic cardiomyopathy: assessment with pulsed Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 310-6.*

12. *SOUFER R, WOHLGELERNTER D, VITA NA, et al.Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 55:1032-6.*

13. *LAUER MS, ANDERSON KM, LEVY D. Influence of contempo rary versus 30 year blood pressure levels on left ventricular mass and geometry: the Framingham heart study. J Am Coll Cardiol 1991; 18:1287-94.*

14. *GROSSMAN E, OREN S, MESSERLIFH. Left ventricular filling in the systemic hypertension of obesity. Am J Cardiol 1991; 68:57-60.*

15. *APPLETON CP, HATLE LK, POPP RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1988; 12-426-40.*

16. *BENJAMIN EJ, LEVY SD, ANDERSON KM, et al. Determination of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subject (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 1992; 70:508-15.*

17. *KITZAMAN DW, SHEIKH KH, BEERE PA, PHILIPS JL, HIGGINBOTHAM MB. Agerelated alterations of Doppler left ventricular filling indexes in normal are independent of left ventricular mass, heart rate, contractility and loading conditions. J Am Coll Cardiol 1991; 18:1243-50.*

18. *ANVERSA P, HILER B, RICCI R, GUIDERI G, OLIVETTI G. Myocyte cell loss and myocyte hypertrophy in the aging rat heart. J Am Coll Cardiol 1986; 8:1441-8.*

19. *HARRISON MR, CLINFTON GD, PENNEL AT, DEMARIA AN, CATER A. Effect of heart rate on left ventricular diastolic transmitral flow velocity patterns assessed by Doppler echocardiography in normal subject. Am J Cardiol 1991; 67:622-7.*

20. *XIAOYUA XIE, MD, SEMUEL S. GIDDING et al. Left ventricular diastolic function in young adults: The Coronary Artery Risk Development in young Adults Study. J Am Coll Cardiol 1995; 8:771-9.*

ÁP DỤNG THỬ NGHIỆM TROPONIN T NHANH TRONG CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

HUỲNH VĂN MINH*
HÀ THỊ MINH THI*
HOÀNG CAO THẮNG**
PHẠM KHẮC LÂM**
** Bộ Môn Nội*
*** Bộ Môn Sinh hóa Trường Đại học Y khoa Huế*

I - PHẦN MỞ ĐẦU

Nhồi máu cơ tim từ lâu là một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu của các bệnh tim mạch tại các nước phát triển hiện nay. Tại nước ta, song song bệnh tăng huyết áp, các bệnh lý về xơ vữa động mạch cũng như các bệnh về rối loạn dinh dưỡng nội tiết như đái tháo đường có xu hướng ngày càng gia tăng và trong đó nhồi máu cơ tim (NMCT) là một trong những căn bệnh đồng thời là một biến chứng sẽ không nằm ngoài qui luật trên. Việc phát hiện sớm và chính xác NMCT vì vậy sẽ góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong đáng kể. Trong số các xét nghiệm về sinh học hiện nay việc định lượng men creatine kinase và isoenzyme của nó là CK-MB, cũng như men LDH đã được xem như những thông số kinh điển giữ vai trò quan trọng trong chẩn đoán NMCT cùng với các tiêu chuẩn lâm sàng và điện tim.

Tuy nhiên mỗi loại men trên đều có những ưu điểm và sự hạn chế nhất định Men CK và CK-MB rất có giá trị nhưng thời gian xuất hiện tương đối ngắn. Men LDH xuất hiện muộn dù có giá trị chẩn đoán hồi cứu. Sự xuất hiện của phương pháp định lượng Troponin là *một trong những tiến bộ mới, một bước ngoặc quan trọng trong chẩn đoán NMCT*. Kỹ thuật chẩn đoán bằng troponin là phương pháp được áp dụng khá rộng rãi tại các nước phát triển từ những năm gần đây, tuy nhiên kỹ thuật chẩn đoán nhanh Troponin tại gường vẫn còn chưa phổ biến tại các trung tâm y tế nước ta. Nhằm tìm hiểu giá trị của phương pháp nầy trong giai đoạn NMCT chúng tôi bước đầu áp dụng trên các bệnh nhân tại khu vực nhằm rút kinh nghiệm về chẩn đoán và điều trị.

II - ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

II.1. Đối tượng:

Gồm 2 nhóm:

- *Nhóm bệnh:* 23 bệnh nhân vào viện tại phòng Cấp cứu Tim mạch bệnh viện Trung ương Huế, từ tháng 3/1997 đến tháng 6/1997.

- *Nhóm chứng:* 4 bệnh nhân không bị NMCT nhưng có đau ngực như tăng huyết áp,

viêm màng ngoài tim, suy tim, phình tách động mạch chủ, dò xoang Valsalva...

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Vào viện lần đầu tiên vì nhồi máu cơ tim hoặc trong tiền sử không bị NMCT

- Các bệnh nhân hội đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT theo tổ chức Y tế Thế giới như: 1) Có cơn đau thắt ngực không đáp ứng các thuốc dãn vành thông thường và cơn đau kéo dài trên 30 phút. 2) Điện tim có biểu hiện bệnh lý mới xẩy ra như: đoạn ST chênh lên, sóng Q hoại tử và sóng T thay đổi sau những lần đo kế tiếp. 3) Men tim đặc hiệu gia tăng, chủ yếu là men CK và CK-MB. Chỉ cần có hai trong 3 tiêu chuẩn để chẩn đoán NMCT.

- Các bệnh nhân không có các bệnh lý về cơ tim, viêm cơ tim cấp, hoặc đổi nhịp bằng điện...

II.2. Phương pháp:

- Tất cả bệnh nhân vào viện đều được làm bệnh án, thực hiện các xét nghiệm cần thiết như: điện tim, bilian lipid, men tim gồm CK. CK-MB, SGOT... và Troponin.

- *Lấy máu:* lấy máu ngay khi bệnh nhân vào viện. Một mẫu chống đông bằng Heparin để làm trắc nghiệm Troponin nhanh tại giường và một mẫu không chống đông để định lượng Troponin so sánh.

- *Định lượng bilan lipid toàn bộ:* trên máy quang phổ kế (photometer) của hãng Boering Manheim 4010.

- *Định lượng CK và CK-MB:* theo phương pháp Scandinave Commitee on Enzymes.

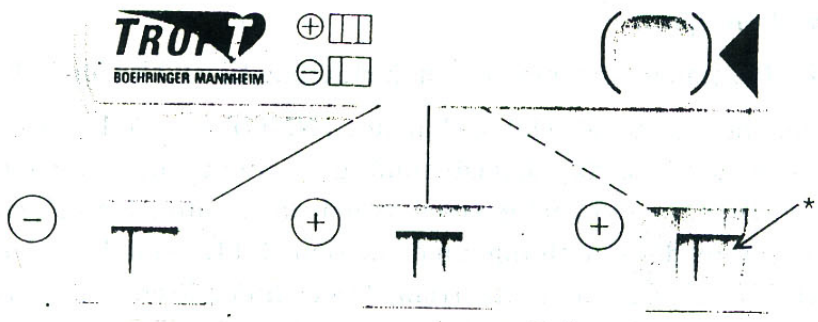
- *Định lượng Troponin T:* theo phương pháp miễn dịch enzyme (ELISA Tropinin T) dùng Enzymun-Test-Troponin T của hãng Boehringer Manheim, Cộng hòa Liên bang Đức. Phương pháp nầy dựa vào nguyên lý bánh kẹp một bước (single-step sandwich) với các ống gắn streptavidin như là giai đoạn cứng và các kháng thể kháng Troponin T tim người đơn dòng. Kết quả được đọc trên máy quang phổ kế (photometer) của hãng Boeringer Manheim 4010. Trị số bình thường: 0-0.1ng/ml.

- Phương pháp định tính Troponin T nhanh:

Sử dụng nhanh chẩn đoán Trop T rapid assay. Thanh nầy gồm 2 ô nhỏ, một để nhỏ máu thử nghiệm và 1 ô để theo dõi kết quả. Nguyên lý cũng theo kiểu bánh kẹp một bước. Việc xác định dựa vào kháng thể gắn vàng phản ứng đặc hiệu với Troponin T tim. Thực hiện theo 3 bước.

Bước 1: Chuẩn bị thanh chẩn đoán bằng cách dán thanh nầy vào vị trí đã vẽ sẵn trên tờ giấy thử.

Bước 2: Lấy 150μml máu chống đông bằng Heparin (hoặc với EDTA) bằng một ống tiêm đặc biệt kèm theo có đánh vạch lấy máu sẵn. Tránh bọt khí, bơm nhẹ máu vào ô chẩn đoán có mũi tên.



Bước 3: Đậy kín ô nầy bằng miếng giấy gắn liền một bên thanh chẩn đoán. Đọc kết quả ở ô còn lại dưới ánh sáng đầy đủ để khỏi sai và sót. Sau vài phút đầu tiên sẽ thấy xuất hiện vạch đầu tiên gọi là vạch kiểm soát. Không có vạch nầy xem như thanh chẩn đoán đã bị hư hỏng, phải thay thế và làm lại thử nghiệm.

Kết quả dương tính khi vạch thứ hai xuất hiện với màu đỏ sẫm song song với vạch đầu tiên. Cũng xem như dương tính nếu vạch nầy xuất hiện và thấy được tuy nhạt hơn, trường hợp nầy nên có 2 người cùng đọc kết quả để khách quan hơn. Thường chỉ vài phút là có kết quả nhưng tối đa cần phải đợi đến 20 phút sau.

- *Xử lý kết quả:* theo chương trình thống kê SPSS2.0. Trị số thu được biểu thị qua trị trung bình ± sai số chuẩn. So sánh các trị số phi tham số bằng hệ số tương quan R của Pearson. Tính giá trị chẩn đoán của trắc nghiệm bằng độ chính xác, độ đặc hiệu, độ nhạy cảm, độ dự báo (+) và độ dự báo (-).

III. KẾT QUẢ

III.1. Tình hình bệnh nhân:

Có 17 nam và 6 nữ, tuổi trung bình 68 tuổi, cao nhất 80 tuổi, thấp nhất 38 tuổi. Thời gian từ lúc khởi bệnh đến khi vào viện trung bình 9 giờ, sớm nhất sau 30 phút và muộn nhất sau 24 giờ.

- Vị trí nhồi máu: Vị trí thường gặp và vùng trước vách (7/23), trước rộng (4/23) sau dưới (2/23) rồi đến các tổn thương phối hợp.

- Bệnh kèm theo: thường gặp như tai biến mạch não và tăng huyết áp.

- Diễn tiến bệnh: tử vong 5/23 trường hợp, có biến chứng nhưng không tử vong 6/23 và không biến chứng 12/23,

III.2. Kết quả bilan lipid ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim:

Các chỉ số lipid có biến đổi chủ yếu Cholesterol máu, chỉ số xơ vữa Cholesterol/HDL Cholesterol máu và Apolipoprotein B tăng (Bảng 1).

BẢNG 1: CÁC CHỈ SỐ LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM

Thành phần	Triglycerid (mg%)	Chol. TP (mg%)	HDL-C (mg%)	LDL-C (mg%)	Apo A (mg%)	Apo B (mg%)	Apo AI/B	CT/HDL-C
Trị TB + SSC	130.0 30.9	194.2 14.0	42.3 9.6	125.3 14.75	166.5 5.36	193.7 15.8	1.09 0.9	4.8 0.63

III.3. Kết quả Trắc nghiệm nhanh Troponin và các men tim khác:

Tất cả 23 trường hợp NMCT đều cho kết quả dương tính với các mức độ khác nhau (Bảng 2).

- 7 trường hợp dương tính rất rõ (+++): xuất hiện trong vòng 5 phút với vạch rõ đậm
- 13 trường hợp dương tính vừa (++): xuất hiện trước 10 phút, vạch rõ.
- 3 trường hợp dương tính nhẹ (+), xuất hiện sau 230 phút, vạch mờ.

Thời gian xuất hiện trung bình là 6,44 ± 1,40 phút.

BẢNG 2: KẾT QUẢ TRẮC NGHIỆM TROPONIN NHANH Ở BỆNH NHÂN NMCT

	Dương tính rõ (+++)	Dương tính vừa (++)	Dương tính nhẹ (+)
Số trường hợp	7	13	3

Các trường hợp nầy đều được định lượng Troponin cùng một thời điểm với trắc nghiệm troponin nhanh. Kết quả có 23/23 trường hợp Troponin tăng bệnh lý trong khi chỉ có 20/23 trường hợp tăng bệnh lý đối với Creatinikinase, CK-MB và tỉ CK-MB/CK.

BẢNG 3: SỐ TRƯỜNG HỢP DƯƠNG TÍNH QUA ĐỊNH LƯỢNG MEN TIM

	Troponin (ng/ml)	Creatinkinase (U/I)	CK-MB (U/I)	SGOT (U/I)
Số trường hợp tăng bệnh lý	23/23	20/23	20/23	8/11

Đặc biệt trong 5 trường hợp tử vong có 4/5 trường hợp troponin tăng rất cao > 9ng/ml dù nhập viện sớm trước 6 giờ, trường hợp còn lại nồng độ không cao và nhập viện muộn hơn.

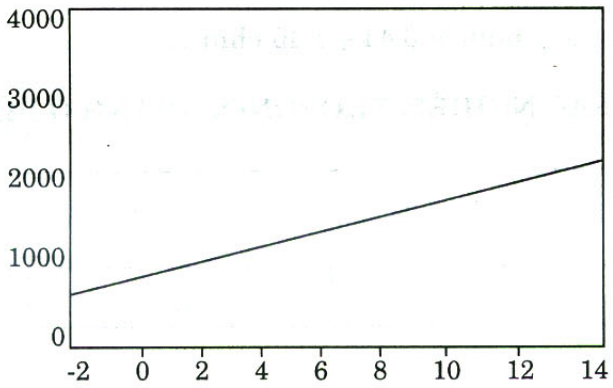
BẢNG 4: TRỊ SỐ CÁC MEN TIM ĐỊNH LƯỢNG CÙNG LÚC TRẮC NGHIỆM TROPNIN NHANH

	Troponin (ng/ml)	Creatinkinase (U/I)	CK-MB (U/I)	SGOT (U/I)
X ± SSC	4.48 ± 1.1	1078.86 ± 231	127.43 ± 28.1	82.1 ± 21.8

III.4. Sự tương quan giữa trắc nghiệm nhanh Tropnin và phương pháp định lượng:

Có sự tương quan giữa hai phương pháp chặt chẽ (R=0,78, p 0,01), giữa 3 mức độ dương tính và nồng độ của troponin giúp cho việc thực hiện phương pháp nầy có giá trị hơn. Do yêu cầu của bài viết chúng tôi chưa đi sâu vào việc định lượng Troponin nhưng giữa troponin (định lượng) và men tim CK-MB, CK đều có sự tương quan (Sơ đồ 1)

Sơ đồ 1: Tương quan Troponin/CK



Ở nhóm chứng, cả 4 trường hợp không bị nhồi máu cơ tim được thăm dò đều cho thấy kết quả âm tính 4, 1 trường hợp dương nhẹ nghi ngờ nhưng sau đó làm lại âm tính. Các xét nghiệm về men tim đều trong giới hạn bình thường.

Ngoài ra với kết quả thu được chúng tôi thấy Troponin nhanh có độ chính xác cao đến 96% tương đương CK-MB nhưng độ đặc hiệu đến 100% (Bảng 6).

BẢNG 5: ĐỘ CHÍNH XÁC, ĐỘ ĐẶC HIỆU, ĐỘ NHẠY CẢM VÀ GIÁ TRỊ DỰ BÁO (+) VÀ (-) CỦA TRẮC NGHIỆM NHANH TROPONIN

	Độ CX	Độ ĐH	Độ NC	Giá trị DB (+)	Giá trị DB (-)
Troponin	96%	100%	96%	100%	75%

IV - BÀN LUẬN

IV.1. Vai trò Troponin:

Trong những năm gần đây Troponin là một trong những thông số quan trọng có vai trò "trọng tài" nhằm chẩn đoán xác định NMCT. Chỉ định của Troponin khá rộng rãi vì không những chỉ khu trú vào NMCT mà còn có vai trò tiên lượng NMCT, theo dõi những cơn đau thắt ngực không ổn định, các phẫu thuật tim mạch và cả ngoài tim mạch. Giá trị của Troponin khi so sánh với các men tim khác có nhiều ưu điểm hơn (Bảng 7).

BẢNG 6: SO SÁNH TROPONIN VÀ CÁC MEN TIM

	Troponi T	CK hoạt tính	CK-MB	CK-MB Isoforms	LDH	Myoglobin
Đặc hiệu lên tim	Có	Không	Phong phú	Phong phú	Phong phú	Không
Trọng lượng phân tử	39.700đ	86.000đ	86.000đ	86.000đ	134.000đ	17.800đ
Trị số bình thường	< 0.1ng/ml	< 140U/I (nam), < 174 (nữ)	5-10ng/ml, 10-25U/L, <6% CK	MB2/MB 1 < 1.5	< 100U/I, LDH1/LDH 2 < 0.7	< 76ng/ml (nữ), < 92 ng/ml (nam)
Chức năng	Protein co bóp	Men	Men	Men	Men	Protein hô hấp
Vị trí	94% gắn liền cấu trúc cơ tim, 6% trong NSC	Trong NSC (nguyên sinh chất)	Trong NSC	Trong NSC	Trong NSC	Trong NSC
Cửa sổ chẩn đoán	3-6h	3-6h	4-6h	2-6h	8-12h	2h
Cao điểm	23-96h	18-36h	12-24h	4-8h	72-144h	6-7h
Trở lại bình thường	5-14 ngày	3-4 ngày	24-48 ngày	12-48 ngày	8-14 ngày	18-36 ngày

IV.2. Giá trị chẩn đoán của phương pháp Troponin nhanh:

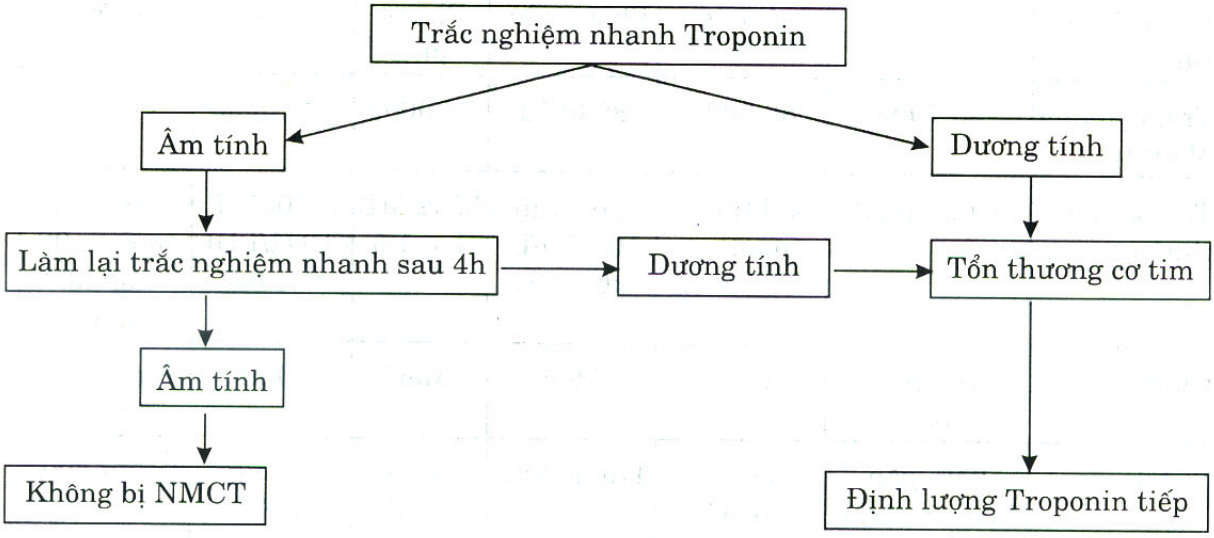
Mặc dù số lượng bệnh nhân thực hiện chưa nhiều do chi phí một trắc nghiệm còn quá cao (#12USD), nhưng qua kết quả thu được ở nhóm chứng và nhóm bệnh chúng tôi thấy

trắc nghiệm nhanh Troponin có giá trị giúp xác định chẩn đoán NMCT rất nhanh và kết quả có mức độ chính xác cao. Nhiều tài liệu đã cho thấy độ chính xác lên đến 95-98%. Ở trường hợp các bệnh nhân chúng tôi hầu hết đều dương tính, cho thấy tỉ lệ nầy đến 96%. Kết quả này tương đương định lượng Troponin theo các tác giả khác.

Có 3 trường hợp dương tính nhẹ và men CK, CK-MB còn ở trong giới hạn bình thường, có lẽ do NMCT ở giai đoạn cấp những giờ đầu tiên nên các men sau nầy chưa tăng kịp trong khi Troponin lại nhanh và nhạy hơn nên kết quả lại dương tính. Một số tài liệu thận trọng hơn, đề nghị làm nhiều thời điểm và đề xuất một phác đồ (Sơ đồ 3)

Trong trường hợp chúng tôi việc tiến hành song song định lượng và định tính đã cho kết quả khá tốt. Trong bối cảnh hạn chế của bài viết chỉ giới thiệu trắc nghiệm nhanh Troponin chúng tôi sẽ đề cập đến vai trò định lượng Troponin T trong một nghiên cứu khác.

Sơ đồ 3: Phác đồ thử nghiệm Troponin nhanh trong NMCT



V - KẾT LUẬN

Trắc nghiệm Troponin nhanh là một trắc nghiệm chính xác, đặc biệt cho kết quả nhanh có thể giúp thầy thuốc định hướng chẩn đoán NMCT ngay giường bệnh ngay trong khi chúng ta còn chờ các thử nghiệm khác thường chậm hơn. Đây là một thử nghiệm nên được đầu tư sử dụng rộng rãi kể cả ngoài Bệnh viện nhất là trong bối cảnh các phương pháp điều trị mới NMCT sắp được áp dụng tại các BV nước ta như tiêu sợi huyết, nong mạch vành...

Chân thành cảm ơn sự hỗ trợ nhiệt tình về vi tính của Thạc sĩ Hồ Hiếu, Chương trình Hà Lan, sự cung cấp bilan lipid của CN Đỗ Thanh Sửu, Bộ Môn Sinh hóa, và PTS. Nguyễn Sum, Đại học Đ.C. Huế.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Nguyễn Nghiêm Luật. Troponin T: Một chỉ điểm đặc hiệu trong chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim. Tạp chí Nghiên cứu Y học I (1) 3, 1977.*

2. *Nguyễn Thị Trúc. Troponin và tổn thương tế bào cơ tim. Tạp chí Tim mạch học, số 7, 1996.*

3. *Nguyễn Văn Tiến và cs. Giá trị của CK-MB trong chẩn đoán NMCT cấp. Tạp chí Tim mạch học, số 7, 1996.*

4. *Tài liệu hướng dẫn sử dụng Trop T. Boeinger Manheim.*

5. *Antman E. et at. A rapid bedside assay for the detection of Cardiac Troponin T. Circulation 90:1-278 (October, 1994).*

6. *Christian W. Hamm et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. The New Eng. J. Med., July 16 1992.*

7. *Christian D1vis'et al. Rapid Whole Blood Bedside Cardiac Troponin T Immunoassay for the Diagnosis of Aciite Myocardial Infarction. JACC (special issue), p. 147A, February, 1995.*

8. *Collinson Paul O. Troponin T for ihe differential diagnosis of ischemic myocardial damage. Annals of Clin. Bioche., in press.*

9. *Collinson Paul O. et at. Troponin T for diagnosis of ischaemic head disease- 65th Scientific Sessions Absiract form, A. II. A., New Orleans Convention Cellter, NOV. 16-19, 1992.*

10. *Jan Ravhlde et at. The predictive value of cardiac Troponin T ill Serum In Patients suspected of myocardial infarction. The Lancet, June, 1992.*

11. *Katus Hugo A. et at. Diagnosis efficiency of troponin T measUremellts in acute myocardial infarction, Circulation Vol 83, No 3 March 1991.*

12. *Miyata M. et at. Cardiac Troponiu T in estimating infarci size: Comparison with cardiac myosin light chain 1. 65th Scientific Sessions Abstract form, A. H. A., New Orleans Convention Ceuter, Nov. 16-19, 1992.*

13. *Mair Johannes et at. Cardiac Troponin T in diagnosis of acute myocardial infarction, Clin. Chem. 37/6, 845-852 (1991).*

14) *Penllila I., et at. Evaluation of an ES-300 Elisa analyser and troponi-T in diagnosis of acute myocardial infarction, 42th Annual Congress of the Hungarian Society of Clinical Pathology, Veszprcm, Hungary, September 24-26, 1992.*

NHẬN XÉT VỀ MỐI LIÊN QUAN GIỮA BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM VÀ TĂNG KALI MÁU TRÊN CÁC BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN, CHẠY THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ

BS. TRẦN HỒNG NGHỊ, PTS. HOÀNG MINH CHÂU
Bệnh viện TWQD 108
GS. PTS. NGUYỄN VĂN XANG
Bộ môn Nội tổng hợp - Đại học Y Hà Nội

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng kali máu là hậu quả thường gặp của nhiều bệnh tại thận hay ngoài thận. Ở bệnh nhân suy thận mạn (TM) giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo chu kỳ, tăng kali máu vẫn còn là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong.

Để phát hiện tăng kali máu, người ta thường dựa vào các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu và khi có các triệu chứng rõ ràng thì bệnh nhân đã ở trong tình trạng rất nặng, đe dọa tử vong. Điện giải đồ rất đặc hiệu, nhưng phải có thời gian mới có kết quả nên không kịp thời cho việc cấp cứu bệnh nhân. Hơn nữa, đôi khi điện giải đồ cho thấy kali máu cao rõ rệt nhưng lâm sàng và điện tim chưa có thay đổi phù hợp do bệnh nhân suy thận mãn không chạy thận nhân tạo (TNT) chu kỳ có sự thích nghi với tình trạng kali máu cao thường xuyên. Những trường hợp đó có thể điều trị nội khoa trì hoãn mà chưa cần chạy TNT cấp cứu ngay. Còn các trường hợp kali máu cao trên điện giải đồ và có biến đổi điện tim rõ rệt thì cần chỉ định ngay TNT cấp cứu ngay để phòng các biến chứng tim mạch nguy hiểm.

Điện tim là phương pháp dễ làm, có kết quả nhanh, có thể phát hiện sớm các thay đổi hoạt động điện của tim khi kali máu tăng để có chỉ định điều trị hợp lý, kịp thời.

Ở bệnh nhân suy thận mãn (STM), chạy TNT chu kỳ thường có giảm hoặc vô niệu. Do đó dù có chế độ ăn giảm kali, bệnh nhân thường có tăng kali máu vào cuối kỳ chạy TNT trước.

Có nhiều tài liệu viết về thay đổi điện tim do tăng kali máu, nhưng còn ít công trình nghiên cứu tại Việt Nam về những thay đổi này ở bệnh nhân STM, chạy TNT chu kỳ. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục đích sau:

- Đưa ra một số nhận xét ban đầu về các biến đổi điện tim khi kali máu tăng ở các bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ để so sánh với y văn trong nước và thế giới; góp phần chỉ định TNT cấp cứu một cách kịp thời cho bệnh nhân STM - đang chạy TNT chu kỳ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU, CÁCH TIẾN HÀNH

1. Đối tượng

Bao gồm 90 điện tim đồ của 14 bệnh nhân STM-chạy TNT chu kỳ nằm điều trị tại

khoa nội 2 (tim - thận - khớp - nội tiết) Viện Quân y 108 trong 2 năm 1996-1997, trong đó:

- Giới : Nam: 13 ca Nữ: 1 ca
- Tuổi : 21-25 trong đó: trên 40 tuổi: 9 ca, dưới 40 tuổi 5 ca.

2. Phương pháp nghiên cứu

a. Tiêu chuẩn lựa chọn điện tim đồ: chúng tôi chọn các điện tim đồ tương ứng với khi kali máu lớn hơn 5mmol/llít.

b. Phân loại điện tim đồ: dựa trên kết quả kali máu trên điện giải đồ theo các mốc kali máu để phân nhóm của Trần Đỗ Trinh, có 2 nhóm lớn (K < 6,5 và K ≥ 6,5) và 4 nhóm nhỏ.

Bảng 1

Kali máu mmol/l	< 6,5 (mmol/l)		≥ 6,5 (mmol/l)	
	I: 5 < K ≤ 6mmol/l	II: 6 < K ≤ 6,5	III: 6,5 < K ≤ 7	IV: 7 < K < 8,5
Số điện tim đồ	31	27	20	12

c. Tiêu chuẩn điện tim bình thường và bệnh lý:

Bảng 2:

	Bình thường			Bệnh lý
	Thời gian (D) giây	Biên độ (A) mm	Hình dạng	
Sóng P	0,05-0,11	0,5-2	Âm ở aVR	- P dẹt: A<0,5, P cao: A>2,5 - P hẹp: D<0,05s - P rộng: D>0,12s
Đoạn PR	0,12-0,20	Đồng điện		- Block A-V độ I: D>0,20s
Thời gian QRS	0,06-0,08			- D>0,10s
Đoạn ST		Đồng điện		ST chênh > 1,5mm ở V4 và chênh > 1mm ở các đạo trình khác
Sóng T	0,18-0,22	2-6 hoặc <1/2R	Không đối xứng	T cao: A>6mm và / hoặc A>1/2R T nhọn đối xứng
Thời gian QT	0,3-0,4			QT dài: D>0,4s QT ngắn: D<0,3s

d.Xét nghiệm điện giải được làm trên máy điện cực chọn lọc AVL 9883 của Thụy Sỹ

- Giá trị kali máu bình thường từ 3,5-5mmol/lít.

3. Cách tiến hành:

- Bệnh nhân nhịn ăn sáng được làm điện tim bằng máy Cardiofax -Nihon Kohden (Nhật), Burdick - Model EK10 IEC(Mỹ), sau đó được lấy máu định lượng kali bằng máy AVL 9883 (coi như cùng thời gian).
- Đo các chỉ số điện tim theo quy định đã thống nhất bằng thước điện tim.

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

- Phép kiểu t: 2 nhóm độc lập
  từng cặp

- Phép trung bình cộng, tính tỉ lệ %

- Các số liệu được xử lý bằng vi tính theo chương trình Epi. 6TCYTTG, 1994

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Sóng P (đo ở đạo trình D_{II}):

a. Tỷ lệ các loại sóng P

Bảng 3

	Số điện tim đồ	Tỷ lệ %
P bình thường	66	73,3%
P dẹt	8	8,8%
P hẹp	0	0
P cao	0	0
P biến mất	1	1%
P rộng	16	17,8%

- Trong 8 trường hợp P dẹt: Nhóm 1: 5/31 =16,1%
  Nhóm 2: 1/27=3,7%
  Nhóm 3: 1/20 =5%
  Nhóm 4: 1/12 = 8,3%

Bàn luận: So sánh với y văn [1]

- Đa số điện tim đồ không có biến đổi sóng P. Điều này chưa phù hợp, khả năng do bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối - chạy TNT chu kỳ có thích nghi với tình trạng kali máu cao.

- Song P mất khi kali máu 8,5 mmol/lít, nhưng chúng tôi gặp 1 trường hợp mất P, nhịp tự thất, ngừng tim, tử vong khi kali máu chỉ có 8,15 mmol/lít.

- 16 trường hợp P rộng (≥ 1,2s) do tăng gánh nhĩ T (BN có tăng HA). Điều này đã được khẳng định trên siêu âm.

- Sóng P dẹt khi kali máu > 7mmol/lít, chúng tôi chỉ có một trường hợp còn đa số các trường hợp P dẹt lại ở nhóm thứ nhất (K < 6mmol/lít), chứng tỏ dấu hiệu này không đặc hiệu cho tình trạng kali máu cao hơn 7mmol/lít.

b. So sánh biên độ và thời gian sóng P giữa 2 nhóm kali máu < 6,5 mmol/lít và nhóm ≥ 6,5mmol/lít (chỉ có 31 số liệu do 1 trường hợp mất P).

Bảng 4

	Nhóm kali máu < 6,5 mmol/lít (n=58)	Nhóm kali ≥ 6,5mmol/lit (n = 31)
Biên độ t/bình sóng P (mV)	0,12	0,13
Độ lệch chuẩn SD	0,05	0,04
P > 0,05		

Có sự thay đổi về biên độ sóng P giữa 2 nhóm kali máu nhưng không có ý nghĩa thống kê. Điều này cũng phù hợp với tính toán phần a, nghĩa là thay đổi biên độ sóng P không đủ ý nghĩa trong phát hiện kali máu cao.

c. So sánh về thời gian sóng P

Bảng 5

	Nhóm kali máu < 6,5 mmol/lit (n=58)	Nhóm kali ≥ 6,5 mmol/lít (n=31)
Trung bình thời gian sóng P tính bằng giây	0,1s	0,1s
Độ lệch chuẩn SD	0,02	0,03
P > 0,05		

Thời gian sóng P thay đổi không có ý nghĩa thống kê.

* Tóm lại, khi nghiên cứu thay đổi sóng P khi kali máu tăng ở các bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ, chúng tôi thấy sự thay đổi không rõ ràng, không giúp cho chẩn đoán tăng kali máu.

2. Thời gian PQ (PR) đo ở DI, DII:

a. Tính tỷ lệ %:

Bảng 6

PQ	Số ca	Tỷ lệ %
PQ bình thường	73	80,9%
PQ dài (>0,20s)	17	18,1%

Trong số PQ dài thì :

Bảng 7

Nhóm	Số ca PQ dài trong nhóm	Tổng số ECG của nhóm	Tỷ lệ % PQ dài
I (5 < K ≤ 6)	2	31	6,4%
II (6 < K ≤ 6,5)	4	27	14,8%
III (6,5 < K ≤ 7)	4	20	20%
IV (7 < K ≤ 8,5)	7	12	58,3%

Bàn luận: Qua 2 bảng trên chúng tôi thấy:

- Đa số điện tim đồ có PQ bình thường.

- Tỷ lệ % điện tim đồ có PQ dài trong các nhóm tăng dần khi kali máu tăng. Điều này chứng tỏ kali máu tăng có ảnh hưởng ức chế tới dẫn truyền nhĩ thất. So sánh với y văn [1] (PQ dài ra khi kali > 7mmol/lít), trong thực tế ở nhóm kali máu > 7mmo chỉ có 7/12 = 58,3% trường hợp có PQ dài. Điều này tương đối phù hợp với y văn [1]

b. So sánh thời gian PQ giữa nhóm kali máu mmol/lít và nhóm kali máu ≥ 6,5 mmol/lít.

Bảng 8

	Nhóm kali máu < 6,5 (n=58)	Nhóm kali máu ≥ 6,5 (n=31)
TB thời gian PQ	0,15	0,18
Độ lệch chuẩn SD	0,04	0,02
P	> 0,05	

Thời gian PQ có thay đổi nhưng chưa có ý nghĩa thống kê. Chúng tôi cho rằng ở bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ, đường dẫn truyền nhĩ thất có sự thích nghi với tình trạng kali máu cao nên sự thay đổi chỉ thấy đánh giá tỷ lệ % điện tâm đồ có PQ dài trên các nhóm mà chưa thấy thay đổi rõ giữa 2 nhóm trên.

c. So sánh từng cặp trên từng bệnh nhân về thời gian PQ của 2 nhóm có kali cao nhất và kali thấp nhất (bảng 9).

Bảng 9.

	Số cặp (n)	TB chênh lệch (d)	P
Thời gian PQ (s)	15	0,018	< 0,005

Vậy, trên từng bệnh nhân, khi kali máu tăng thì PQ dài ra, nghĩa là có sự tăng ức chế dẫn truyền nhĩ thất.

* Tóm lại, về thời gian PQ trên ECG ở bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ chúng tôi thấy thời gian PQ có tính ổn định cao khi kali máu tăng. Tuy rằng có sự tăng ức chế dẫn truyền nhĩ thất, nhưng sự ức chế rõ ràng trên điện tim khi kali máu tăng tới mức độ nào đó đủ cao.

3. Thời gian QRS ở D_{II}, V_4, lấy giá trị cao nhất (bảng 10,11)

Bảng 10

Thời gian QRS	Nhóm I	Nhóm II	Nhóm III	Nhóm IV	Cộng
Dài	1	4	9	6	20
Tổng số	31	27	20	12	90
Tỷ lệ %	3%	14,8%	45%	50%	22,2%

Bảng 11

	Nhóm kali máu < 6,5 (n=58)	Nhóm kali máu ≥ 6,5 (n=32
t_{QRS} (s)	0,085	0,10
Độ lệch chuẩn SD(s)	0,016	0,017
P	> 0,05	

Bảng 12

	Số cặp (n)	TB chênh lệch (d)	p
Thời gian QRS (s)	15	0,0073	> 0,05

Qua các bảng trên chúng tôi thấy:

- Số điện tim đồ có t_{QRS} dài chỉ chiếm ≈ 1/5 số điện tim đồ, nhưng tỷ lệ % của nó trong mỗi nhóm tăng dần khi kali máu tăng.

- Theo Trần Đỗ Trinh, QRS doãng khi kali > 6,5mmol/l; nhưng theo các số liệu trên bảng 10, bảng 11, sự thay đổi trên chưa có ý nghĩa thống kê.

* Tóm lại, trên các bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ, kali máu tăng có ảnh hưởng ức chế dẫn truyền trong thất nhưng biểu hiện thay đổi trên điện tim (thời gian QRS) chưa rõ ràng khả năng do các bệnh nhân này có đường dẫn truyền thích nghi với tình trạng kali máu cao (cũng như đường dẫn truyền nhĩ thất). Thay đổi này không đặc hiệu trên điện tim.

4. Đoạn ST (chênh lên từ 1-3mm)

Bảng 13

ST	Số trường hợp	Tỉ lệ %
ST chênh lên (1-3mm)	81	90%
ST bình thường	9	10%
Đạo trình có ST chênh	Trước ngực V_1 - V_4	

Đa số các trường hợp có ST chênh lên (1-3mm) ở đạo trình trước ngực (chủ yếu V1-V4). Điều này khác với tài liệu [1] (ST chênh khi kali máu ≥ 8,5mmol/lít). Vậy sự chênh lệch của đoạn ST không đặc hiệu khi kali máu tăng.

5. Sóng T:

a. Tính tỷ lệ các loại sóng T theo tiêu chuẩn điện tim

Bảng 14

Sóng T	Nhóm I	Nhóm II	Nhóm III	Nhóm IV	Cộng
T cao, nhọn, đối xứng	29	27	18	10	84
Tổng số trường hợp	31	27	20	12	90
Tỷ lệ %	93,5%	100%	90%	83,3%	93,3%
Đạo trình có T cao, nhọn, đối xứng: V_1 đến V_4					

- Đa số các trường hợp có T cao, nhọn, đối xứng phù hợp với y văn. Vậy, T cao, nhọn, đối xứng là dấu hiệu thường xuyên khi kali máu cao.

- Tỷ lệ (%) các trường hợp có T cao, nhọn, đối xứng khi kali máu cao tăng theo nhóm: cao nhất ở nhóm II (6 < K < 6,5mmol/lít), sau đó lại giảm dần xuống. Có 6 trường hợp T dẹt do bệnh nhân có thiếu máu cơ tim (giảm vận động thành thất trên siêu âm)

- Đạo trình hay gặp sóng T cao, nhọn, đối xứng là V_1 - V_4.

b. So sánh từng cặp biên độ sóng T trên từng bệnh nhân

Bảng 15

	Số cặp (n)	TB chênh lệch (d)	p
Biên độ sóng T (mV)	15	0,23	> 0,05

Bàn luận: Khi kali máu tăng ở bệnh nhân STM - chạy TNT, biên độ sóng T thay đổi không có ý nghĩa thống kê, chúng tôi cho rằng đó là biên độ sóng T còn chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố khác. Điều này phù hợp với lí thuyết điện tim Trần Đỗ Trinh.

c. So sánh biên độ sóng T giữa nhóm Kali < 6,5mmol/lít và nhóm kali ≥ 6,5 mmol/lít (chúng tôi loại 6 trường hợp điện tim có bệnh động mạch vành).

Bảng 16

	Nhóm kali máu < 6,5 (n=56)	Nhóm kali máu ≥ 6,5 (n=28)
Biên độ sóng T (mm)	11,84 ± 3,93	12,89 ± 4,13
P	> 0,05	

Thay đổi sóng T giữa 2 nhóm này cũng không có ý nghĩa thống kê.

Tóm lại, về thay đổi sóng T khi tăng kali máu ở bệnh nhân STM - chạy TNT chu kỳ, chúng tôi thấy sóng T thường xuyên cao, nhọn, đối xứng, nhưng thay đổi sóng T (thời gian, biên độ) ít có ý nghĩa để phát hiện mức độ tăng kali máu.

6. Thời gian QT

a. Phân bố các trường hợp có QT dài trong các nhóm

Bảng 17

Thời gian QT	Nhóm I	Nhóm II	Nhóm III	Nhóm IV	Cộng
Bệnh lý	7	12	11	7	47
Tổng số	31	27	20	12	90
Tỷ lệ %	22,6	44,8	55	41,1	52,2

b. So sánh thời gian QT giữa 2 nhóm kali < 6,5 mmol/lít với nhóm kali máu ≥6.5mmol/lít.

Bảng 18

Thời gian QT	Nhóm kali máu < 6,5 (n=58)	Nhóm kali máu ≥ 6,5 (n=32)
Thời gian QT t/bình	0,397 giây	0,416 giây
Độ lệch chuẩn SD	0,035	0,037
P	> 0,05	

Thay đổi thời gian QT giữa 2 nhóm trên không có ý nghĩa thống kê

c. So sánh từng cặp thời gian QT trên từng bệnh nhân giữa hai nhóm kali cao nhất và kali thấp nhất.

Bảng 19

	Số cặp (n)	TB chênh lệch (d)	p
Thời gian QT (s)	15	0,021	< 0,005

Chúng tôi chọn trên từng bệnh nhân điện tim đồ tương ứng với kali máu cao nhất và điện tim đồ tương ứng với kali máu thấp nhất (trên cùng bệnh nhân) chúng tôi có 15

bệnh nhân nên được 15 cặp số liệu. Kết quả tính toán như bảng 19 (P0,005)

Vậy, thời gian QT thay đổi có ý nghĩa thống kê. Nghĩa là khi kali máu tăng rõ rệt thì thời gian QT lại dài ra. Đây có lẽ là đặc điểm riêng của nhóm bệnh nhân này.

IV. KẾT LUẬN

Trên bệnh nhân STM giai đoạn cuối, chạy TNT chu kỳ, khi kali máu tăng thì trên điện tim đồ, chúng tôi thấy:

1. Dấu hiệu cần quan tâm là sự tăng lên của đoạn PQ, thời gian QRS, thời gian QT.

2. Dấu hiệu thường xuyên và khá trung thành là sóng T nhọn, đối xứng, nhưng biên độ sóng T tăng không tương ứng với mức độ tăng kali máu, phù hợp với y văn [1]

3. Điện tâm đồ là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán sớm tăng kali máu góp phần chỉ định chạy TNT cấp cứu một cách kịp thời cho các bệnh nhân STM- Chạy TNT chu kỳ với các dấu hiệu trên điện tim: nhịp tự thất, block A-V các mức độ, QRS doãng, các rối loạn nhịp nguy hiểm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Trần Đỗ Trinh*
   Điện tâm đồ trong lâm sàng
   Nhà xuất bản y học, 1972
2. *Trần Đỗ Trinh*
   Đọc điện tim
   Nhà xuất bản y học, 1997
3 *L'essentiel medical de poche*
   Francois Aubert /Philippe Guitard Ellipses. Aupelf /Uref -1995 - Paris

BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG CỦA FLUVASTATIN (LESCOL) TRÊN CÁC BỆNH NHÂN CÓ TĂNG CHOLESTEROL MÁU

BS.TRƯƠNG THANH HƯƠNG
BS. NGUYỄN MAI NGỌC
BS. ĐỖ DOÃN LỢI
PGS.PTS. NGUYỄN LÂN VIỆT
GS.PTS. PHAN GIA KHẢI
Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai
Bộ môn Tim Mạch - Đại học Y Hà Nội

Tác dụng của Fluvastatin trên các thành phần Lipid máu được đánh giá qua nghiên cứu tại bệnh viện Bạch Mai trên một nhóm 32 bệnh nhân tăng Cholesterol máu. Các bệnh nhân này được duy trì liên tục chế độ ăn giảm Lipid máu. Một số bệnh nhân có thêm các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch như: Tăng huyết áp, đái tháo đường, không phụ thuộc Insulin. Các thành phần Lipid máu được đo trước và sau 6 tuần dùng Placebo, rồi được nhắc lại sau 4 tuần dùng Fluvastatin (Lescol) 20mg/ngày, và sau 8 tuần tiếp theo bệnh nhân dùng Fluvastatin (Lescol) 20mg/ngày hoặc 40mg/ngày tùy theo mức giảm Cholesterol máu của bệnh nhân. Sau 12 tuần điều trị bằng Fluvastatin (Lescol), Cholesterol máu toàn phần (CT), lipoprotein chlesterol tỷ trọng thấp (LDL-C) và Apolipoprotein B (ApoB) đều giảm theo thứ tự là 18,2%, 23,6%, 22,4% (p<0,001). Triglycerides (TG) có xu hướng giảm 24,6% và Lipoprotein cholesterol tỷ trọng cao (HDL-C) có xu hướng tăng (5,3%), song sự thay đổi của hai thành phần trên chưa có ý nghĩa thống kê qua nghiên cứu ngắn này. Apolipoprotein A (Apo A) không thay đổi. Hai bệnh nhân có biểu hiện tăng nhẹ men gan, không có triệu chứng lâm sàng. Ngoài ra thuốc có khả năng dung nạp tốt. Không có bệnh nhân nào bị loại bỏ nghiên cứu vì các tác dụng phụ.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Fluvastatin (Lescol) là một loại thuốc thế hệ mới trong các thuốc hạ cholesterol máu có cơ chế ức chế sự tổng hợp men khử 3 - Hydroxy-3 Menthylglutaryl CoenzymA (HMG-CoA). Trong một số nghiên cứu lâm sàng lớn, người ta thấy rằng Fluvastatin (Lescol) có khả năng làm giảm LDL-C tới 20-26%[9,10]. Ngoài tác dụng trên, trong những nghiên cứu kéo dài, người ta thấy Fluvastatin (Lescol) còn làm tăng HDL - C 3-5% sau 48 tuần điều trị [4].

Cùng với tác dụng làm giảm LDL-C, việc giảm ApoB cũng là một tác dụng thấy rất rõ mà người ta ghi nhận được sau điều trị với Fluvastatin (Lescol)[3,6]. Apoliporotein A_1 (Apo A_1) một trong những phần tử cấu thành HDL-C, cũng được ghi nhận tăng lên cùng với HDL-C trong một vài nghiên cứu về Fluvastatin (Lescol) [3,6]. Những thay đổi trên có thể thấy rất sớm trong quá trình điều trị, và thấy tác dụng rõ nhất sau khoảng ba tuần dùng thuốc [6].

Fluvastatin (Lescol) đã được sử dụng và lưu hành rộng rãi tại các nước phương Tây. Một số dữ liệu gần đây cho thấy việc sử dụng Fluvastatin (Lescol) đã bắt đầu được tiến hành tại một số nước châu Á [2,12]. Vì vậy mục đích nghiên cứu của chúng tôi là: ***Đánh giá hiệu quả hạ cholesterol máu và khả năng dung nạp của Fluvastatin (Lescol, Ciba - Sandoz) trên nhóm bệnh nhân người Việt Nam có tăng Cholesterol máu.***

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành từ 3/95 đến 3/97 tại Viện tim mạch Việt Nam. Chúng tôi lấy vào nghiên cứu những bệnh nhân ngoại trú có cholesterol máu toàn phần ≥ 250mg % (6,5mmol/l) và hoặc: LDL - C ≥ 160% (4,2 mmol/l) sau ít nhất 6 tuần thực hiện chế độ ăn giảm Lipid máu và không dùng bất kỳ loại thuốc hạ Lipid máu nào. Những bệnh nhân đái tháo đường không phụ thuộc Insulin cũng được lấy vào nếu mức đường máu của họ có thể kiểm soát tốt bằng các thuốc hạ đường huyết uống. Những bệnh nhân tăng huyết áp được phối hợp thêm các thuốc hạ áp với tác dụng tối thiểu lên Lipid máu, thường là các nhóm thuốc chẹn dòng Canxi, nhóm ức chế men chuyển. Tất cả các bệnh nhân đều vẫn phải thực hiện chế độ ăn kiêng giảm Lipid máu trong suốt 12 tuần dùng Fluvastatin (Lescol).

2. Phương pháp nghiên cứu

a. Liệu trình nghiên cứu

Các bệnh nhân tăng Cholesterol máu theo tiêu chuẩn nói trên đều được uống Placebo 1 viên/ngày (vào buổi tối) trong vòng 6 tuần, đồng thời thực hiện theo đúng chế độ ăn giảm Lipid máu. Sau đó, chúng tôi sẽ định lượng lại các thành phần Lipid máu (tuần O). Những bệnh nhân nào vẫn thỏa mãn tiêu chuẩn: Cholesterol máu toàn phần ≥250mg% (6,5mmol/l) và hoặc: LDLơC ĩ 160mg% (4,2mmol/l) thì tiếp tục được điều trị bằng Fluvastatin (Lescol) 20mg/ngày trong vòng 4 tuần, rồi định lượng lại các thành phần Lipid máu (tuần 4). Nếu những bệnh nhân nào có Cholesterol máu toàn phần và /hoặc LDL-C giảm so với tuần 0 ít nhất là 25% thì vẫn tiếp tục uống Fluvastatin (Lescol) 20mg/ngày trong vòng 8 tuần; nếu không thỏa mãn tiêu chuẩn trên thì tăng liều Fluvastatin (Lescol) lên 40mg/ngày và cũng điều trị 8 tuần, sau đó lại tiến hành định lượng lại các thành phần Lipid máu sau 12 tuần điều trị (tuần 12).

Ở tất cả các lần khám, mỗi bệnh nhân đều được hỏi bệnh, khám lâm sàng một cách toàn diện, làm bệnh án chi tiết theo mẫu riêng, làm các xét nghiệm như: Điện tim, chụp tim phổi thẳng, soi đáy mắt, các xét nghiệm sinh hóa máu và nước tiểu để đánh giá chức năng gan thận....

b. Đánh giá

Các thành phần Lipid máu được làm gồm: Cholesterol máu toàn phần (CT), LDL - C, HDL - C, Triglycerides (TG), $ApoA_1$,ApoB.

Lấy máu tĩnh mạch vào buổi sáng khi chưa ăn sáng và cách bữa ăn tối hôm trước ít nhất 12 giờ.

Định lượng $ApoA_1$ và ApoB, trong huyết thanh bằng đo độ đục miễn dịch trên máy đo quang kế 4010 vùng tử ngoại, tính toán dựa vào biểu dồ mẫu chuẩn của $ApoA_1$ và ApoB.

Định lượng Ct và TG huyết thanh bằng kỹ thuật enzym trên máy phân tích tự động BM/Hitachi 705.

Định lượng HDL-C cũng bằng kỹ thuật enzym trên máy tự động BM/Hitachi 705, sau khi đã kết tủa các Chylomycron.

Tính lượng LDL-C bằng công thức Friedewald

LDL-C (mmol/l)=CT - TG/2,2 - (HDL-C)

c. Xử lý số liệu

Các số liệu thu được của các thông số mà chúng tôi khảo sát trong nghiên cứu này được xử lý trên máy vi tính theo phương pháp thống kê Y học.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tuyển vào nghiên cứu lúc đầu 66 bệnh nhân, trong đó 15 bệnh nhân có các thành phần Lipid máu trở về bình thường sau 6 tuần dùng Placebo cùng với chế độ ăn kiêng. Trong số các bệnh nhân này có 19 bệnh nhân bỏ dở ở các tuần (-6), tuần O và tuần 4. Còn lại tổng số 32 bệnh nhân hoàn thành được nghiên cứu với tuổi từ 38-70 (tuổi trung bình: 57,6 ± 9,1), trong đó nam: 19 bệnh nhân (59,4%), nữ: 13 bệnh nhân (40,6%); 26/32 (81,3%) các bệnh nhân này có tăng huyết áp và được điều trị phối hợp chủ yếu bằng các thuốc chẹn dòng Canxi, nhóm ức chế men chuyển hoặc Indapamide; 3/32 (9,4%) bệnh nhân có mức đường huyết lúc đói > 7,7mmol/l; 1/32 (3,1%) bệnh nhân có kèm tăng huyết áp và suy thận nhẹ.

Sau 12 tuần điều trị bằng Fluvastatin (Lescol), CT giảm 18,2%, LDL-C giảm 23,6% ApoB giảm 22,4% (p<0001). Ngoài ra, chúng tôi còn thấy TG xu hướng giảm tới 24,6%, HDL-C có xu hướng tăng tới 5,3%, song sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (Bảng 1)

Bảng 1. Tác dụng hạ Lipid máu của Vluvastatin (Lescol) trên 32 bệnh Việt Nam có tăng Cholesterol máu

Các thông số	Nhóm dùng Placebo	Nhóm dùng Fluvastatin (Lescol)		Tỷ lệ % thay đổi sau điều trị Fluvastatin	
	Tuần 0	Tuần 4	Tuần 12	Tuần 4	Tuần 12
CT (mmol/l)	6,81 ± 0,51	5,58 ± 0,80	5,57 ± 0,75	- 14,1 **	- 18,2 **
LDL-C (mmol/l)	4,36 ± 0,71	3,62 ± 0,63	3,33 ± 0,79	- 22,8 **	- 23,6 **
HDL-C (mmol/l)	1,10 ± 0,22	1,13 ± 0,26	1,16 ± 0,25	+ 2	+ 5,3
TG-C (mmol/l)	3,83 ± 3,00	3,57 ± 2,64	2,89 ± 1,91	- 7	- 24,6
ApoA1 (g/l)	1,37 ± 0,37	1,37 ± 0,20	1,33 ± 0,13	- 0,1	- 2,8
ApoB (g/l)	1,34 ± 0,19	1,01 ± 0,21	0,88 ± 0,10	- 11,1 *	- 22,4 *

** p < 0,0001
* p < 0,05

Chúng tôi nhận thấy tác dụng điều trị hạ Cholesterol máu của Fluvastatin (Lescol) có khác nhau giữa các bệnh nhân, song nhìn chung khả năng dung nạp của thuốc tốt, không có triệu chứng lâm sàng khó chịu nào trong suốt 12 tuần dùng thuốc. Có 2 bệnh nhân có tăng nhẹ men gan ở tuần thứ 12 nhưng các men đều trở về bình thường sau dừng thuốc 6 tuần.

IV. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu này, chúng tôi thấy rằng Fluvastatin (Lescol) liều 20-40 mg/ ngày có tác dụng tốt trong việc hạ Cholesterol máu toàn phần cũng như là hạ LDL-C,ApoB và Triglycerides máu trên những bệnh nhân Việt Nam có tăng Cholesterol máu. Tác dụng này cũng tương tự như đã được ghi nhận trong một số nghiên cứu lớn ở Caucasian [92,4,6,7,11,12].

+ Brian Tomlinson (Hong Kong) [2] dùng Fluvastatin (Lescol) với liều 20-40mg/ngày cho 31 bệnh nhân có LDL-C>7,5mmol/l với thời gian 8 tuần, thấy CT giảm 20% , LDL-C giảm 26%, ApoB giảm 20%, TG giảm 12% còn $ApoA_1$ tăng 7% và HDL-C tăng 10%.

- James H.Zavoral (Minesota) [4] dùng Fluvastatin (Lescol) với liều 20-40mg/ngày cho 918 bệnh nhân có LDL-C ≥ 227mg% với thời gian một năm, thấy CT giảm 21%, LDL-C giảm 30,7% và HDL-C tăng 3,5%.

+ Tamio Teramoto (Japan)[12] dùng Fluvastatin (Lescol với liều 20-30mg/ngày cho 285 bệnh nhân với thời gian 12 tuần, thấy CT giảm 15,7-17% và LDL-C giảm 20,2-24,1%.

Tuy nhiên có thể do thời gian dùng thuốc của chúng tôi chưa dài, nên chưa đạt được hiệu qủa như mức mong muốn. Các nghiên cứu trước nói chung đều cho thấy hiệu quả giảm LDL-C tốt hơn với liều 40mg/ngày so với liều 20mg/ngày [3,4,11]. Tăng nhẹ HDL-L cũng đã được thông báo qua các nghiên cứu trước đây với Fluvastatin (Lescol), mặc dù có một nghiên cứu lớn cho thấy sự thay đổi HDL-C không có ý nghĩa thống kê với liều 20mg/ngày[6]. Những nghiên cứu khác gợi ý sự tăng HDL-C phụ thuộc vào liều Fluvastatin (Lescoil) là 20mg/ngày hay 40mg/ngày [10,11]. Trong một nghiên cứu được tiến hành tại Isarael [8] trên các bệnh nhân tăng Cholesterol dị hợp tử có tính chất gia đình, sử dụng Fluvastatin (Lescoil) liều 40mg/ngày trong 4 tuần, thấy sự thay đổi LDL-C và HDL-C có liên quan với đột biến đặc biệt trong thụ thể LDL-Cm với nhiều yếu tố cơ địa và liên quan với cả nồng độ cơ sở ban đầu các phân đoạn của các Lipid máu này.

Những nghiên cứu lớn có đánh giá về ApoB, $ApoA_1$ cho thấy sự thay đổi ApoB và $ApoA_1$ nói chung là tiếp sau sự thay đổi của LDL-C và HDL-C [1,3,5].

Đặc biệt, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy TG giảm (24,6%) nhiều hơn so với các nghiên cứu của một số tác giả khác. Có thể sự tăng TG của các bệnh nhân Việt Nam phần nhiều do sai lầm về chế độ ăn, nên khi bệnh nhân được hướng dẫn và thực hiện tốt các chế độ ăn đã giảm TG một cách đáng kể.

Dựa vào phân tích các dữ liệu thu được từ các thử nghiệm lâm sàng lớn về tác dụng của Fluvastatin (Lescol), người ta cũng thấy rằng tỷ lệ tăng men gan lên gấp ba lần giới hạn trên của giá trị bình thường ở nhóm dùng Fluvastatin (Lescoil) chỉ là 0,7% và tỉ lệ này cũng tương tự như ở nhóm dùng Placebo [10]. Tác dụng phụ nói trên cũng không tăng thêm khi phối hợp điều trị các thuốc hạ áp.

Đánh giá về tác dụng phụ của Fluvastatin (Lescol) trong nghiên cứu của chúng tôi so với các nghiên cứu khác [2,7,12], chúng tôi cũng có kết luận tương tự. Thuốc ít có tác dụng phụ (xem bảng so sánh sau đây).

Bảng 2: Tác dụng phụ của Fluvastatin (Lescol):

Triệu chứng lâm sàng	Chúng tôi (Việt Nam) n = 32 t = 12 tuần	B.Tomlinson (Hong Kong) n = 31 t = 8 tuần	JH.Zavoral (Minesota) n = 918 t = 96 tuần	T.Teramoto (Japan) n = 217 t = 52 tuần
Tăng men gan	2 (6,3%)	1 (3,2%)	1 (0,1%)	1 (0,5%)
Eczema	0	0	0	2 (0,9%)
Nóng rát ngực	0	0	0	2 (0,9%)
Nổi mẩn	0	0	0	1 (0,5%)
Phù bàn tay	0	0	0	1 (0,5%)
Đau khớp ngón tay	0	0	0	1 (0,5%)

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu này, chúng tôi có thể sơ bộ rút ra một số nhận xét sau đây:

1. Fluvastatin (Lescol) với liều 20-40 mg/ngày, sau 12 tuần điều trị, có tác dụng làm cho CT giảm 18,2%, LDL-C giảm 23,6% và ApoB giảm 22,4%

2. Fluvastatin (Lescol) có tác dụng làm cho TG giảm được 24,6% và làm HDL-C tăng được 5,3%, tuy rằng sự thay đổi này chưa có ý nghĩa thống kê.

3. Thuốc có độ an toàn cao và khả năng dung nạp tốt. Chỉ có 2/32 bệnh nhân (0,6%) có biểu hiện tăng nhẹ men gan và khi dừng thuốc thì men gan trở về bình thường.

4. Riêng việc điều chỉnh lại chế độ ăn uống một cách hợp lý cũng có thể làm giảm một cách đáng kể lượng CT và LDL - C ở 22,7% bệnh nhân.

Nghiên cứu này của chúng tôi mới chỉ là bước đầu. Chúng tôi sẽ cố gắng nghiên cứu trên một số lượng bệnh nhân lớn hơn và thời gian dài hơn để có thể đánh giá được chính xác hiệu quả cụ thể và những tác dụng phụ của thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Betteridge DJ, Durringgton PN, Fairhurst GJ, Jackson G.M McEwan MSR, McInnes GT, Miller JP, Mir MA, Reckless JPD, Ress - Jones DI, Scarpello JHB, Bard J-M, Fruchart J-C, Jewitt-Harris, J Agnew AR, Peters TK, Pfister P: Comparison of lipid - lowering effects of low - deos fluvastatin and conventional - dose gemfibrogil in patients with primary hypercholesterolemia. Am. J. Med. 1994; 96 (suppl);455 - 54S.

2. Brian Tomlinson, Tony W.L.Mak, Jing Y. Y Tsui, Jean Woo, Chi C, Shek, Julian A.J.H. Crichley, John R.L, Masarei: Effects of Fluvastatin on lipid profile and Apolipproteins in Chinese patients with hypercholesterolemia. Am. J. Cardiol. 1995; 76: 136 A-139A.

3. Dallongeville J,Fluchart J-C, Pfister L, Bard J-M: Fluvastatin reduces levels of plasma ApoB-containing particles and increases those of LpA - 1. Am. J. Med. 1994; 96 (suppl); 32S-36S.

4. Davidson MH: Fluvastation long - Term Extension Trial (FLUENT): Summery of efficacy and safety. Am. J.Med. 1994; 96 (suppl 6A): 415 - 445S.

5. Greten H, Beil FU, Schneider J, Weisweiler P, Armstrong VW, Keller C, Klor H-U, Von Hodenberg E, Weidinger G, Eskotter H, Farber L, Assmann G: Treatment of Primary hypercholesterolemia: Fluvastatin versus Besafibrate. Am. J.Med. 1994; 96 (suppl): 55S-63S.

6. Jacotot B, Banga JD, Pfister P, Mehra M: Efficacy of a low dose - range of Fluvastatin (Xu 62 - 320) in the treatment of Primary hypercholesterolemia. Adose - response study in 431 patients. Br. J. Clin. Pharmacol. 1994; 38: 257 - 263.

7. Stein EA, Zupkis RV,Mitchel lB, Knopp RH,Frost PH, Illingworth DR, Greguski RA, Dujovne CA: The lovastatin - niacin trial: effects on lipoproteins. (Astr). Arterioscler, Thromb 1991; 11: 1458a.

8. Leitersdorf E, Eisenberg S, Eliav O, Friendlander Y, Berkman N, Dann lJ, Landsberger D, Sehayek E, Meiner V, Wurm M, Bard J-M Fluchart J-C, Stein Y: Genetic determinants of responsiveness to the HMG- COA reductase inhibitor Fluvastatin in patients with molecularly defied heterogygous familial hypercholesterolemia Circulation 1993; 87 (sppl III); 35-44.

9. Levy LT, Troendle AJ, Fattu JM: A quarter century of drug treatment of dyslipoproteinemia, with a focus on the new HMG-A reductase inhibitor Fluvastatin. Circulation 1993; 97 (suppl III): 45 - 53.

10. Peters TK, Mehra M, Muratti EM: Efficacy and safety of Fluvastatin in hypertensive patients. An analysis of a clinical trial database. Am. J Hypertens, 1993; 6: 3405 - 3445.

11. Peters Tl~j Murattim, Mehram: Fluvastatin in primary hypercholesterole - mia: Efficacy and safety in patients at high risk. Am. J. Med. 1994; 96 (suppl): 79S - 83S

12. Tamio Teramoto, Yuichiro Goto, Xiyoshi KuroKawa, et al: Clinical efficacy of Fluvastatin for hyperlipidemia in Japanise patients. Am. J.Cardiol. 1995; 76;33A - 36A.

ĐAU NGỰC (*)

(Dịch từ "Revuve d'enseignement post universitaire des Laboratories Synthelabo - France")

Người dịch: BÁC SĨ PHẠM HỒNG THI

Hội chứng đe dọa:

Chú ý, hội chứng đe dọa xảy ra nếu cơn đau ngày càng mau, nếu mức độ đau ngày càng mạnh, nếu cơn đau kéo dài, nếu sự gắng sức càng bị giảm đi, nếu một vài cơn đau trong số những cơn đau có tính chất tự phát thì có nguy cơ sẽ bị nhồi máu cơ tim.

- Đối với người thu thuế này, theo thường lệ, anh ta đi bộ một quãng đường dốc để đến cơ quan ở Hauts de saind - cloud. Cơn đau xuất hiện đầu tiên ở đỉnh của dốc, vài ngày sau thì xuất hiện ở thấp hơn rồi đến nửa dốc. Cuối cùng, hôm qua anh ta bị một cơn đau ngực khi vừa ra khỏi nhà và anh ta đã thận trọng dùng ôtô đến cơ quan.

- Đây là thời điểm cần can thiệp: nhanh hơn, chính xác hơn với hiệu quả tối đa chỉ cần dựa vào hỏi bệnh, ngay cả nếu lần khám đầu tiên đó điện tâm đồ vẫn bình thường.

Cơn đau tự phát:

- Tính chất cơn đau, sự nhận biết cơn đau, sự kéo dài của cơn đau cũng giống như cơn đau khi gắng sức chỉ không do gắng sức thôi. Cần loại trừ các nguyên nhân khêu gợi hoặc hưởng ứng khác.

- Cần chú ý đến những cơn đau vào những giờ đầu của buổi sáng, có chu kỳ, lúc đó có vai trò của thần kinh thế vị/hay cường phế dễ gây ra co thắt động mạch và nhất là co thắt mạch vành. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp mạch vành, test thế lực hoặc test dược lực học thích hợp.

- Cơn đau này có thể gây ra 2 bệnh chuyên khoa như: rối loạn nhịp mà bệnh nhân cảm thấy như "đánh trống ngực" và ưu điểm của nó là cơn ngất. Không gặp trong cơn đau khi gắng sức.

- Vẫn là lời nói của William Heberden: "The opinion of its being a convulsion of the part affeeted will leadily present itself to any one, who consider the sudden manner of its comming on and going of the long interval of perfect ease..." "Giả thuyết của 1 cơn đau co thắt cơ quan cũng có thể đến với bất cứ người nào, cơn đau đến tự nhiên và kết thúc đột ngột, giữa các cơn đau là khoảng thời gian mà bệnh nhân thấy dễ chịu.

Cơn đau primo - décubitus:

- Khác với cơn đau của buổi sáng sớm, cơn đau lúc đi ngủ xảy ra như là cơn đau khi gắng sức. Nó được kết hợp bởi sự thay đổi huyết động ở tư thế đứng, sự tăng trở về của máu tĩnh mạch, thêm vào là sự làm việc của bộ máy tiêu hóa và sự tiếp xúc với khăn trải giường lạnh.

(*) Xem Đoạn 1 và 2 trong Tạp chí Tim mạch học số 11, 12.

- Cơn đau xảy ra ở bệnh nhân " suy vành có vật cản" thường xảy ra sớm hơn ở bệnh nhân "suy vành co thắt".Có thể nhầm lẫn giữa cơn đau và khó thở khi nằm.

Đau khi hút thuốc lá:

- Hiếm gặp nhưng dễ phát hiện những trường hợp sau khi thỏa mãn cơn nghiện thuốc lá thì bị cơn đau thắt ngực và có trường hợp bị tử vong.

- Trong trường hợp này, trong lúc hút thuố động mạch vành bị co thắt lại ở những người nhạy cảm với thuốc lá cũng như khi chụp động mạch vành.

Cơn đau của nhồi máu:

- Cơn đau thường tự phát, hiếm gặp do gắng sức.Nó kéo dài 30 phút, 1 giờ, 2 giờ hoặc hơn sau khi thôi gắng sức. Cơn đau không báo trước, cường độ đau mạnh.

- Trước đây, một cơn đau kéo dài luôn làm ta nghi ngờ do nhồi máu cơ tim. Nhồi máu xảy ra kèm theo "hội chứng cường phế vị" với biểu hiện là: vã mồ hôi, nôn , nhịp chậm cũng như mất ý thức.

Những cơn đau tim và mạch khác

Cơn đau được định hướng

- Tăng áp lực động mạch phổi, đặc biệt là tăng áp lực động mạch phổi tiên phát nguyên nhân thường ở tim phải. Nguyên nhân gây đau giống cơn đau mạch vành là do thiếu máu. Cơn đau không liên quan đến gắng sức, có tính chất giống cơn đau vành.

- May mắn là rất hiếm hoi do cục máu đông của tĩnh mạch chủ trên.Ngay đầu tiên, người ta cảm nhận thấy sự thắt mạnh giống như kiểu tra tấn lối Tây Ban Nha do buộc chặt tay chân mà Goya đã minh hoạt một cách hết sức rõ rệt.

- Hẹp khít van động mạch chủ gây ra 1 sự tăng sinh lý cung lượng vành như gắng sức. Hẹp van động mạch chủ là điều kiện gây cơn đau khi gắng sức mặc dù hệ thống mạch vành vẫn bình thường.

- Hở van động mạch chủ nặng và vừa sẽ làm giảm áp lực tâm trương cũng như áp lực của máu cho mạch vành trong suốt giai đoạn tâm trương là giai đoạn kéo dài nhất và chỉ ở giai đoạn này mới cung cấp gần như toàn bộ máu cho mạch vành.

- Cơn đau xuất hiện gần như tự phát và thường xuất hiện vào nửa đêm, kèm theo vã mồ hôi và nhịp chậm do cường giao cảm sinh lý vào ban đêm, vì vậy nó góp phần làm áp lực tâm trương giảm nhất. Nếu thay van động mạch chủ sẽ làm mất triệu chứng này.

- Phình tách động mạch chủ hay gặp cơn đau kinh khủng và là dấu hiệu đặc trưng ngay khi bị phình tách chạy dọc theo động mạch chủ xuống. Đau vùng lưng trên lan xuống dần dần đến tận vùng thắt lưng. Không kể đến sự phá hủy ghê gớm của xương ức và đốt sống lưng bởi những phình động mạch do giang mai, người ta có thể nhắc lại những kiểu đau không giống trong phình động mạch do sơ vữa (đặc biệt chúng chỉ ăn mòn cấu trúc xương) và những hội chứng nứt của phình động mạch chủ ngực loại khác cho đến lúc đó vẫn không đau.

- Tắc động mạch phổi lớn thường phối hợp với gián đoạn tuần hoàn, tăng áp lực động mạch phổi, suy tim phải cấp, giảm áp lực tim trái và một cơn đau thắt giữa ngực kích thích sự hoại tử cơ tim.

"Nắp bằng chì" của phù phổi cấp làm đau 2 vai theo kiểu một nỗi thống khổ ghê gớm thời trung đại, nó có thể dẫn đến nhồi máu.

- Viêm màng ngoài tim cấp bắt đầu bằng cơn đau co thắt đặc biệt, cơn đau có thể được xác định rõ thêm bằng cách: đau tăng lên khi hít vào sâu cũng như khi ho, cơn đau giảm bởi procubitus.

- Trong bệnh cơ tim phì đại gây hẹp cũng gây ra những cơn đau khi gắng sức. Đặc điểm của bệnh này là sự bất đồng vận động của giai đoạn giãn thất trái trong thời kỳ tâm trương.

- Đau do sa van 2 lá đi từ những đau thực sự đến những đau không điển hình của thần kinh nhạy cảm.

- Đau gan gắng súc trong suy tim phải đau có thể giữa ngực lan lên vai phải nhưng nó âm ỉ hơn, ít co thắt hơn trong đau ngực gắng sức nhưng kéo dài hơn mặc dù đã thôi gắng sức. Ngoài hẹp van 3 lá khít, hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, cơn đau ngọn gắng sức hay phối hợp với những hội chứng cơ năng khác.

Những cảm giác đau cơ quan khác ở vùng ngực:

- Từ những cảm giác bỏng ở ngực bởi ban của zona đến đau do ung thư vú đều là nguyên nhân của đau ngực. Tuy nhiên, người ta đánh giá chính xác bản chất của đau, sự kéo dài cơn đau, nguyên nhan gây đau, nguyên nhân làm tăng hoặc làm giảm cơn đau, những hội chứng phối hợp, và cho một sự lựa chọn điều trị thích hợp như phẫu thuật.

- Những nguyên nhân gây đau có thể được tập trung vào hai nhóm: Đau khớp, đau những cơ quan trong ngực, thêm vào 2 nhóm nguyên nhân trên là đau do rối loạn thần kinh chức năng.

- Đau khớp: gồm những đau do thoái khớp phần sụn hoặc hội chứng Tietre, thoái khớp và viêm quanh khớp vai. Cảm giác đau vượt quá cả vùng tổn thương. Những thoái khớp cổ và bệnh đĩa đốt sống cổ có tính chất chung là nguyên nhân gây đau hoặc làm tăng cảm giác đau khi chuyển động nhất là những thoái khớp vùng ngực với những chuyển động do hô hấp và vị trí của tổn thương cũng như áp lực.

Đau những cơ quan trong lồng ngực.

+ Phổi: Trong 1 năm, một nhà tim mạch học có nhiều bệnh nhân đến khám gặp hoặc 3 trường hợp bệnh nhân hút thuốc lá bị ung thư phổi nhờ phát hiện qua X quang hoặc qua kiểm tra toàn diện nhưng đến khám vì những cơn đau ngực.

- Màng phổi: Trong viêm màng phổi giai đoạn đầu và hàn khi mạng phổi cấp hay gắn liền với cảm giác đau nhưng luôn ở cùng bên.

- Thực quản: Những thoát vị hoành dễ dàng xác định vị trí nhờ cảm giác đau tăng lên khi bệnh nhân cúi về phía trước (ví dụ như: cúi về phía trước để buộc dây giầy), phối hợp với hội chứng trào ngược, sự làm dịu cơn đau nhờ ăn thức ăn, về vấn đề co thắt thực quản, cơn đau giống như trong đau do co thắt mạch vành, xuất hiện tự nhiên hoặc khi gắng sức, giảm đau dưới tác dụng của trinitrine rất ít dấu hiệu tiêu hóa trừ trường hợp cơn đau xuất hiện sau uống dung dịch lạnh hoặc rất nóng. Nếu nghi ngờ bệnh co thắt thực quản phải chụp thực quản và soi thực quản.

- Túi mật: Nằm sát dưới cơ hoành, đau của viêm túi mật hoặc của sỏi mật lan đến vai phải và lan đến vùng giữa ngực.

- Loét dạ dày, viêm tụy: Là những nguyên nhân tốt hiếm gặp

- Đau phối hợp: Khái niệm này được bổ sung và được minh họa bởi Roger Froment và cộng sự. Ví dụ: bệnh của thực quản và bệnh mạch vành có thể cùng tồn tại, do đó, những dấu hiệu cơ năng và những cơn đau nó sẽ lẫn lộn với nhau và làm tăng cường thêm triệu chứng bệnh.

- Vai trò tác động của trung tâm giao cảm tủy làm tăng quá mức cảm giác đau, và cùng làm khó khăn hơn cho sự xác định bệnh lý riêng biệt của mỗi bệnh.

Cơn đau thắt tâm thần giả:

Đó là chuyện thường ngày của chúng tôi

Những kiểu đau như: đau từng điểm, hay như kim châm hoặc đau như dao đâm, hay gặp đau trải rộng cả vùng tuyến vú và dưới vú, đau nhất là ở họng với "nỗi kinh hoàng" ở bệnh nhân bị rối loạn thần kinh. Nếu cơn đau lan lên cổ, thường chỉ ở bên trái, lan đến ngón tay trỏ khác với lan đối xứng 2 bên cằm của bệnh mạch vành.

- Mỗi lần cơn đau kéo dài 1 hoặc 2 giây. Thường thì kém dài hơn đau có thể tăng lên khi hít vào và khi gắng sức làm bệnh nhân sợ khi phải gắng sức. Sau gắng sức, cơn dau vẫn tồn tại và chỉ giảm bớt khác với cơn đau dứt hẳn trong bệnh co thắt mạch vành. Cơn đau hay đi kèm với đánh trống ngực, thở sâu, khó chịu khi nuốt, suy nhược. Nói chung là cảm giác phải mệt hơn là tàn phế.

Tóm lại, chúng ta có thể kết luận với Constant

Cơn đau biểu hiện ở đầu ngón tay, kéo dài dưới 5 giây hoặc hơn 20 phút (trừ nhồi máu cơ tim), tăng lên khi hít sâu, dồn dập bởi chuyển động nhẹ của thân hoặc cánh tay, giảm nhanh khi nằm ngửa, dịu đi ngay bởi 1 hoặc 2 miếng thức ăn hoặc ngụm nước. Một kiểu đau như vậy không phải do bệnh mạch vành xin nhắc lại để cảnh giác, sự lo âu và mối lo sợ có thể làm quá mức biểu hiện bệnh của cơ quan bị bệnh.

(Xem tiếp trong Tạp chí Tim mạch học số 14)

CHƯƠNG I: CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM (1)
PHẦN II: CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM NHANH (ĐOẠN 6) (2)

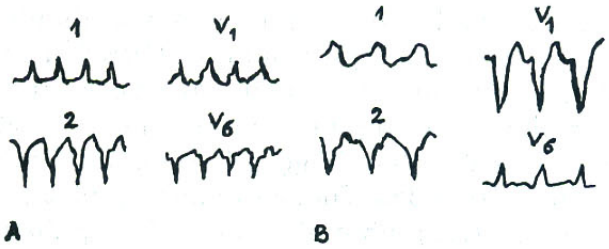
MARK E.JOSEPHSON/ALFRED E.
BUXTON/FRANCIS E.MARCHLINSKI
NGƯỜI DỊCH: GIÁO SƯ TRẦN ĐỖ TRINH
BÁC SĨ PHẠM NHƯ HÙNG

NHỊP NHANH THẤT

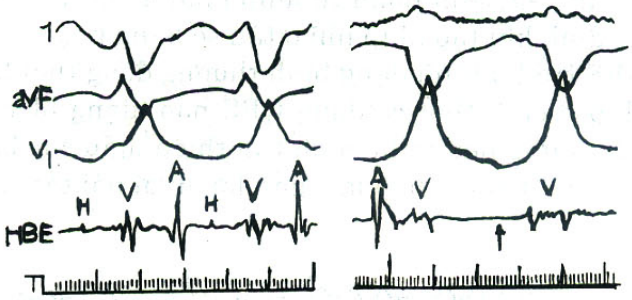
Nhịp nhanh thất bền bỉ là từ ngữ chỉ loại nhịp nhanh thất kéo dài trên 30 giây hoặc đòi hỏi phải cắt đứt cơn vì có tình trạng suy sụp về huyết động. Nhịp nhanh thất nói chung thường đi kèm với một bệnh tim thực thể, di chứng của một nhồi máu cơ tim cũ. Nhịp nhanh thất bền bỉ cũng có thể đi kèm với các bệnh cơ tim không có thiếu máu cục bộ, rối loạn chuyển hóa, ngộ độc thuốc, hội chứng QT dài và đôi khi cũng xảy ra trong trường hợp không có bệnh tim hoặc các yếu tố gây bệnh khác. *Nhịp nhanh thất không bền bỉ* (3 nhịp trong 30 giây) cũng thường đi kèm với bệnh tim nhưng xuất hiện khi không có bệnh tim nhiều hơn là nhịp nhanh bền bỉ. Trong khi nhịp nhanh thất không bền bỉ thường không gây ra triệu chứng, thì nhịp nhanh thất bền bỉ hầu như luôn luôn có triệu chứng và thường có đi kèm những rối loạn huyết động nặng nề và/hoặc làm xuất hiện thiếu máu cơ tim cục bộ. Đa số các ca có các cơn nhịp nhanh thất bền bỉ đồng dạng là do một cấu trúc giải phẫu bệnh cố định chứ không phải do thiếu máu cục bộ cấp. Thiếu máu cục bộ cấp có vẻ ít có vai trò gây ra nhịp nhanh thất bền bỉ đồng dạng hậu quả của một nhồi máu mạn tính như cá thể có vai trò làm nhịp nhanh nhất đan ổn định thoái hóa thành rung thất hoặc làm phát động nhịp nhanh thất đa hình. Đại đa số các cơn rung thất là bắt đầu bằng nhịp nhanh thất.

Chẩn đoán điện tâm đồ của nhịp nhanh thất dựa vào một cơn nhịp nhanh chóng có mức độ QRS giãn rộng và tần số vượt quá 100 lần/1 phút. Hình dạng QRS trong đoạn nhịp nhanh thất có thể đều đặn (một dạng) (hình 4B và hình 12)hoặc có thể khác nhau trong từng phức bộ (đa dạng) (hình 4c). Nhịp nhanh thất hai chiều ngụ ý một nhịp nhanh thất có luôn phiên biên độ QRS và trục điện QRS. Trong trường hợp điển hình, nó có 1 QRS với hình dạng blốc nhánh phải kèm theo sự luân phiên của trục trên và trục dưới. Nhịp nâng thường là đều đặn nhưng đôi klhi cũng có thẻ hơi không đều. Hoạt động nhĩ có thể bị phân ly với hoạt động thất (Hình 13) hoặc nhĩ bị kh cực ngược chiều. Sự khởi phát của nhịp nhanh nói chung là đột ngột, nhưng nhịp nhanh không kịch phát nó có thể dần dần xuất hiện. Nhịp nhanh thất kịch phát thường bắt đầu bằng một ngoại tâm thu nhất.

(1) Dịch từ Harrison's Principles of Internal Medicine 13th Edition 1994
(2) Đoạn 1,2,3,4,5 xin xem tạp chí Tim Mạch học số 8,9,10,11,12.



Hình 12 A. Nhịp nhanh thất bền bỉ có dạng đồng nhất. Hình dạng QRS vì V1 là dạng blốc nhanh phải. Trục trái mạnh trên mặt phẳng chắn được thể hiện bởi phức bộ QS ở dạng DII. Tỷ lệ R/S ở V6 nhỏ hơn 1. QRS rộng hơn 140ms. Hãy chú ý sự có mặt của dẫn truyền thất nhĩ 2/1 với sóng I ngược dòng cứ 2 nhát bóp thất xuất hiện một lần đứng sau phức bộ QRS (rõ nhất ở DI và V1). B. Nhịp nhanh thất bền bỉ với hình thái kiểu blốc nhánh trái đồng dạng. QRS rộng hơn 160ms, và có 1 sóng Q ở V6 và một sóng R rộng khởi đầu cho QRS ở V1, tất cả các điều đó đều thích hợp với nhịp nhanh thất hơn là nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng.



Hình 13. Nhịp nhanh thất với phân ly nhĩ thất

Sóng P phân ly hoàn toàn với dòng nhịp thất cơ bản thấy rõ ở D_{III} (mũi tên). Phân ly nhĩ thất là gợi ý nhiều và được chỉ ra bởi các mũi tên, chúng xác định chẩn đoán phân ly nhĩ thất.

Điều quan trọng là phải phân biệt được nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng trong thất với nhịp nhanh thất vì trên lâm sàng biến chứng và điều trị của hai loại này khác nhau hoàn toàn (Hình 14). Trên lâm sàng yếu tố dự đoán quan trọng nhất của nhịp nhanh thất là sự có mặt của một bệnh tim thực thể. Trong đại đa số các trường hợp, cần và có thể chẩn đoán phân biệt được bằng cách nghiên cứu kỹ lưỡng ĐTĐ 12 chuyển đạo. Tác động của thuốc như là tiêm tĩnh mạch Verapamil và adenosine, có thể là nguy hiểm và không nên dùng. Ghi ĐTĐ 12 chuyển đạo trong lúc nhịp xoang để so sánh với trong lúc nhịp nhanh bao giờ cũng rất có lợi. Khi nhịp xoang có hình ảnh một blốc nhánh với đặc điểm về hình dạng giống như trong nhịp nhanh thì chẩn đoán nhịp nhanh trên thất là phù hợp. Hình ảnh nhồi máu trong nhịp xoang chỉ ra nền tảng giải phẫu cần thiết cho hình thành nhịp nhanh thất. Các đặc điểm của ĐTĐ 12 chuyển đạo ghi trong cơn nhịp nhanh có thể gợi ý chẩn đoán nhịp nhanh thất là: (1) phức độ QRS 0,14S khi không điều trị thuốc chống loạn nhịp (2) phân ly nhĩ thất (có hoặc không có

dạng của loạn nhịp tự phát. Ý nghĩa lâm sàng của một nhịp nhanh thất đa hình thái tạo ra bởi kích thích có chương trình chưa được sáng tạo. Vì người ta đã thử nghiệm thấy rằng khi kích thích mạnh mẽ hơn (nghĩa là sử dụng thêm 3 hay 4 xung động) thì có thể gây ra nhịp nhanh thất đa hình và thậm trí rung thất trên một vài người bình thường và trên những bệnh nhân chưa bao giờ có một rối loạn nhịp thể hiện trên lâm sàng.

Nhịp nhanh thất đồng dạng bền bỉ có thể kết thúc bằng kích thích có chương trình hoặc tạo nhịp nhanh ở ít nhất 75% bệnh nhân. Phần còn lại đòi hỏi sốc điện. Khả năng lặp đi lặp lại việc tạo ra và chặn đứng một nhịp nhanh thất đồng dạng bền bỉ cho phép đánh giá tác dụng điều trị của thuốc và dòng điện đối với những loạn nhịp này. Thử nghiệm lần lượt các thuốc chống loạn nhịp trong một khoảng thời gian nhiều ngày có thể thực hiện và dự báo xác suất thành công của thuốc hay máy móc được thử nghiệm.

Sự lặp lại được việc kết thúc cơn nhịp nhanh thất bằng phương pháp kích thích có chương trình cho phép đánh giá hiệu quả của các máy tạo nhịp chống loạn nhịp nhanh dùng điều trị dài hạn các cơn kịch phát của loạn nhịp. Rủi thay các tạo nhịp nhanh, tức là kiểu điều trị có hệ quả nhất thì lại có thể làm gia tăng tần số nhịp nhanh và/hoặc sinh ra rung thất. Vì vậy phương pháp tạo nhịp chống nhịp nhanh chỉ có thể đứng vững được nếu máy tạo nhịp được bảo đảm bằng việc có thêm khả năng phá rung.

Đặc tính lâm sàng. Các triệu chứng của nhịp nhanh thất phụ thuộc vào tần số thất, độ dài cơn nhịp nhanh, sự có mặt và mức độ nặng của bệnh tim cơ sở. Khi nhịp nhanh có tần số cao và đi kèm với rối loạn chức năng cơ tim nặng nề và bệnh mạch não, thì rất hay bị tụt huyết áp và ngất. Tuy nhiên nếu có tình trạng huyết động ổn định thì cũng không loại bỏ được chẩn đoán nhịp nhanh thất. Mất nhát bóp nhĩ hiệu quả làm đầy thất và mất thứ tự hoạt hóa bình thường của tâm thất là những nhân tố quan trọng gây ra giảm cung lượng tim trong nhịp nhanh thất.

Tiên lượng của nhịp nhanh thất tùy thuộc vào tình trạng bệnh cơ sở, nếu nhịp nhanh thất dai dẳng xuất hiện trong vòng 6 tuần đầu sau nhồi máu cơ tim cấp thì tiên lượng là xấu với tỷ lệ tử vong là 75% sau một năm. Bệnh nhân có nhịp nhanh thất không bền bỉ sau nhồi máu cơ tim cấp có nguy cơ tử vong gấp 3 lần so với nhóm bệnh nhân tương tự mà không có rối loạn nhịp. Tuy nhiên mối quan hệ nhân/quả giữa nhịp nhanh không bền bỉ và hiệu quả chết đột ngột chưa được xác định. Bệnh nhân không có bệnh tim mà có nhịp nhanh thất đồng dạng có tiên lượng tốt và nguy cơ đột tử cực kỳ thấp.

(Đoạn 7 xin xem tiếp tạp chí Tim mạch học số 14).

HỘI TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM

VIỆT NAM NATIONAL HEART ASSOCIATION
Bệnh viện Bạch Mai, đường Giải phóng, quận Đống Đa - Hà Nội
Tel: (84.4.)8697011, 8685672, 8693731/633, 8693731/637
Fax : (84.4) 8691607

ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ VII

(7th Vietnam National Congress of Cardiology)

THÔNG BÁO SỐ 1

Kính gửi: .....

.....

Được sự đồng ý của Ban tổ chức Chính phủ, Tổng hội Y dược học Việt Nam, Ủy ban nhân dân, Sở Y tế và Bệnh viện Tỉnh Lâm Đồng, Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ VII sẽ được tổ chức từ ngày 24 đến 27 tháng 11 năm 1998 (4 ngày) tại Đà Lạt, thành phố du lịch kiều diễm lớn nhất nước ta.

Cũng như các Đại hội trước, với một số lượng đại biểu về dự đông đảo, chúng ta cần tổ chức một Đại hội có chất lượng khoa học cao. Chúng tôi đề nghị các bạn hội viên và đồng nghiệp gửi bài báo cáo khoa học về tham gia Đại hội bao gồm:

- Một bài tóm tắt (abstract) dài tối đa 01 trang in khổ 19x27 viết theo đúng "mẫu số 1" gửi kèm đây và một bản dịch ra tiếng Anh hoặc tiếng Pháp (chú ý nói rõ có đăng ký báo cáo tại Đại hội hay không).
- Một bài toàn văn báo cáo.

Các bài gửi về sẽ được in vào cuối "Tóm tắt (Abstracts) và Kỷ yếu công trình khoa học" làm tài liệu chính thức của Đại hội và phân phát rộng rãi cho các Đại biểu dự Đại hội và một số lớn hội viên, đồng nghiệp tại các địa phương.

Hội đồng khoa học của Hội sẽ xem xét các bài có đăng ký báo cáo để quyết định đưa vào "Chương trình báo cáo chính thức của Đại hội" và thông báo lại cho tác giả. Tác giả sẽ chuẩn bị báo cáo để trình bày tối đa trong 10 phút với các phương tiện nghe nhìn, đèn chiếu slide projector, overhead,hoặc videotape, đạt chất lượng tốt.

Các đồng nghiệp nào muốn dự Đại hội xin gửi cho chúng tôi một "giấy đăng ký dự Đại hội" theo "Mẫu số 2" kèm đây.

Hạn gửi (deadline) các bài tóm tắt là ngày 30 tháng 4 năm 1998. Đề nghị các đồng nghiệp gửi bài đúng hạn trên, nhất là các bài có đăng ký báo cáo tại Đại hội vì nếu gửi chậm Hội đồng khoa họ sẽ khó xếp vào chương trình báo cáo hoặc cho vào in ấn. Còn các bài toàn văn không đăng ký báo cáo chỉ để in vào kỷ yếu và giấy đăng ký dự Đại hội thì có thể gửi muộn hơn 2 tháng tức là trước ngày 30 tháng 6 năm 1998.

Địa chỉ liên lạc: Văn phòng Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai - Đường Giải phóng, Quận Đống Đa - Hà Nội
Điện thoại: (84-4)8697011,8685672,8693731/633,8693731/637;8570415;8570415;8360209; 83548587
Fax : (84.4) 8691607

Hà nội, ngày 5 tháng 10 năm 1997

Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam
Trưởng ban tổ chức Đại hội

GS.PTS. Trần Đỗ Trinh

Mẫu số 1

TÓM TẮT CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC GỬI ĐẠI HỘI TIM MẠCH VII - ĐÀ LẠT 24-27/11/1998

Địa chỉ liên lạc để sửa bài: Họ và tên bác sĩ .....

Địa chỉ và số điện thoại cơ quan: .....

Địa chỉ và số điện thoại nhà riêng (nếu có): .....

Có đăng ký báo cáo tại Đại hội không .....

Tên đề tài: .....

Tên (các) tác giả, có kèm học hàm học vị (Giáo sư, Phó giáo sư, Tiến sĩ, Phó tiến sĩ, Bác sĩ, Dược sĩ) và đơn vị công tác. .....

Nội dung báo cáo (Mục tiêu, đối tượng và phương pháp nghiên cứu, kết quả bàn luận, kết luận) .....

Chú ý: Bản tóm tắt này cần viết dài với số chữ tối đa (khổ chữ và cách dòng trung bình) là một trang in khổ 19x27cm

Bản "Tóm tắt dịch ra tiếng Anh hay tiếng Phap gửi kèm cũng nên có cấu trúc như vậy.

Mẫu số 2:

GIẤY ĐĂNG KÝ
ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ VII
TẠI ĐÀ LẠT 24-=27/11/1998

* Họ tên và chức vụ .....
* Đơn vị (tên đơn vị, địa chỉ, số điện thoại, số fax): .....

.....

* Số điện thoại ngoài giờ hành chính (nhà riêng, nếu có .....
* Có tóm tắt báo cáo khoa học gửi tới Đại hội không (tên báo cáo hay tóm tắt nếu có)

.....

.....

.....

* Số người đi kèm (Cần mấy buồng khách sạn) .....
* Số ngày lưu trú tại Đại hội (để đăng ký khách sạn) .....
* Đăng ký tham quan .....

Ngày . . . . . tháng . . . . . năm . . . . . .