



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 84, tháng 9 năm 2018

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG
CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

TÒA SOẠN

Văn phòng Trung ương Hội Tim mạch học Việt Nam
Bệnh viện Bạch Mai - 78 Đường Giải Phóng - Hà Nội
ĐT: (024) 38688488 * Fax: (024) 38688488
Email: info@vnha.org.vn Website: <http://www.vnha.org.vn>

TỔNG BIÊN TẬP

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG

BAN BIÊN TẬP

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI
GS.TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC
GS.TS. HUỖNH VĂN MINH
PGS.TS. PHẠM NGUYỄN VINH
GS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI
GS.TS. VÕ THÀNH NHÂN
PGS.TS. TRẦN VĂN HUY
PGS.TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

THƯ KÝ TÒA SOẠN

TS.BS. PHAN ĐÌNH PHONG
PGS.TS. NGUYỄN NGỌC QUANG
TS.BS. TRẦN VĂN ĐỒNG
GS.TS. NGUYỄN QUANG TUẤN
TS.BS. PHẠM NHƯ HÙNG
TS.BS. PHẠM THÁI SƠN
TS.BS. PHẠM TRẦN LINH

THIẾT KẾ

LÊ TRUNG KIÊN

Giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT cấp ngày: 03-12-2002

MỤC LỤC SỐ 83 - 2018

TIN HOẠT ĐỘNG

Thông báo và thư mời Đại hội Tim mạch lần thứ 16 5

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Nghiệm pháp chẩn đoán mới để phát hiện quá tải thể tích tuần hoàn ở giai đoạn sớm nhất trên bệnh nhân suy tim: Tổng quan, nguyên lý, thiết kế nghiên cứu và kết quả bước đầu 7

Thach Nguyen^{1,3}, Pham Manh Hung², Nguyen Ngoc Quang², Trung N Pham¹, Vien Truong³, Nguyen MT Nhan³, Khanh Duong¹, Advait Soni⁴, Ernest Talarico⁴, Kim Moo Hyun⁵, Gianluca Rigatelli⁶

Cardiology Research Department, Methodist Hospital IN USA¹

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital, Hanoi, Vietnam²

Tan Tao University, School of Medicine, Tan Tao E-City, Long An Vietnam³

Indiana University School of Medicine, Northwest, Gary IN, USA⁴

Dong A University, School of Medicine, Busan, Korea⁵

Cardiovascular Diagnosis and Endoluminal Interventions Unit, Rovigo, General Hospital, Rovigo, Italy⁶

Kết quả phẫu thuật điều trị bệnh tim bẩm sinh bất thường trở về tĩnh mạch phổi hoàn toàn có tắc nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương 14

**TS.BS. Nguyễn Lý Thịnh Trường, ThS.BS. Hoàng Thanh Sơn, ThS.BS. Mai Đình Duyên
BS. Giang Thạch Thảo, ThS.BS. Nguyễn Đình Chiến, GS.TS. Lê Thanh Hải**

Bệnh viện Nhi Trung ương

Phẫu thuật chuyển gốc động mạch đối với nhóm bệnh có 1 động mạch vành duy nhất: Kết quả trung hạn và các yếu tố nguy cơ tiên lượng 22

**TS.BS. Nguyễn Lý Thịnh Trường, ThS.BS. Nguyễn Tuấn Mai, ThS.BS. Vũ Công Vinh
BS. Trần Quang Vịnh, ThS.BS. Mai Đình Duyên**

Bệnh viện Nhi Trung ương

Nhận xét sự hồi phục cơ tim trong quá trình hỗ trợ tim phổi nhân tạo ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp biến chứng sốc tim 30

ThS.BS. Mai Văn Cường, PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn

Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai

Sự thay đổi huyết áp ở bệnh nhân trong cơn tim nhanh kịch phát trên thất có gây triệu chứng ngất 36

TS.BS. Phan Đình Phong*, ThS.BS. Nguyễn Hữu Long**

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai*

Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An**

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính bằng bắc cầu ngoài giải phẫu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2015 - 2017 | 43 |
| BS. Lương Thị Như Huyền, ThS.BS. Dương Ngọc Thắng, PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng Khoa Phẫu thuật tim mạch, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Trường Đại học Y Hà Nội | |
| Phát hiện các rối loạn nhịp tim bằng thiết bị ghi điện tâm đồ lưu động | 51 |
| TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài, TS.BS. Phạm Minh Tuấn, ThS.BS. Trần Bá Hiếu ThS.BS. Viên Hoàng Long, ThS.BS. Trần Tuấn Việt, ThS.BS. Nguyễn Thị Lệ Thuý TS.BS. Phan Đình Phong, PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai | |
| Mối liên quan giữa nồng độ Troponin T với diện tích vùng hoại tử cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp | 59 |
| BS. Đoàn Tuấn Vũ, BS. Đặng Việt Phong, TS.BS. Phạm Minh Tuấn Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai | |
| Hạ huyết áp tư thế và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi có tăng huyết áp tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương | 68 |
| ThS.BS. Đặng Trần Khiêm*, CN. Nguyễn Thị Hoài Thu**, CN. Nguyễn Lan Anh** TS.BS. Nguyễn Trung Anh**, PGS.TS. Vũ Thị Thanh Huyền**,** Bệnh viện Hữu Nghị Việt Xô* Bệnh viện Lão khoa Trung ương** Trường Đại học Y Hà Nội*** | |
| CALÂM SÀNG | |
| Con đau thắt ngực Prinzmetal do co thắt đoạn gần động mạch vành phải gây cơn tim nhanh thất không bền bỉ và block nhĩ thất cấp 3 | 74 |
| ThS.BS. Hoàng Việt Anh, ThS.BS. Bùi Nguyên Tùng, TS.BS. Nguyễn Quốc Thái Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai | |
| Phát hiện cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất bằng sử dụng thiết bị theo dõi điện tim tại nhà | 81 |
| TS.BS. Phạm Minh Tuấn, TS.BS. Phan Đình Phong, TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài ThS.BS. Trần Bá Hiếu, ThS.BS. Viên Hoàng Long, ThS.BS. Trần Tuấn Việt ThS.BS. Nguyễn Thị Lệ Thuý, PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai | |
| CHUYÊN ĐỀ | |
| Chẩn đoán và điều trị hẹp van động mạch chủ | 86 |
| ThS.BS. Đinh Huỳnh Linh, PGS.TS. Nguyễn Lâm Hiếu, PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội | |
| HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI | 98 |



HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Địa chỉ: Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng - Đống Đa - Hà Nội

Tel: (84-24) 3.868.8488

Fax: (84-24) 3.868.8488

Email: congress@vnha.org.vn

Website: www.vnha.org.vn

ĐẠI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ 16 THÔNG BÁO VÀ THƯ MỜI

(Thông báo số 2)

Hà Nội ngày 01 tháng 08 năm 2018

Kính gửi:

- Các thành viên BCH Hội Tim mạch học Việt Nam
- Các Hội viên Hội Tim mạch học Việt Nam
- Các quý vị đồng nghiệp

Theo thông lệ, để liên tục cập nhật, bổ sung các kiến thức cũng như giao lưu hợp tác trong lĩnh vực Tim mạch, Hội Tim mạch học Việt Nam sẽ tổ chức **Đại Hội Tim mạch Toàn Quốc lần thứ 16** với chủ đề **“Tim mạch trong kỉ nguyên mới: Cá thể hóa điều trị các bệnh cảnh phức tạp”**. Đại hội sẽ được tổ chức tại **Trung tâm Hội nghị Quốc tế Ariyana – TP. Đà Nẵng** từ ngày **05-07/10/2018**. Hội nghị khoa học được tổ chức trong Đại hội lần này dự kiến sẽ tiếp đón khoảng 2000 đại biểu tham dự và có hơn 200 báo cáo viên là các Giáo sư, Tiến sỹ đầu ngành trong lĩnh vực tim mạch Việt Nam và trên thế giới. Đặc biệt, trong đó còn có sự tham gia của các Giáo sư là Chủ tịch của nhiều Hiệp hội Tim mạch lớn trong khu vực và thế giới.

Hội nghị sẽ cập nhật nhiều vấn đề mới với những nội dung phong phú cũng như nhiều báo cáo của các chuyên gia đầu ngành trong và ngoài nước. Trong khuôn khổ Hội nghị, Hội Tim mạch học Việt Nam cũng sẽ tiếp tục tổ chức các khóa đào tạo liên tục có cấp chứng chỉ (đã được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn của Bộ Y tế) dành cho các bác sĩ có nhu cầu.

Thay mặt Ban Tổ chức, chúng tôi trân trọng kính mời các thành viên Ban chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam, hội viên của Hội và các bạn đồng nghiệp quan tâm tới lĩnh vực tim mạch tham gia Hội nghị.

Tại Đại hội lần này, Hội Tim mạch học Việt Nam sẽ phối hợp cùng Quỹ tim mạch “Chien Foundation” tổ chức cuộc thi YIA (Các nhà nghiên cứu trẻ). Cuộc thi sẽ là một cơ hội tốt cho các ứng viên là các bác sỹ trên toàn quốc với độ tuổi dưới 39, có đề tài nghiên cứu trong chuyên ngành tim mạch. Các ứng viên dự thi sẽ phải trình bày đề tài nghiên cứu của mình bằng tiếng Anh trong thời gian 10 phút sau đó tiếp tục trả lời bằng tiếng Anh các câu hỏi của Ban giám khảo bao gồm các chuyên gia tim mạch đầu ngành trong và ngoài nước. Ngoài bằng khen và giấy chứng nhận dự thi của Hội Tim mạch học Việt Nam, ba giải nhất, nhì, ba với tổng trị giá 1550USD sẽ do đại diện của tổ chức Chien Foundation trao cho người đoạt giải trong buổi

Gala Dinner. Ngoài ra, Ban tổ chức Đại hội Tim mạch Toàn quốc cũng xin trân trọng vinh danh bài báo cáo nghiên cứu khoa học tóm tắt xuất sắc nhất với giải thưởng “The best abstract”, trị giá 5.000.000 VND, cũng sẽ được trao trong buổi Gala Dinner.

Để Hội nghị có thể tổ chức thành công tốt đẹp, thay mặt Ban tổ chức, chúng tôi kêu gọi sự tham gia tích cực, đóng góp về mọi mặt và với trách nhiệm cao của các thành viên Ban chấp hành Hội, cũng như các Hội viên của Hội. Chúng tôi khuyến khích các quý đại biểu gửi ngay bài báo cáo khoa học mới nhất của mình đến tham dự và trình bày tại Hội nghị.

Đặc biệt, nhằm khuyến khích sự tham gia của các Bác sỹ chuyên khoa đến từ mọi miền của Tổ quốc, Hội Tim mạch học Việt Nam, được sự cho phép của Ban chấp hành quyết định miễn hoàn toàn phí tham dự Đại hội đối với:

- Bác sỹ hiện đang công tác tại các Bệnh viện tuyến huyện hoặc các tỉnh miền núi (vui lòng mang theo giấy xác nhận đơn vị công tác khi tham dự Hội nghị).
- Sinh viên hiện đang theo học tại các trường Đại học, Cao đẳng, Trung cấp y trên toàn quốc (vui lòng mang theo thẻ sinh viên khi tham dự Hội nghị).

Ban tổ chức quyết định gia hạn đăng ký và nộp báo cáo tóm tắt tới hết ngày 20/08/2018.

Mọi ý kiến đóng góp xin gửi tới:

BAN THƯ KÝ ĐẠI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ 16

Địa chỉ: Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai – 78 Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

Người đại diện: PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng/ĐTDD: 0913.519.417

Người liên hệ: Ms. Lương Phương Thảo/ĐTDD: 0904.976.694

Email: congress@vnha.org.vn / Website: www.vnha.org.vn

Xin trân trọng cảm ơn.

HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM
CHỦ TỊCH



GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

Nghiệm pháp chẩn đoán mới để phát hiện quá tải thể tích tuần hoàn ở giai đoạn sớm nhất trên bệnh nhân suy tim: Tổng quan, nguyên lý, thiết kế nghiên cứu và kết quả bước đầu

Thach Nguyen^{1,3}, Pham Manh Hung², Nguyen Ngoc Quang², Trung N Pham¹, Vien Truong³, Nguyen MT Nhan³, Khanh Duong¹, Advait Soni⁴, Ernest Talarico⁴, Kim Moo Hyun⁵, Gianluca Rigatelli⁶

Cardiology Research Department, Methodist Hospital IN USA¹

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital, Hanoi, Vietnam²

Tan Tao University, School of Medicine, Tan Tao E-City, Long An Vietnam³

Indiana University School of Medicine, Northwest, Gary IN, USA⁴

Dong A University, School of Medicine, Busan, Korea⁵

Cardiovascular Diagnosis and Endoluminal Interventions Unit, Rovigo, General Hospital, Rovigo, Italy⁶

TÓM TẮT

Tổng quan: Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của suy tim thường không đặc hiệu. Những triệu chứng lâm sàng thường biểu hiện ở giai đoạn cuối của bệnh và có nhiều yếu tố lâm sàng đi kèm theo gây khó khăn trong chẩn đoán. Do đó, cần phải có 1 nghiệm pháp đặc hiệu để chẩn đoán suy tim ở giai đoạn sớm nhất góp phần hướng dẫn chỉ định nhập viện, xuất viện, điều trị bệnh nhân nội trú cũng như ngăn chặn bệnh tiến triển trong lúc thăm khám ngoại trú.

Nguyên lý: Trong hệ thống mạch máu, phần lớn máu tuần hoàn nằm trong hệ tĩnh mạch (65%), lượng máu trong động mạch ít hơn (35%). Kích thước của động mạch không thay đổi nhờ vào trương lực thành mạch duy trì huyết áp nhất định. Trái lại, tĩnh mạch là những mạch máu đàn hồi, có thể giãn ra từ 2 đến 3 lần để nhận thêm máu. Trong tình trạng tối ưu hoá năng lượng tự nhiên lý tưởng, kích thước của động mạch đùi chung (ĐMĐC) và

tĩnh mạch đùi chung (TMĐC) sẽ bằng nhau. Kết quả là kích thước của TMĐC phản ánh tốt nhất tình trạng đổ đầy của hệ thống tĩnh mạch, hoặc của toàn bộ hệ thống mạch máu.

Nghiệm pháp Kích Thước và mức Độ co Dãn khi ho (KTĐDTM) của TMCĐ được đo bằng siêu âm dựa trên kích thước của TMĐC và mức độ co dãn. Khi bệnh nhân nằm ngửa, cả hai chân duỗi thẳng, với tình trạng tuần hoàn bình thường, kích thước TMĐC to bằng kích thước của ĐMĐC. Khi bệnh nhân ho, TMĐC giãn ra ít hơn 02 lần kích thước cơ bản. Điều này có nghĩa là tĩnh mạch ở trạng thái cân bằng thể tích (euvolumic) và có thể nhận thêm dịch nếu cần thiết. Trong trường hợp quá tải thể tích, kích thước của TMĐC lớn hơn rất nhiều (2-3 lần) so với ĐMĐC. Trường hợp giảm thể tích, kích thước TMĐC nhỏ hơn kích thước ĐMĐC. Với nghiệm pháp KTĐDTM, đây là lần đầu tiên cho phép xác định chính xác thể tích tĩnh mạch bằng hình ảnh học.

Thiết kế nghiên cứu: Bệnh nhân với chẩn đoán suy tim tại phòng cấp cứu được đưa vào nghiên cứu. Chẩn đoán suy tim dựa theo tiêu chuẩn Framingham. Sau đó, tất cả bệnh nhân sẽ được làm nghiệm pháp KTĐDTM. Độ nhạy và độ đặc hiệu của thăm khám lâm sàng và KTĐDTM được tính toán.

Kết luận: Nghiên cứu nhằm xác định độ nhạy và độ đặc hiệu của KTĐDTM trong việc phát hiện quá tải thể tích trong chẩn đoán sớm suy tim.

TỔNG QUAN

Hiện tại, triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của suy tim thường mang tính không đặc hiệu. Triệu chứng bao gồm khó thở, phù chân, rale ở phổi và tĩnh mạch cổ nổi thường cũng có thể gặp trong những bệnh lý khác như: bệnh thuyên tắc phổi, tăng áp phổi và bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (PTNMT), v.v (1).

Trong chẩn đoán suy tim, một trong những mục tiêu chính của khám lâm sàng là đánh giá tình trạng dịch trong cơ thể và phát hiện tình trạng quá tải thể tích ở giai đoạn sớm. Tuy nhiên, khám lâm sàng khó phát hiện quá tải tuần hoàn ở những bệnh nhân suy tim mạn tính mức độ nhẹ hoặc là trên những bệnh nhân quá gầy, dấu hiệu phù không rõ ràng.

Các phương thức hiện tại giới hạn ở mức đánh giá tình trạng dịch trong hệ thống tim mạch hoặc những vùng khác (thành bụng, khoang phúc mạc, vùng bìu, vùng trước xương cụt) thường bị động và chậm phản ứng, ít khi giúp chủ động phát hiện sớm. Đó là lý do vì sao cần có 1 nghiệm pháp không xâm lấn để phát hiện sớm nhất khi khoang tĩnh mạch được gần như đã được đổ đầy tối đa. Bằng cách này, những bệnh nhân với tình trạng quá tải tuần hoàn có thể được điều trị sớm thay vì chờ cho đến khi triệu chứng và dấu hiệu suy tim trở nên rõ ràng trên lâm sàng. Bởi vì khi có triệu chứng, thường quá trễ để điều trị tối ưu.

NGUYÊN LÝ

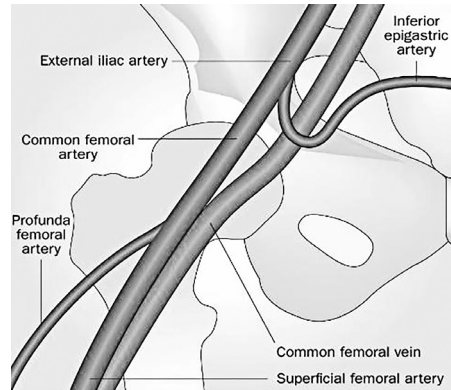
Giải phẫu: Trong hệ thống mạch máu, đa phần máu tuần hoàn trong tĩnh mạch (65%). Máu trong động mạch với số lượng ít hơn (35%) và kích thước động mạch không thay đổi nhiều bởi vì trương lực động mạch giúp huyết áp ổn định. (2) Ngược lại, tĩnh mạch có khả năng đàn hồi và dẫn ra đến 2-3 lần kích thước cơ bản để nhận thêm lượng máu khi cần thiết.

Sinh lý dòng máu: Trong hệ thống mạch máu ở chi dưới, tất cả máu động mạch cung cấp oxy và dinh dưỡng đều đi qua động mạch đùi chung (ĐMĐC). Trên đường về, tất cả lượng máu này đều đi qua tĩnh mạch đùi chung (TMĐC). Do cấu tạo giải phẫu như vậy, lượng máu di chuyển từ ĐMĐC và quay trở về TMĐC phải bằng nhau. Do đó trong điều kiện bảo tồn năng lượng tối ưu, kích thước động mạch và TMĐC thường có kích thước như nhau. Nếu lượng máu quay về tim bị trì hoãn hay giảm đi, có nghĩa là đã có tình trạng phù chi dưới. Ngược lại, thể tích máu động mạch không thể nhiều hơn thể tích máu tĩnh mạch về tim vì tim không thể bơm máu nhiều hơn thể tích tim đã nhận. Do đó, lượng máu tới chi dưới qua ĐMĐC phản ánh phần lớn cung lượng tim, kích thước TMĐC có thể phản ánh tốt nhất tình trạng đổ đầy của tĩnh mạch hoặc toàn bộ khoang mạch máu một cách gián tiếp. .

Hiện nay vẫn chưa có phương pháp không xâm lấn nào phản ánh chính xác lượng máu trong khoang động mạch và tĩnh mạch.

Nguyên lý siêu âm đo lường kích thước tĩnh mạch và sự phồng lên TMCD: Kích thước và sự phồng ra của TMĐC là nghiệm pháp sử dụng siêu âm để đo kính thước và sự phồng ra của TMĐC trong lúc bệnh nhân ho. Phương pháp này được thực hiện bằng máy siêu âm SonoSite (FUJIFILM SonoSite, Inc. Bothell, Washington) nhưng có thể được thực hiện bởi máy siêu âm tim với đầu dò mạch máu (Hình 1).

Vị trí đầu tiên đặt đầu dò siêu âm tại vị trí mạch đập mạnh nhất của động mạch đùi. (Hình 2) Sau đó điều chỉnh đầu dò sao cho hình ảnh ĐMĐC và TMĐC trên mặt cắt ngang ngay trên chỗ phân chia của động mạch đùi nông và sâu. (Hình 3) Hình ảnh của TMĐC trên siêu âm không nên bao gồm tĩnh mạch hiển nông vì có thể làm TMĐC tăng kích thước giả tạo. Hình ảnh tốt nhất của TMĐC là cấu trúc tròn trên mặt cắt đứng ngang của siêu âm và không phải theo trục dọc của mạch máu.



Hình 3. Tĩnh mạch đùi chung được xác định tại vị trí gần chỗ phân chia của động mạch đùi nông và sâu, mà không bao gồm tĩnh mạch hiển lớn

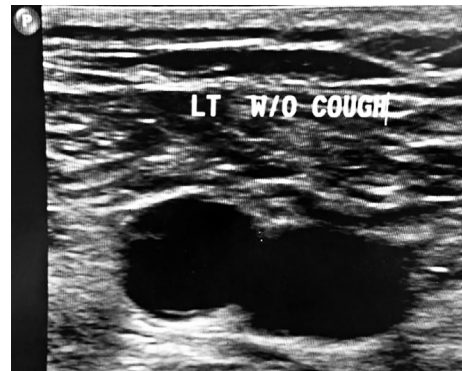


Hình 1. Kích thước và sự phồng lên của tĩnh mạch đùi chung được làm bằng máy siêu âm SonoSite (FUJIFILM SonoSite, Inc. Bothell, Washington) hoặc có thể làm với máy siêu âm với đầu dò mạch máu.

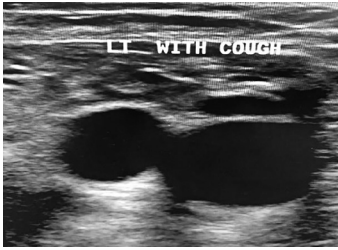
Hình ảnh tĩnh mạch đùi chung trên siêu âm: Bệnh nhân ở vị trí nằm ngửa với 2 chân duỗi thẳng, trong điều kiện tình trạng thể tích dịch bình thường, kích thước của TMĐC bằng kích thước của ĐMĐC. (Hình 4) Khi bệnh nhân ho, TMĐC phồng ra với kích thước gần bằng 2 lần so với kích thước trước khi ho. (Hình 5) Điều đó có nghĩa là thể tích máu trong tĩnh mạch là đẳng (cân bằng) thể tích và tĩnh mạch có thể nhận thêm máu khi cần thiết.



Hình 2. Vị trí của đầu dò mạch máu

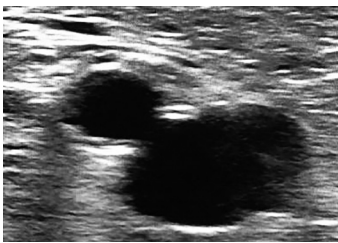


Hình 4. Động mạch đùi chung là cấu trúc tròn bên trái và tĩnh mạch đùi chung bên phải trên hình ảnh siêu âm. Kích thước của động mạch và tĩnh mạch như nhau khi bệnh nhân không ho. Tĩnh mạch bị dè xẹp bởi đầu dò siêu âm trong khi động mạch thì không. Lắng đọng canxi có thể được nhìn thấy trên thành động mạch đùi chung

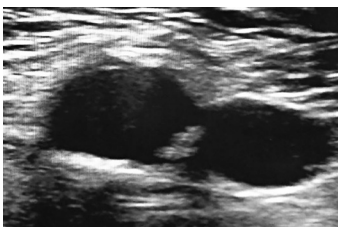


Hình 5. Bệnh nhân với tình trạng thể tích bình thường: kích thước tĩnh mạch đùi và động mạch đùi chung gần bằng nhau. Khi bệnh nhân ho, tĩnh mạch đùi phồng lên gấp 2 lần so với kích thước ban đầu

Nếu bệnh nhân quá tải thể tích, kích thước của TMĐC lớn hơn nhiều lần so với (2 đến 3 lần) kích thước ĐMĐC (Hình 6). Trong điều kiện giảm thể tích, kích thước TMĐC nhỏ hơn kích thước động mạch đùi chung. Với nghiệm pháp KTĐDDTM, đây là lần đầu tiên thể tích dịch trong tĩnh mạch được đánh giá chính xác bằng hình ảnh học.



Hình 6. Bệnh nhân quá tải thể tích: kích thước tĩnh mạch đùi chung lớn hơn và gần gấp 3 lần so với kích thước động mạch đùi



Hình 7. Kích thước của tĩnh mạch đùi nhỏ hơn động mạch đùi. Bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên do loét dạ dày. Thành động mạch di động theo chu kì co bóp của tim trong khi đó thành tĩnh mạch thì ngưng lại

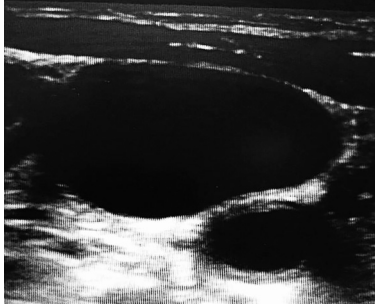
Giải thích Kết quả của hình ảnh trên KTĐDDTM: Trong đánh giá tình trạng quá tải thể tích, KTĐDDTM bao gồm 2 thành phần: (1) kích thước của TMĐC và (2) sự phồng ra của TMĐC khi bệnh nhân ho. Kích thước của TMĐC phản ánh tình trạng thể tích dịch (đẳng tích, giảm hoặc quá tải thể tích) và sự phồng ra của tĩnh mạch chủ dưới khi ho phản ánh thể tích dịch TMĐC có thể nhận thêm. Những bệnh nhân có hoặc không có bệnh lý tim mạch, kích thước bình thường và sự phồng ra của TMĐC bình thường phản ánh tình trạng đẳng thể tích. Nếu TMĐC có kích thước lớn (quá tải thể tích) và TMĐC vẫn phồng lên khi bệnh nhân ho, sự quá tải ở mức độ nhẹ hoặc trung bình. Trong trường hợp này, sự phồng lên của TMĐC có thể quay về bình thường nếu lấy ra bớt đủ dịch trong khoang mạch máu và ngoài mạch máu. Một trong những ví dụ điển hình là trường hợp suy tim với phân xuất tổng máu bảo tồn. Những bệnh nhân này có triệu chứng suy tim nhất thời, tình trạng quá tải dịch thường thoáng qua và có thể trở lại tình trạng bình thường.

Nếu kích thước TMĐC lớn và không có sự phồng ra của TMĐC khi ho, tình trạng quá tải dịch rất nặng, nhiều khả năng với áp lực động mạch phổi tăng cao. Trong trường hợp này, áp lực động mạch phổi thường cao hơn 25mmHg. Ngay cả trong trường hợp này, kích thước TMĐC cũng có thể trở về bình thường nếu một lượng dịch vừa đủ được lấy ra khỏi khoang mạch máu. (3)

Các tĩnh mạch khác trong cơ thể có thể phản ánh tình trạng thể tích tuần hoàn? Nghiệm pháp KTĐDDTM chỉ rõ tầm quan trọng của TMĐC trong việc phát hiện quá tải thể tích dịch, liệu các tĩnh mạch khác có phản ánh tình trạng thể tích tuần hoàn (chủ yếu trong khoang tĩnh mạch)?

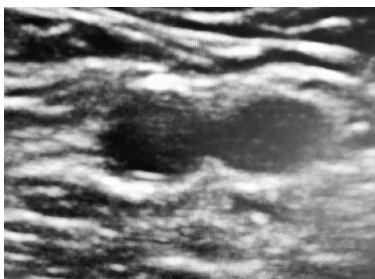
Khi khám bệnh nhân tăng áp động mạch phổi và suy tim, khi bệnh nhân nằm, tĩnh mạch cổ được khảo sát bằng đầu dò mạch máu, và trở nên lớn hơn khi bệnh nhân ngồi (bởi vì áp lực động mạch phổi tăng cao

ngăn cản sự hồi lưu tĩnh mạch). Trái lại, tĩnh mạch gần như xẹp khi bệnh nhân im lặng. Hiện tượng này cho thấy tĩnh mạch cánh không đủ nhạy để phát hiện tình trạng ứ dịch sớm trong cơ thể. (Hình 8).

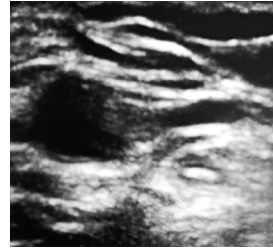


Hình 8. Siêu âm động mạch cánh trên bệnh nhân suy tim và tăng áp phổi với bệnh nền bệnh hồng cầu hình liềm. Tại vị trí ngồi, động mạch là cấu trúc tròn hình ở góc dưới phải. Tĩnh mạch cánh với thành mỏng, phồng lên nhiều khi bệnh nhân nói chuyện. Lý do phồng lên là áp lực động mạch phổi tăng cao ngăn máu từ tĩnh mạch về tim. Tĩnh mạch trở về kích thước ban đầu khi bệnh nhân im lặng

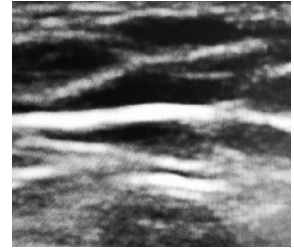
Trên cùng bệnh nhân, tĩnh mạch cánh tay (cephalic) cũng được kiểm tra và kết quả là không thay đổi kích thước mặc dù TMĐC lớn rõ rệt (Hình 9 A-C). Trên những bệnh nhân Mỹ, kích thước tĩnh mạch chủ dưới có thể không phản ánh chính xác mức độ dịch bởi sự khác biệt rất lớn giữa cân nặng của người Mỹ. Cùng với khí trong khoang bụng làm cản trở hình ảnh siêu âm của tĩnh mạch chủ dưới.



Hình 9A. Bệnh nhân suy tim với tĩnh mạch đùi chung lớn và kích thước động mạch cánh tay và tĩnh mạch đầu bình thường



Hình 9B. Bệnh nhân suy tim: tĩnh mạch đùi chung với kích thước lớn trong khi đó tĩnh mạch đầu bị đè xẹp với đầu dò mạch máu và động mạch cánh tay không thay đổi kích thước



Hình 9C. Bệnh nhân suy tim với tĩnh mạch đùi lớn, tĩnh mạch cánh tay không thay đổi kích thước khi ho. TMĐC to ra khi ho trong suy tim còn bù và không dẫn ra trên bệnh nhân tăng áp phổi

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành bởi Hội đồng nghiên cứu y khoa trường Đại học Tân Tạo và được chấp nhận bởi hội đồng y đức của các bệnh viện hợp tác. Tất cả những bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu với chẩn đoán suy tim tại phòng cấp cứu. Không có tiêu chuẩn loại trừ.

Tất cả bệnh nhân được khám lâm sàng cẩn thận tìm kiếm sự quá tải thể tích dịch trong cơ thể: rale ở phổi, gan lớn và đau, phù bụng, phù chân và vùng trước xương cẳng v.v... Tất cả bệnh nhân sau đó được làm nghiệm pháp KTĐDTM siêu âm để đánh giá kích thước và sự phồng lên của TMĐC. Kết quả này không được tiết lộ cho các bác sĩ lâm sàng tham gia nghiên cứu. Chẩn đoán suy tim dựa vào tiêu chuẩn Framingham bao gồm 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ. (4)

Table 1: Tiêu chuẩn Framingham chẩn đoán suy tim

Tiêu chuẩn chính bao gồm:

1. Khó thở kịch phát về đêm
2. Giảm 4.5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim
3. Tĩnh mạch cổ nổi
4. Rale ở phổi
5. Phù phổi cấp

6. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ
7. Gallop T3 (tiếng T3 ngựa phi)
8. Áp lực tĩnh mạch hệ thống lớn hơn 16 cm H₂O
9. Thời gian tuần hoàn > 25 giây
10. Dấu hiệu tim lớn trên X-ray
11. Phù phổi, Xung huyết cơ quan nội tạng, Tim lớn (giải phẫu tử thi)

Tiêu chuẩn phụ:

1. Ho về đêm.
2. Khó thở khi gắng sức.
3. Dung tích sống giảm 1/3 so với giá trị tối đa của người bình thường.
4. Tràn dịch màng phổi.
5. Nhịp tim nhanh ≥ 120 lần/ phút.
6. Phù cổ chân.

Bệnh nhân với bệnh lý nặng đi kèm: Trong những bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, phân tích những bệnh nhân với những bệnh lý đi kèm có những triệu chứng giống suy tim bao gồm: PNTMT, xơ gan cổ trướng, bệnh thận giai đoạn cuối đang lọc thận, tăng áp phổi, bệnh nhân thở máy vv...

Phân tích thống kê: Biến liên tục được trình bày bởi trung bình \pm độ lệch chuẩn cho những biến phân phối chuẩn hoặc số lượng (phần trăm) đối với những biến phân loại. Phần mềm Medcalc, phiên bản 19.9.7 được sử dụng để phân tích thống kê. Phép thử McNemar được dùng để so sánh độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương, giá trị tiên đoán âm giữa khám lâm sàng và KTĐDTM. Diện tích dưới đường cong của KTĐDTM và khám lâm sàng được tính toán và so sánh bằng phương pháp DeLong. Giá trị $P < 0.05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

Kết quả bước đầu: Nghiên cứu cho thấy khám lâm sàng phát hiện tình trạng quá tải dịch ít chính xác hơn so với nghiệm pháp KTĐDTM (78% so với 97%). Hầu hết bệnh nhân có thể được xác định quá tải thể tích bằng nghiệm pháp KTĐDTM. Những bệnh nhân béo phì (cân nặng > 181 kg) thì khám lâm sàng bỏ sót quá tải thể dịch trong hơn 70% các trường hợp, trong khi đó nghiệm pháp KTĐDTM phát hiện quá tải thể tích trong 80% những trường hợp này. Để loại trừ ở những bệnh nhân với bệnh lý nặng kèm theo và suy tim (24 bệnh nhân), nghiệm pháp KTĐDTM có thể khẳng định chẩn đoán suy tim với tình trạng quá tải thể tích (14 bệnh nhân) và loại trừ chẩn đoán suy tim trong 10 bệnh nhân khi nghiệm pháp KTĐDTM không phát hiện tình trạng quá tải thể tích. Do đó trên những bệnh nhân với bệnh lý nặng kèm theo, nghiệm pháp KTĐDTM chính xác hơn và giúp xác định chẩn đoán suy tim và loại trừ chẩn đoán nếu không có tình trạng quá tải thể tích. (5)

Kết luận: Hiện tại, chẩn đoán suy tim dựa vào khám lâm sàng với độ nhạy 50%. Trong quá trình điều trị suy tim, nếu có thể phát hiện rằng khoang tĩnh mạch đã được làm đầy thể tích tối đa, ngay cả khi bệnh nhân không có triệu chứng, bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ bởi vì bệnh nhân có thể trong tình trạng nguy hiểm nếu dịch tiếp tục tích lũy trong khoang tĩnh mạch. Những kết quả của nghiên cứu bước đầu khẳng định giá trị của nghiệm pháp KTĐDTM. Đây là lần đầu tiên có một phương pháp đánh giá khá chính xác thể tích tuần hoàn tĩnh mạch giúp xác định quá tải tuần hoàn ở giai đoạn sớm ngay cả khi chưa có triệu chứng lâm sàng.

ABSTRACT

A New Test to Detect Fluid Overload at its Earliest for Patients with Heart Failure: Background, Rationale and Study Protocol

BACKGROUND: At the present time, the symptoms and signs of heart failure (HF) are non-specific. They are at the end of the disease spectrum and there are many clinical confounders. There is a need for a specific test which can confirm the diagnosis of HF at its earliest to guide the admission or discharge from

the emergency room, the treatment during hospitalization and pre-emptive treatment in the out-patient setting in order to prevent further fluid accumulation leading to hospitalization.

RATIONALE: In the vascular system, most of the circulating blood is in the veins while the amount of blood in the arteries is smaller. The size of the arteries does not change much due to vascular tone in order to keep a fairly constant blood pressure. In the contrary, the veins are capacitance vessels and may increase their size to accommodate the extra amount of blood. The volume of blood going through the common femoral artery (CFA) and returning through the common femoral vein (CFV) should be the same. In normal condition, the size of the CFA and the CFV should be the same.

STUDY PROTOCOL: The patients who arrived to the emergency room with HF were enrolled. All the patients received standard physical examination looking for presence of rales in the lung, enlarged and tender liver, edema in the abdominal wall, legs, presacral area, etc. The diagnosis of HF was made based on the Framingham criteria. Then all patients underwent an ultrasound test which checked the size and expansion of the common femoral vein (SEFV). Treating physicians were blind in respect to the results of the SEFV. The SEFV consisted in an ultrasound study of the CFV examining its size and expansion upon cough. The location of the CFA and CFV to be checked was the coronal plane immediately proximal to the bifurcation of the superficial and deep femoral artery. The normal size of CFV was a little larger than the CFA. If the size of the CFV was twice larger than the CFA, the patient was considered to have fluid overload in the venous compartment. The sensitivity and specificity of clinical physical examination and of the SEFV were calculated for patients with HF with or without severe comorbidities.

CONCLUSION: This study checks the sensitivity and specificity of the SEFV in confirming the presence of fluid overload suggestion of HF. The diagnosis was based on the significant fluid overload in the venous compartment where the majority of the blood is circulating. The preliminary results showed that physical examination was less accurate in confirming fluid overload compared with the SEFV test.

REFERENCES

1. Morgan S¹, Smith H, Simpson I, Liddiard GS, Raphael H, Pickering RM, Mant D Prevalence and clinical characteristics of left ventricular dysfunction among elderly patients in general practice setting: cross sectional survey. *BMJ*. 1999 Feb 6;318(7180):368-72.
2. Maton, Anthea; Jean Hopkins; Charles William McLaughlin; Alexandra Senckowski; Susan Johnson; Maryanna Quon Warner; David LaHart; Jill D. Wright (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall. ISBN 0-13-981176-1.
3. Thach Nguyen, Khanh Duong, Bui Pham Thai Hoa, Nguyen Minh Tri Nhan, Le thi Thuy Linh, Gianluca Rigatelli⁴ Non-Invasive Measurement of the Pulmonary Artery Wedge Pressure and the Left Ventricular End Diastolic Pressure *Journal of the American College of Cardiology* Volume 70, Issue 16 Supplement, October 2017 DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.638.
4. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6.
5. Preliminary results presented at the Vietnam Heart Association meeting in Sam Son Thanh Hoa, October 2017.

Kết quả phẫu thuật điều trị bệnh tim bẩm sinh bất thường trở về tĩnh mạch phổi hoàn toàn có tắc nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương

Nguyễn Lý Thịnh Trường, Hoàng Thanh Sơn, Mai Đình Duyên
Giang Thạch Thảo, Nguyễn Đình Chiến, Lê Thanh Hải

Bệnh viện Nhi Trung ương

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bất thường trở về tĩnh mạch phổi hoàn toàn (BITVTMP) là 1 bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp với tỷ lệ mắc bệnh từ 1% đến 3% trẻ sinh ra sống. Trong y văn, BITVTMP hoàn toàn có tắc nghẽn chiếm tỷ lệ từ 25,5% đến 79,5% trường hợp và vẫn là yếu tố nguy cơ cao ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật. Phẫu thuật điều trị BITVTMP hoàn toàn có tắc nghẽn là cấp cứu ngoại khoa tim mạch thực sự, và đầy thách thức, với tỷ lệ tử vong có thể lên đến 39,5%. Mục đích của nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả trung hạn sau phẫu thuật BITVTMP hoàn toàn có tắc nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em, Bệnh viện Nhi Trung ương.

Đối tượng - Phương pháp nghiên cứu: Từ tháng 3 - 2011 đến tháng 5 - 2017 có tổng số 86 trường hợp chẩn đoán và phẫu thuật điều trị bệnh tim bẩm sinh BITVTMP hoàn toàn tắc nghẽn, được thu thập hồ sơ và tiến hành hồi cứu. Các trường hợp BITVTMP hoàn toàn có kèm theo các bệnh lý tim một thất không nằm trong nghiên cứu này. Các thể bệnh bao gồm: 44 bệnh nhân thể trên

tim (51,2%), 20 bệnh nhân thể dưới tim (23,4%), 15 bệnh nhân thể trong tim (17,4%) và 7 bệnh nhân thể hỗn hợp (8%). Vị trí tắc nghẽn tại tĩnh mạch thẳng có 58 bệnh nhân, 23 bệnh nhân có lỗ PFO hạn chế (26,7%), 2 bệnh nhân có thiếu sản tĩnh mạch phổi ở ngoại biên (2,3%) và 3 bệnh nhân có tắc nghẽn ở nhiều vị trí (3,6%). Tuổi phẫu thuật trung bình là 64,2 ngày (1 - 540 ngày) và cân nặng trung bình là 3,9kg (1,7 - 8kg). Có 38 bệnh nhân phải thở máy trước mổ, trong đó có 20 bệnh nhân có shock tim khi vào viện.

Kết quả: Có 9 bệnh nhân (10,5%) tử vong tại bệnh viện và 2 bệnh nhân (2,3%) tử vong muộn. Có 5 bệnh nhân (5,8%) phải mổ lại vì hẹp miệng nối với thời gian mổ lại trung bình là sau 3,4 tháng (2 - 9 tháng). Thời gian cấp động mạch chủ trung bình là $62,98 \pm 24,11$ phút (17 - 154 phút) và thời gian chạy máy trung bình là $111,87 \pm 42,58$ (32 - 270 phút). Có 25 trường hợp cần sử dụng ngừng tuần hoàn với thời gian trung bình là $5,71 \pm 10,48$ phút. Kỹ thuật sutureless được áp dụng trên 39 bệnh nhân. Có 21 bệnh nhân được thắt tĩnh mạch

thẳng, 17 bệnh nhân cần đặt máy tạo nhịp nhĩ sau mổ và 7 bệnh nhân phải để hở xương ức sau phẫu thuật. Chênh áp trung bình qua miệng nối sau mổ là $4,77 \pm 5,48$ mmHg (1 – 27 mm Hg). Phân tích hồi qui đa biến cho thấy, nhiễm khuẩn và suy thận cấp phải thăm phân phức mạc là 2 yếu tố liên quan đến tỷ lệ tử vong (lần lượt với $p = 0,001$ và $p = 0,003$). Tuy nhiên, không có yếu tố nào liên quan đến tỷ lệ mổ lại.

Kết luận: Yếu tố tiên lượng nguy cơ tử vong sau phẫu thuật điều trị BTTVTMP hoàn toàn có tác nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương có liên quan đến nhiễm khuẩn bệnh viện, và kết quả điều trị bệnh tim bẩm sinh phức tạp này sẽ cải thiện hơn nữa khi nhiễm khuẩn bệnh viện được kiểm soát tốt hơn. Tuy nhiên, kết quả phẫu thuật là khả quan trong điều kiện các nguồn lực còn nhiều hạn chế.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bất thường trở về tĩnh mạch phổi hoàn toàn (BTTVTMP) là bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp với tỷ lệ 2% tổng số trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh. Tỷ lệ bệnh nhân có tắc nghẽn trên đường trở về của tĩnh mạch phổi (TMP) của bệnh lý này dao động từ 29-48% tùy theo từng nghiên cứu [1,2]. Phẫu thuật cấp cứu chuyển các TMP về nhĩ trái là chỉ định tuyệt đối nhằm cứu sống tính mạng bệnh nhân. Tắc nghẽn đường trở về của các TMP là một trong các yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong trong và sau phẫu thuật [3,4]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả trung hạn sau phẫu thuật điều trị bệnh tim bẩm sinh BTTVTMP có tắc nghẽn tại Bệnh viện Nhi Trung ương.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Từ tháng 3 năm 2011 tới tháng 5 năm 2017 đã có liên tiếp 86 trường hợp BTTVTMP tắc nghẽn được tiến hành phẫu thuật chuyển các TMP về nhĩ

trái. Nghiên cứu được tiến hành dựa trên kết quả phân tích hồ sơ lưu trữ về nhân khẩu, lâm sàng, cận lâm sàng, quá trình phẫu thuật cũng như hậu phẫu. Theo dõi lâu dài sau phẫu thuật được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật.

Kỹ thuật mổ

Các bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật qua đường giữa xương ức kèm theo hạ thân nhiệt mức độ trung bình (26°C - 28°C), nếu dự kiến cần ngừng tuần hoàn thì thân nhiệt sẽ được hạ sâu xuống 20°C - 22°C . Trong quá trình ngừng tuần hoàn, lưu lượng ôxy não và ôxy mô được theo dõi liên tục qua máy đo lưu lượng ôxy mô qua da (NIRS).

Đối với những trường hợp BTTMP trên tim, chúng tôi sử dụng ba phương pháp tiếp cận tùy theo từng trường hợp. Phương pháp tiếp cận thứ nhất qua xoang ngang giữa tĩnh mạch chủ trên và động mạch chủ lên qua trần nhĩ trái. Phương pháp tiếp cận thứ hai được thực hiện qua đường bên phải khi bóc tách khoảng giữa nhĩ phải với mặt sau của màng tim. Phương pháp tiếp cận cuối cùng được thực hiện khi kết hợp giữa phương pháp thứ nhất và đường mở qua nhĩ phải tiếp cận với mặt sau nhĩ trái qua lỗ thông liên nhĩ. Mặt trước của hợp lưu các TMP được mở sát tới gốc của các TMP, đồng thời đường mở mặt sau nhĩ trái được mở tương ứng song song với đường mở trên hợp lưu TMP. Cần đặc biệt lưu ý tránh mở hai đường chéo và lệch nhau vì sẽ gây xoắn vạt miệng nối sau mổ. Để đánh dấu vị trí mở trên nhĩ trái tương đương với đường mở dọc theo hợp lưu, chúng tôi dùng 2 sợi chỉ đánh dấu ở mặt sau nhĩ trái khi tim còn đập. Miệng nối giữa hợp lưu TMP và nhĩ trái được sử dụng chỉ Corolene 7.0 hoặc 8.0 khâu vát 1 lớp. Tĩnh mạch thẳng được chúng tôi cân nhắc để lại trong một số các trường hợp nhằm giảm áp phổi để phòng cơn tăng áp lực động mạch phổi sau mổ hoặc trường hợp miệng nối có tắc nghẽn.

Đối với BTTVTMP thể trong tim, nóc xoang vành được cắt bỏ tới sát vị trí đổ vào của hợp lưu

các TMP. Vách liên nhĩ được tạo hình lại bằng màng tim tự thân, có để lại lỗ bầu dục nếu trước mổ tình trạng huyết động không ổn định và bệnh nhân có phù phổi trên phim Xquang.

BTTVTMP thể dưới tim được tiếp cận qua đường bên phải giữa nhĩ phải và mặt sau màng tim, qua đường dưới tim-trên cơ hoành sau khi vén mỏm tim lên, hoặc qua đường mở nhĩ phải qua vách liên nhĩ phối hợp với đường mở bên phải. Tĩnh mạch thẳng nối giữa hợp lưu các TMP và tĩnh mạch cửa có thể được thắt và cắt rời, một số trường hợp được để lại nhằm giảm áp lực khi có cơn tăng áp lực động mạch phổi sau mổ. Mặt trước của hợp lưu được mở dọc lên tới gốc các TMP, toàn bộ hợp lưu các TMP được nối vào mặt sau nhĩ trái nhằm đảm bảo miệng nối rộng nhất có thể đồng thời mở rộng thể tích nhĩ trái.

Trường hợp duy nhất thể hỗn hợp có tắc nghẽn là bệnh nhân có các TMP phải và TMP dưới trái đổ vào hợp lưu dưới tim, TMP trái trên đổ trực tiếp vào tĩnh mạch vô danh, phẫu thuật được tiến hành nối hợp lưu của các TMP với mặt sau nhĩ trái và TMP trên trái vẫn được giữ nguyên đổ vào tĩnh mạch vô danh.

Xử lý số liệu

Dữ liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn, trung vị với tối đa và tối thiểu và tần suất tương thích. Các biến định lượng được phân tích với khi bình phương test, các biến định tính được phân tích với Fisher test. Đồ thị Kaplan Meier được dùng để biểu diễn cho tỷ lệ sống sót sau phẫu thuật cũng như tần suất bệnh nhân cần can thiệp mổ lại. Giá trị *p* được xác định nhỏ hơn hoặc bằng 0.05 được coi là có ý nghĩa thống kê. Phân tích hồi quy đa biến được sử dụng nhằm xác định yếu tố nguy cơ tử vong sau phẫu thuật.

KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu, có tổng số 86 bệnh

nhân BTTVTMP tắc nghẽn được tiến hành phẫu thuật với tỷ lệ nam/nữ là 54/32. Tuổi trung bình là 64,15 ± 79,15 ngày, bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 1 ngày tuổi, nhiều tuổi nhất là 18 tháng tuổi. Cân nặng trung bình là 3,92 ± 1,16 kg, bệnh nhân cân nặng thấp nhất là 1,7kg và cao nhất là 8kg. Tỷ lệ bệnh nhân có suy hô hấp trước mổ là 79% (68/86) với 38 bệnh nhân phải thở máy trước mổ (44%). Trong nhóm nghiên cứu, có 28 bệnh nhân (33%) có hình ảnh Xquang phù phổi trước khi phẫu thuật, 25 (29%) bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định và 13 bệnh nhân có tình trạng huyết áp tụt kẹt với 12 (14%) trường hợp phải sử dụng thuốc vận mạch trước mổ. Giải phẫu của các bệnh nhân BTTVTMP tắc nghẽn có 44 trường hợp thể trên tim (51,2%), 15 trường hợp thể trong tim (17,4%), 20 trường hợp thể dưới tim (23,4%) và 7 trường hợp thể hỗn hợp (8%). Trong nhóm nghiên cứu có 2 trường hợp tiến hành phẫu thuật sửa chữa hai thất khác kèm theo phẫu thuật chuyển TMP về nhĩ trái, với 1 trường hợp có kèm theo thương tổn hẹp eo - thông liên thất-thiếu sản quai động mạch chủ và 1 trường hợp làm BT Shunt trung tâm (bệnh nhân teo phổi - thông liên thất - BTTVTMP dưới tim tắc nghẽn). Chi tiết về thông tin trước phẫu thuật được chúng tôi mô tả trong **Bảng 1**.

Bảng 1. Thông tin trước phẫu thuật

| Đặc điểm chung | N | % |
|----------------|---------------|------|
| Tuổi (ngày) | 64,15 ± 79,15 | |
| Giới, n (%) | | |
| Nam | 54 | 62,7 |
| Nữ | 32 | 37,3 |
| Cân nặng (kg) | 3,92 ± 1,16 | |
| Thể bệnh | | |

| | | |
|----------------------------------------------|----|------|
| BTTVTMP thể trên tim | 44 | 51,2 |
| BTTVTMP thể trong tim | 15 | 17,4 |
| BTTVTMP thể dưới tim | 20 | 23,4 |
| BTTVTMP thể hỗn hợp | 7 | 8 |
| Bệnh nhân cần thở máy trước phẫu thuật | 38 | 44,2 |
| Bệnh nhân có sốc tim trước phẫu thuật | 20 | 23,4 |
| Bệnh nhân cần dùng vận mạch trước mổ | 12 | 14 |
| Lỗ PFO hạn chế | 23 | 26,7 |
| Thất trái bé tương đối trên siêu âm | 41 | 47,7 |
| Thương tổn khác trong tim phổi hợp | | |
| Teo phổi-thông liên thất | 1 | 1,2 |
| Thiếu sản quai động mạch chủ-thông liên thất | 1 | 1,2 |

Phẫu thuật chuyển các TMP về nhĩ trái được thực hiện qua đường giữa xương ức với hạ thân nhiệt chỉ huy mức độ trung bình cho tất cả các bệnh nhân. Thời gian phẫu thuật trung bình là $198,97 \pm 49,37$ phút, thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo trung bình là $111,87 \pm 42,58$ phút, và thời gian cấp động mạch chủ trung bình là $62,98 \pm 24,11$ phút. Trong nhóm nghiên cứu có 25 trường hợp (29%) sử dụng ngừng tuần hoàn với thời gian ngừng tuần hoàn trung bình là $5,71 \pm 10,48$ phút, 20 trường hợp (23,2%) được sử dụng kỹ thuật chạy máy hạ flow. Tĩnh mạch thẳng được thất trên 21 trường hợp (24,4%). Chi tiết về quá trình phẫu thuật và các yếu tố có liên quan được trình bày trong **Bảng 2**.

Bảng 2. Thông tin trong phẫu thuật

| Đặc điểm chung | N | % |
|------------------------------------|--------------------|---|
| Thời gian cấp động mạch chủ (phút) | $62,98 \pm 24,11$ | |
| Thời gian chạy máy (phút) | $111,87 \pm 42,58$ | |

| | | |
|----------------------------------------------|--------------------|------|
| Thời gian phẫu thuật (phút) | $198,97 \pm 49,37$ | |
| Thời gian ngừng tuần hoàn trung bình (phút) | $5,71 \pm 10,48$ | |
| Theo dõi tưới máu não bằng NIRS | 55 | 63,9 |
| Chuyển TMP-nhĩ trái theo kỹ thuật sutureless | 39 | 45,3 |
| Ngừng tuần hoàn | 25 | 29 |
| Thất tĩnh mạch thẳng | 21 | 24,4 |
| Chạy flow thấp | 20 | 23,2 |
| Sửa chữa thương tổn phổi hợp | | |
| Tạo hình quai ĐMC, và thông liên thất I thì | 1 | 1,2 |
| Tạo hình động mạch phổi+shunt trung tâm | 1 | 1,2 |

Có 11 bệnh nhân tử vong trong nhóm nghiên cứu (12,8%) trong đó 9 bệnh nhân tử vong trong thời gian nằm viện (10,5%) và 2 bệnh nhân tử vong ngoại viện sau phẫu thuật 1 tháng (2,3%). Phân tích yếu tố nguy cơ tử vong giữa 4 nhóm giải phẫu cho thấy không có sự khác biệt về thể giải phẫu ảnh hưởng tới nguy cơ tiên lượng tử vong. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy yếu tố nhiễm khuẩn hô hấp và suy thận cấp cần thăm phân phức mạc có liên quan tới nguy cơ tử vong và là yếu tố tiên lượng tử vong cho các bệnh nhân sau phẫu thuật (lần lượt $p=0,018$ và $p=0,003$). Qua thời gian theo dõi trung bình sau phẫu thuật là $15,6 \pm 15,72$ tháng với thời gian theo dõi tối đa là 74 tháng và tối thiểu là 1 tháng, có 5 trường hợp phải mổ lại do hẹp miệng nối (5,8%). Tuy vậy phân tích đa biến không tìm thấy bất cứ yếu tố nguy cơ tiên lượng bệnh nhân cần phải phẫu thuật lại. Các yếu tố liên quan sau phẫu thuật được trình bày chi tiết trong **Bảng 3**.

Bảng 3. Các yếu tố liên quan sau phẫu thuật

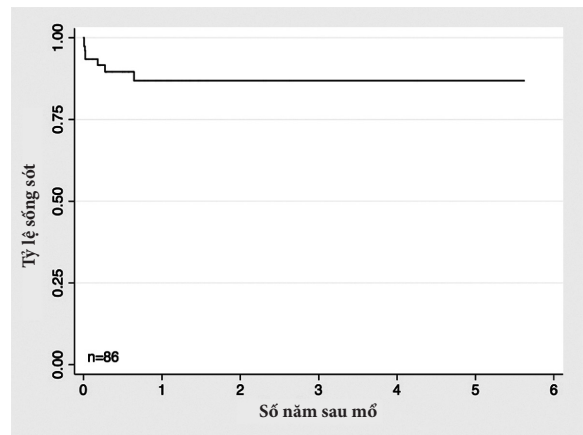
| Các yếu tố liên quan sau phẫu thuật | Tổng số | % |
|------------------------------------------|----------------|------|
| Thời gian thở máy (giờ) | 50,54 ± 115,15 | |
| Thời gian nằm hồi sức (ngày) | 7,74 ± 8,40 | |
| Thời gian nằm viện sau phẫu thuật (ngày) | 19,35 ± 12,75 | |
| Thời gian điều trị (ngày) | 26 ± 13,29 | |
| Các vấn đề khác | | |
| Tăng áp lực động mạch phổi sau mổ | 24 | 27,9 |
| Loạn nhịp | 17 | 19,8 |
| Nhiễm trùng hô hấp sau mổ | 17 | 19,8 |
| Nhiễm trùng vết mổ | 14 | 16,3 |
| Suy thận cần TMPPM | 11 | 12,8 |
| Đề hờ xương ức | 7 | 8,1 |
| Chảy máu phải mổ lại | 1 | 1,2 |
| Viêm ruột hoại tử gây thủng ruột | 1 | 1,2 |
| Chèn ép qua hợp lưu miệng nối | | |
| < 4mmHg | 68 | 79,1 |
| 4 – 8mmHg | 9 | 10,5 |
| > 8mmHg | 6 | 7 |
| Tử vong trong thời gian nằm viện | 9 | 10,5 |
| Tử vong sau khi ra viện | 2 | 2,3 |

BÀN LUẬN

Phẫu thuật điều trị bệnh lý BTTVTMP tắc nghẽn là một phẫu thuật rất khó với nguy cơ tử vong cao. Tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh này trong các nghiên cứu trên thế giới dao động từ 31%-38,5% [1,3]. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi so với các nghiên cứu khác là 12,8% trong đó tỷ lệ tử vong trong thời gian nằm viện là 10,5%. Tuy vậy trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chưa có những trường hợp bất thường trở về tĩnh mạch phổi hoàn toàn trong bệnh cảnh sinh lý 1 thất. Những trường hợp này thường có tiên lượng sớm cũng như lâu dài

sau phẫu thuật là rất tồi. Trong tổng số 9 trường hợp tử vong sớm, có 3 trường hợp tử vong liên quan trực tiếp tới yếu tố hẹp miệng nối sau phẫu thuật. Các bệnh nhân còn lại trong nhóm tử vong sớm đều có liên quan tới yếu tố nhiễm trùng hô hấp trong giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật. Trong số 9 bệnh nhân tử vong sớm sau mổ, có 6 bệnh nhân thể trên tim, 1 bệnh nhân thể trong tim, 1 bệnh nhân thể dưới tim và 1 bệnh nhân thể hỗn hợp kèm theo teo phổi và thông liên thất. 2 bệnh nhân tử vong muộn gồm 1 bệnh nhân thuộc nhóm bất thường tĩnh mạch phổi thể trên tim và 1 bệnh nhân thuộc nhóm hỗn hợp.

Phân tích hồi quy đa biến cho thấy yếu tố nhiễm trùng hô hấp ($p=0.018$) có ảnh hưởng rõ rệt tới tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật. Ở điều kiện của một nước đang phát triển, với sự thiếu thốn về trang thiết bị và thuốc men, cũng như thiếu nhân lực có trình độ chuyên môn, không đồng bộ trong các khâu là nguyên nhân góp phần làm nên tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy vậy, tỷ lệ sống sót sau phẫu thuật cho thấy kết quả điều trị bệnh tim bẩm sinh BTTVTMP có tắc nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương là rất tốt (Hình 1), tương đương với kết quả điều trị tại các trung tâm tim mạch lớn trên thế giới [5,6,8].



Hình 1. Biểu đồ Kaplan Meier biểu diễn tỷ lệ sống sót sau phẫu thuật

Trong tương lai gần, với sự đầu tư đúng mức và hiệu quả về cơ sở vật chất và nhân lực, vấn đề kiểm soát nhiễm khuẩn trước, trong và sau mổ được nhận thức và chú trọng giải quyết thì chắc chắn tỷ lệ tử vong sớm sau phẫu thuật sẽ được cải thiện rõ rệt và kết quả sau phẫu thuật chắc chắn sẽ tốt hơn rất nhiều. Những bệnh nhân có tình trạng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật cần phải thăm phân phức mạc cũng nằm trong nhóm bệnh nhân có nguy cơ tiên lượng tử vong cao sau phẫu thuật ($p=0,003$). Mặc dù thời gian cần thăm phân phức mạc sau phẫu thuật tối đa là 3 ngày, nhưng vấn đề này cũng phản ánh gián tiếp rằng bệnh nhân cần phải thở máy kéo dài sau phẫu thuật, làm nguy cơ nhiễm trùng hô hấp tăng lên rõ rệt. Theo các nghiên cứu nước ngoài, có một số yếu tố nguy cơ tử vong sau phẫu thuật sửa chữa BTTVTMP bao gồm: cân nặng thấp [1,8], tắc nghẽn TMP trở về [3], cơn tăng áp lực động mạch phổi sau phẫu thuật [8], bệnh nhân có sử dụng thuốc co mạch sau mổ và BTTVTMP thể hỗn hợp [2]... Các yếu tố này không nằm trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi. Theo suy luận, nếu có thể loại trừ hoặc kiểm soát tốt được yếu tố nhiễm trùng hô hấp và nhiễm trùng bệnh viện, thì tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi sẽ còn thấp hơn nữa.

Tỷ lệ bệnh nhân cần phẫu thuật lại do thương tổn hẹp miệng nối hoặc hẹp các TMP ngoại biên ở các nghiên cứu dao động từ 9-19% [1,2,4]. Xu hướng hiện nay nhằm giảm tỷ lệ hẹp miệng nối và hẹp các TMP là sử dụng kỹ thuật khâu mặt sau nhĩ trái với mặt sau màng tim (sutureless) mà không khâu trực tiếp lên đường mở hợp lưu TMP [5,6]. Trong thời gian tiến hành nghiên cứu, có tổng cộng 39 trường hợp (45,3%) đã được chúng tôi áp dụng kỹ thuật sutureless là kỹ thuật nối các TMP với mặt sau nhĩ trái không có chỉ khâu trên TMP. Tuy chúng tôi đây là kỹ thuật sẽ trở thành chuẩn mực của phẫu thuật chuyển các tĩnh mạch phổi về nhĩ trái, nhưng đối với các phẫu thuật viên chưa được chứng kiến

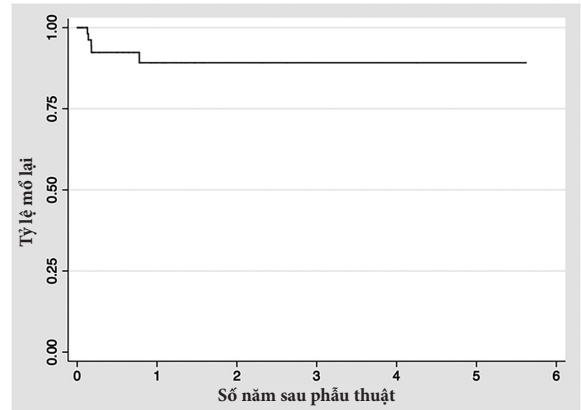
tận mắt thì kỹ thuật này vẫn rất khó để áp dụng. Tỷ lệ bệnh nhân cần phẫu thuật lại do hẹp miệng nối hoặc hẹp TMP ngoại biên giảm rõ rệt khi áp dụng kỹ thuật sutureless so với những kỹ thuật khác nhằm nối trực tiếp TMP với nhĩ trái [5,9]. Đây là kỹ thuật có tính ưu việt đặc biệt, hiện tại bắt đầu được áp dụng tại một số trung tâm tim mạch lớn trên thế giới với kết quả khả quan. Mặc dù trong y văn có một số ít trường hợp có thương tổn quá phức tạp có thể áp dụng kỹ thuật đặt stent cho hợp lưu các TMP và hồi sức để BN có tiến triển tốt hơn trước khi tiến hành phẫu thuật chuyển các TMP về nhĩ trái [6], nhưng với kỹ thuật sutureless, chúng tôi có thể áp dụng phẫu thuật sửa chữa ngay trong thì đầu. Chúng tôi nhận thấy kỹ thuật sutureless có thể áp dụng được cho gần như toàn bộ các dạng thương tổn giải phẫu của BTTVTMP, thậm chí cả với những trường hợp có giải phẫu rất khó khăn cho phẫu thuật như các TMP bé, hợp lưu TMP nhỏ và ngắn, và đặc biệt là BTTMP thể hỗn hợp. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy mặc dù kỹ thuật sutureless không tạo ra sự khác biệt về tỷ lệ tử vong đối với nhóm bệnh nhân sử dụng kỹ thuật nối TMP với mặt sau nhĩ trái kinh điển ($p=$), nhưng nhóm bệnh nhân được sử dụng kỹ thuật sutureless có thương tổn giải phẫu nặng nề hơn với phần lớn các trường hợp BTTVTMP thể dưới tim và những trường hợp thể trên tim có các TMP và hợp lưu TMP nhỏ và bé. Trong tương lai chúng tôi sẽ mở rộng áp dụng kỹ thuật này cho toàn bộ các bệnh nhân BTTVTMP với hy vọng giảm thiểu tỷ lệ tử vong cũng như tỷ lệ mổ lại.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy xu hướng ít sử dụng ngừng tuần hoàn trong phẫu thuật sửa chữa BTTVTMP [3,7,8]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ngừng tuần hoàn được sử dụng trong 25 trường hợp (29%) với thời gian ngừng tuần hoàn trung bình $5,71 \pm 10,48$ phút. Mặc dù có nhiều lo ngại về tổn thương thần kinh về lâu dài khi sử dụng ngừng tuần hoàn, nhưng các nghiên cứu về phát triển trí

tuệ và vận động sau khi ngừng tuần hoàn đã cho thấy thời gian an toàn khi sử dụng ngừng tuần hoàn là dưới 40 phút [4]. Chúng tôi áp dụng ngừng tuần hoàn cho những trường hợp có TMP bé, có hợp lưu TMP ngắn và hẹp, thương tổn giải phẫu phức tạp nhằm làm sạch phẫu trường, giúp phẫu thuật viên có đủ thời gian tạo ra miệng nối rộng và không bị xoắn vặn. Không có trường hợp nào trong nghiên cứu này xuất hiện các biểu hiện sớm của tổn thương hệ thần kinh như co giật hoặc liệt cục bộ. Tuy vậy những trường hợp có thể sử dụng flow thấp vẫn được chúng tôi ưu tiên áp dụng nhằm hạn chế tối đa sử dụng ngừng tuần hoàn.

Có 5 bệnh nhân (5,8%) được phẫu thuật lại trong thời gian theo dõi trung bình sau phẫu thuật là 15,6 tháng (tối đa là 74 tháng), với trường hợp được phẫu thuật xa nhất là 12 tháng sau phẫu thuật chuyển các TMP về nhĩ trái (**Hình 2**). Phần lớn các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện mổ lại trong vòng 6 tháng cho tới 1 năm sau phẫu thuật ban đầu [1,2]. Theo dõi sau phẫu thuật cho thấy kết quả của phẫu thuật chuyển các TMP về nhĩ trái là rất khả quan, với tỷ lệ sống sót sau 1 năm sau phẫu thuật đạt được 100% và không có bệnh nhân nào cần mổ lại sau 1 năm sau phẫu thuật ban đầu. Có lẽ kết quả khả quan sau phẫu thuật của chúng tôi đạt

được một phần nhờ áp dụng kỹ thuật sutureless, đặc biệt là với những trường hợp có giải phẫu khó, làm giảm nguy cơ mổ lại do hẹp miệng nối các TMP và/ hoặc hẹp các TMP ngoại biên.



Hình 2. Biểu đồ Kaplan Meier biểu diễn tỷ lệ mổ lại sau phẫu thuật

KẾT LUẬN

Kết quả trung hạn sau phẫu thuật điều trị bệnh tim bẩm sinh BTTVTMP tắc nghẽn tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương là khả quan. Một nghiên cứu với số lượng bệnh nhân lớn hơn và thời gian theo dõi dài hạn là hoàn toàn cần thiết nhằm đánh giá chính xác kết quả lâu dài sau phẫu thuật.

ABSTRACT

Background: Total anomalous pulmonary venous return (TAPVR) is a rare disease with the approximate ratio from 1% to 3% of children born with congenital heart defect. Obstructed TAPVR recording in the medical literature ranges from 25,5% up to 79,5% and still remains as a risk factor for surgical mortality and morbidity. Surgical repair for obstructed TAPVR is a challenge, especially for small children and neonates, with early mortality up to 39,5%. The purpose of this study is evaluation of the mid-term outcome after surgical repair for obstructed TAPVR in a single institution from low - and middle-income country.

Methods: The medical records of 86 patients underwent surgical repair for obstructed TAPVR from March 2011 to May 2017 was reviewed. Single ventricle physiology with TAPVR was not included in this study. The pulmonary venous connection was 44 patients with supracardiac (51,2%), 20 patients with infracardiac (23,4%), 15 with intracardiac (17,4%) and 7 patients with mixed (8%). The position of the obstructed pulmonary vein was 58 patients with vertical vein (67,4%), 23 patients with small PFO

(26,7%), 2 patients with hypoplasia of the peripheral pulmonary veins (2,3%) and 3 patients with multilevel obstruction (3,6%). The median age was 64,2 days (range, 1-540 days) and the median weight was 3,9 kg (range, 1,7-8 kg). There were 38 patients required ventilator support before operation, with 20 patients admitted with cardiogenic shock.

Results: There were 9 (10,5%) hospital dead and 2 late dead (2,3%). Five patients (5.8%) required reoperation for pulmonary stenosis with the median time from the first operation was 3.4 months (range 2-9 months). The median aortic cross-clamp time was $62,98 \pm 24,11$ min (range, 17-154min) and the bypass time was $111,87 \pm 42,58$ (range, 32-270min). 25 patients have been used circulatory arrest with median time was $5,71 \pm 10,48$ min. The sutureless technique has applied for 39 patients. The vertical vein has been ligated for 21 patients. 17 patients required atrial pace maker in the early phase of post-operative period, 7 patients required sternum opening. The median pressure gradient across through the anastomosis is $4,77 \pm 5,48$ mmHg (range, 1-27mmHg). By multivariable regression analysis, nosocomial infection and acute renal failure required peritoneal dialysis were found to be associated with surgical mortality ($p=0.001$ and $p=0.003$). However, no risk factor was found to be associated with reoperation.

Conclusion: Hospital mortality after obstructed TAPVR repair is associated with nosocomial infection in low - and middle-income country. However, survival rate can be achieved with the excellent outcome in limiting resource.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kelle AM, Backer CL, Gossett JG et al (2010). Total anomalous pulmonary venous connection: results of surgical repair of 100 patients at a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg*;139(6):1387-1394.
2. Karamlou T, Gurofsky R, Al Sukhni E et al (2007). Factors associated with mortality and reoperation in 377 children with total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation*;115(12):1591-8.
3. Husain SA, Maldonado E, Rasch D, et al (2012). Total anomalous pulmonary venous connection: factors associated with mortality and recurrent pulmonary venous obstruction. *Ann Thorac Surg*;94(3):825-31
4. Kirshbom PM, Myung RJ, Gaynor JW, et al (2002). Preoperative pulmonary venous obstruction affects long-term outcome for survivors of total anomalous pulmonary venous connection repair. *Ann Thorac Surg*;74(5):1616-20.
5. Yun TJ, Coles JG, Konstantinov IE, et al (2005). Conventional and sutureless techniques for management of the pulmonary veins: Evolution of indications from postrepair pulmonary vein stenosis to primary pulmonary vein anomalies. *J Thorac Cardiovasc Surg*;129(1):167-74.
6. Meadows J, Marshall AC, Lock JE, et al (2006). A hybrid approach to stabilization and repair of obstructed total anomalous pulmonary venous connection in a critically ill newborn infant. *J Thorac Cardiovasc Surg*;131(4):e1-2.
7. Kanter KR (2006). Surgical repair of total anomalous pulmonary venous connection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*.;40-4.
8. Young MS, d'Udekem Y, Robertson T, et al (2011). Outcome of Surgery for Simple Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage in Neonates. *Ann Thorac Surg*;91:1921-7.
9. Zheng Jinghao, Gao Botao, Xu Zhiwei, et al. The Research on Operation of Obstructed Total Anomalous Pulmonary Venous Connection in Neonates. *ScientificWorldJournal*. 2014; 576569.

Phẫu thuật chuyển gốc động mạch đối với nhóm bệnh có 1 động mạch vành duy nhất: Kết quả trung hạn và các yếu tố nguy cơ tiên lượng

Nguyễn Lý Thịnh Trường, Nguyễn Tuấn Mai, Vũ Công Vinh
Trần Quang Vịnh, Mai Đình Duyên

Bệnh viện Nhi Trung ương

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả điều trị và các yếu tố tiên lượng nguy cơ tử vong đối với những bệnh nhân có 1 động mạch vành duy nhất trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch được tiến hành tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương.

Đối tượng - phương pháp nghiên cứu: Từ tháng 6 năm 2010 đến tháng 12 năm 2016, có tổng số 41 bệnh nhân chẩn đoán động mạch vành duy nhất đã được phẫu thuật chuyển gốc động mạch.

Kết quả: Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $44,90 \pm 26,78$ (7-103) ngày tuổi, cân nặng trung bình là $3,67 \pm 0,60$ (2,2-5,4) kg, tỷ lệ nam/nữ là 33/8. Có 24 trường hợp (58,5%) cần phá vách liên nhĩ và 11 trường hợp (26,8%) cần duy trì PGE1 trước phẫu thuật. Trong nhóm nghiên cứu, có 29 trường hợp (71%) được chẩn đoán là bệnh chuyển gốc động mạch và 12 trường hợp (29%) được chẩn đoán là thất phải hai đường ra thể chuyển gốc (bất thường Taussig-Bing). Thời gian cấp động mạch chủ trung bình trong nhóm nghiên cứu là $126,63 \pm 43,36$

(62-237) phút, thời gian chạy máy tim phổi nhân tạo trung bình là $212,27 \pm 124,68$ (92-706) phút. Có 5 trường hợp bệnh nhân có kèm theo tổn thương hẹp eo và thiếu sản quai động mạch chủ được tiến hành phẫu thuật sửa chữa triệt để trong cùng 1 thì mổ. Kết quả phẫu thuật cho thấy có 4 trường hợp (9,8%) tử vong trong thời gian nằm viện và không có bệnh nhân nào tử vong trong thời gian theo dõi lâu dài sau phẫu thuật. Sau phẫu thuật, có 6 trường hợp cần mổ lại. Thời gian theo dõi trung bình của nhóm bệnh nhân nghiên cứu là $20,29 \pm 18,77$ (5-72) tháng, với duy nhất 1 bệnh nhân có hở van động mạch chủ 2/4, và 1 bệnh nhân có bán tắc động mạch vành trái. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy yếu tố thiếu sản quai và eo động mạch chủ có liên quan chặt chẽ với tiên lượng nguy cơ tử vong của bệnh nhân.

Kết luận: Kết quả điều trị bệnh chuyển gốc động mạch với thương tổn 1 động mạch vành tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương là khả quan. Các bệnh nhân có 1 động mạch vành không còn là yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Kể từ khi phẫu thuật chuyển vị đại động mạch được Jatene giới thiệu năm 1975, ngày nay phẫu thuật này đã trở thành chuẩn mực cho điều trị bệnh lý chuyển gốc động mạch (CGĐM). Theo nhiều kết quả nghiên cứu, thì các bệnh nhân có giải phẫu 1 động mạch vành (ĐMV) là một trong các yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong khi tiến hành phẫu thuật [2,3,8]. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy giải phẫu 1 ĐMV không còn là yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong [1,4,9]. Các y văn trên thế giới báo cáo riêng về nhóm bệnh phức tạp này cũng chỉ có 4 nghiên cứu có số lượng bệnh nhân đủ lớn [1,8,9,10]. Trong điều kiện của một nước đang phát triển như Việt Nam, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm tìm ra các yếu tố liên quan cũng như dự báo yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong đối với bệnh lý tim bẩm sinh phức tạp này.

ĐỐI TƯỢNG - PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu được tiến hành bằng phương pháp thu thập hồ sơ bệnh án của toàn bộ các bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật chuyển vị đại động mạch tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 2 năm 2010 đến tháng 12 năm 2016. Trong số các hồ sơ được thu thập, những trường hợp có 1 ĐMV duy nhất được tiến hành phẫu thuật chuyển vị đại động mạch được xác định và đưa vào nhóm nghiên cứu. Các thông số nghiên cứu được thu thập bao gồm đặc điểm nhân khẩu của bệnh nhân, các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng, các yếu tố liên quan đến quá trình phẫu thuật và hồi sức, cũng như các thông tin sau khi bệnh nhân khám lại được thu thập và xử lý. Đánh giá kết quả nghiên cứu dựa vào tỷ lệ tử vong, tỷ lệ bệnh nhân cần mổ lại hoặc can thiệp lại.

Kỹ thuật mổ

Tất cả các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu được tiến hành qua đường mở giữa xương ức sử

dụng tuần hoàn ngoài cơ thể kèm theo hạ thân nhiệt mức độ trung bình (28°-30°C). Tuần hoàn ngoài cơ thể được tiến hành với cannulyl động mạch chủ và hai cannulyl tĩnh mạch, liệt tim với dung dịch Custodiol®, có sử dụng hệ thống siêu lọc cho tất cả các bệnh nhân. Động mạch chủ được cắt rời phía trên xoang Valsava 3-5mm, button ĐMV được tách rời khỏi thành động mạch chủ. Thân động mạch phổi được cắt ngang sát với chạc ba động mạch phổi. Hai nhánh động mạch phổi được giải phóng và bóc tách rộng tới rốn phổi để tiến hành thủ thuật Lecompte. Mép van của động mạch chủ mới được đánh dấu bằng chỉ Prolene 7.0, sau đó động mạch chủ mới được tái tạo bằng chỉ Prolene 8.0. Kẹp động mạch chủ được thả và vị trí trồng lại ĐMV vào động mạch chủ mới được xác định khi động mạch chủ mới giãn căng tương tự như khi tim đang hoạt động. Tiếp theo đó, động mạch chủ được cặp lại và ĐMV được trồng lại vào động mạch chủ mới theo kỹ thuật cửa lật. Khuyết hổng trên thành động mạch phổi mới được tái tạo bằng màng tim tươi tự thân. Kẹp động mạch chủ được thả và tim được tái tưới máu trở lại. Sau khi đánh giá khả năng tưới máu của ĐMV đảm bảo cho tất cả các vùng của cơ tim, miệng nối giữa gốc động mạch phổi với chạc 3 động mạch phổi được tái tạo lại bằng chỉ Prolene 8.0. Khi tim và phổi của bệnh nhân đảm bảo hoạt động ổn định, bệnh nhân được cai máy tim phổi nhân tạo.

Phân tích và xử lý số liệu

Dữ liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn, trung vị với tối đa và tối thiểu và tần suất tương thích. Các biến định lượng được phân tích với khi bình phương test, các biến định tính được phân tích với Fisher test. Đồ thị Kaplan Meier được dùng để biểu diễn cho tỷ lệ sống sót sau phẫu thuật cũng như tần suất bệnh nhân cần can thiệp mổ lại. Các biến được sử dụng để phân tích đơn biến bao gồm: tuổi, giới, cân nặng, thiếu sản quai hoặc hẹp động mạch chủ, phá vách liên nhĩ, phân nhóm bệnh

(chuyển gốc-vách liên thất nguyên vẹn, chuyển gốc-thông liên thất, bất thường Taussig-Bing), giải phẫu và đường đi của ĐMV, mép van lệch hàng, ĐMV chạy trong thành động mạch chủ (intramural), phẫu thuật viên, thời gian cấp động mạch chủ, thời gian chạy máy, thời gian phẫu thuật, thời gian thở máy sau mổ, thời gian nằm hồi sức sau mổ, để hở xương ức, suy thận cần thẩm phân phúc mạc, suy gan, loạn nhịp sau mổ, nhiễm trùng huyết sau mổ, viêm phổi sau thở máy. Các biến sau khi phân tích đơn biến có $p < 0.25$ được đưa vào mô hình hồi quy đa biến tuyến tính. Phân tích hồi quy đa biến được xử dụng nhằm xác định yếu tố nguy cơ tử vong sau phẫu thuật. Giá trị p được xác định nhỏ hơn hoặc bằng 0.05 được coi là có ý nghĩa thống kê với khoảng tin cậy 95%. Các thuật toán và dữ liệu được xử lý bằng phần mềm Stata 14.0.

KẾT QUẢ

Trong thời gian tiến hành nghiên cứu, có tổng số 304 hồ sơ bệnh nhân được phẫu thuật chuyển vị đại động mạch được thu thập, trong đó 41 (13,5%) trường hợp được xác định là có 1 ĐMV duy nhất. Đặc điểm nhân khẩu của các bệnh nhân được mô tả cụ thể trong **Bảng 1**. Trong số đó có 19 trường hợp được chẩn đoán chuyển gốc động mạch-vách liên thất nguyên vẹn, 10 trường hợp chuyển gốc động mạch-thông liên thất và 12 trường hợp thất phải hai đường ra thể chuyển gốc động mạch (bất thường Taussig-Bing). Tỷ lệ giới là 80% (33/41) bệnh nhân nam. Tuổi phẫu thuật trung bình là 45 ngày tuổi (7-103 ngày tuổi). Cân nặng trung bình khi phẫu thuật là 3,7kg (2,2-5,4 kg). Thời gian theo dõi trung bình của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là 25 tháng (tối thiểu là 1 tháng và tối đa là 84 tháng). Có 21 bệnh nhân cần thở máy trước mổ, 11 bệnh nhân cần duy trì PGE1 trước mổ, 24 bệnh nhân cần phá vách liên nhĩ và 1 bệnh nhân được huấn luyện thất trái trước phẫu thuật chuyển vị đại

động mạch. Các tổn thương phối hợp bao gồm: hẹp eo và thiếu sản quai động mạch chủ.

Bảng 1. Đặc điểm nhân khẩu của nhóm bệnh nhân 1 ĐMV

| Đặc điểm chung | n | % |
|------------------------------------------------------|------------|-------|
| Tuổi phẫu thuật (ngày) | 44,90± | 26,78 |
| Giới | | |
| Nam | 33 | 80,5 |
| Nữ | 8 | 19,5 |
| Cân nặng (kg) | 3,67 ±0,60 | |
| Chuyển gốc-vách liên thất nguyên vẹn | 19 | 46 |
| Bất thường Taussig-Bing | 12 | 29 |
| Chuyển gốc-thông liên thất | 10 | 25 |
| Thiếu sản quai động mạch chủ | 5 | 12,2 |
| Phá vách liên nhĩ trước phẫu thuật | 24 | 58,5 |
| Đường đi của ĐMV | | |
| ĐMV phải với nhánh LAD vòng phía sau động mạch phổi | | |
| ĐMV trái với nhánh RCA vòng phía trước động mạch chủ | | |
| ĐMV phải với nhánh LAD vòng phía trước động mạch chủ | | |
| ĐMV trái với nhánh RCA vòng phía sau động mạch phổi | | |
| ĐMV phải với nhánh LAD chạy giữa hai đại động mạch | | |
| Tương quan hai đại động mạch | | |
| Chếch trước phải | 20 | 48,8 |
| Bên-bên | 11 | 26,8 |
| Trước-sau | 10 | 24,4 |

(5 bệnh nhân), hẹp đường ra thất phải (8 bệnh nhân), nang dịch trên đường ra thất trái (1 bệnh nhân), tim bên phải (1 bệnh nhân), thông liên thất phần cơ nhiều lỗ (1 bệnh nhân). Các yếu tố liên quan trong mổ và giai đoạn hồi sức được mô tả tóm tắt trong **Bảng 2**.

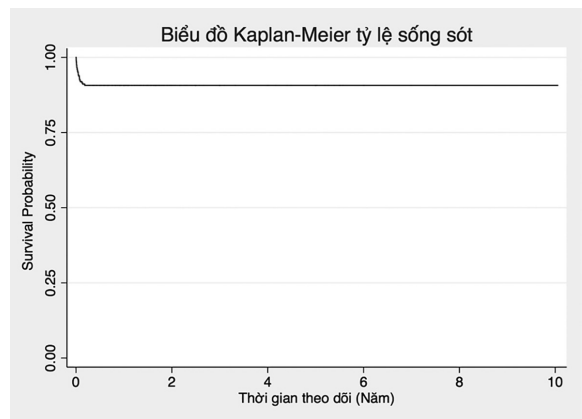
Bảng 2. Các yếu tố liên quan trong và sau phẫu thuật

| Đặc điểm chung | n | % |
|---------------------------------------------------|---------------|------|
| Thời gian cấp động mạch chủ (phút) | 126,63±43,36 | |
| Thời gian chạy máy (phút) | 212,27±124,68 | |
| Thời gian phẫu thuật (phút) | 325,12±132,11 | |
| Thời gian tưới máu não chọn lọc trung bình (phút) | 37,60±19,43 | |
| Vá thông liên thất | 21 | 53,7 |
| Mép van lệch hàng | 12 | 29,3 |
| ĐMV chạy trong thành (intramural) | 7 | 17,1 |
| Bệnh nhân cần chạy máy lại | 2 | 4,9 |
| Bệnh nhân cần hỗ trợ ECMO sau phẫu thuật | 2 | 4,9 |
| Đề hờ xương ức | 18 | 43,9 |
| Mở rộng đường ra thất phải | 8 | 19,5 |
| Chuyển chạc 3 động mạch phổi sang phải | 10 | 24,4 |
| Sửa chữa thương tổn phổi hợp | | |
| Tạo hình quai ĐMC, vá thông liên thất I thì | 5 | 12,2 |
| Tạo hình động mạch phổi + shunt trung tâm | 1 | 2,4 |
| Thời gian thở máy (giờ) | 139,10±170,29 | |
| Thời gian nằm viện sau phẫu thuật (ngày) | 22,56±12,82 | |
| Loạn nhịp sau mổ | 8 | 19,5 |

| | | |
|---------------------------|----|------|
| Suy thận cần TPPM | 17 | 41,5 |
| Nhiễm khuẩn hô hấp sau mổ | 9 | 22 |
| Block nhĩ-thất | 0 | 0 |

Kết quả sống sót

Có 4 trường hợp tử vong sớm trong thời gian nằm viện (9,8%) và không có trường hợp nào tử vong muộn trong thời gian theo dõi. Theo dõi lâu dài sau phẫu thuật được hoàn thành ở 32 bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật (5 bệnh nhân không theo dõi sau phẫu thuật). Có 2 bệnh nhân chuyển gốc động mạch-vách liên thất nguyên vẹn có 1 ĐMV phải tử vong, trong đó 1 bệnh nhân tử vong trong vòng 24 giờ sau mổ với nguyên nhân do thiếu máu vành, 1 bệnh nhân tử vong ngày thứ 44 sau mổ do sốc nhiễm khuẩn. Có 2 bệnh nhân thất phải hai đường ra thể chuyển gốc động mạch tử vong, trong đó 1 trường hợp tử vong do thương tổn hẹp đường ra thất trái bị bỏ sót trong chẩn đoán (bệnh nhân phải cấp chủ lại 2 lần để xử lý tổn thương, sau đó xuất hiện rung thất trong quá trình hồi sức), trường hợp còn lại tử vong ở ngày thứ 6 sau mổ do sốc nhiễm khuẩn. Biểu đồ Kaplan-Meier (95% khoảng tin cậy) được biểu diễn ở **Hình 1** cho thấy ước tính tỷ lệ sống sót sau 2 năm, 4 năm và 6 năm là 90,2%.



Hình 1. Tỷ lệ sống sót sau phẫu thuật

Yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong

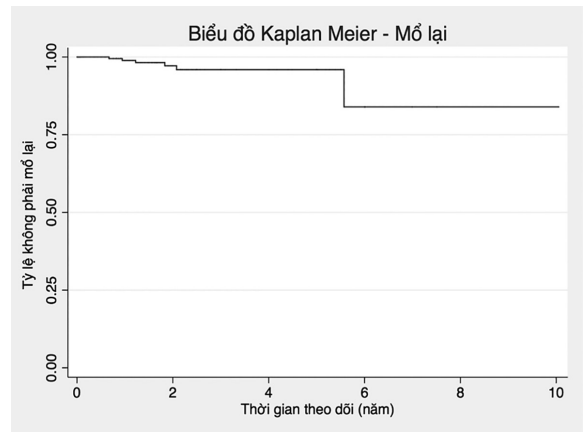
Yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là tổn thương hẹp eo động mạch chủ hoặc thiếu sản quai động mạch chủ phối hợp, cần phải tạo hình quai và eo động mạch chủ trong mổ. Các bệnh nhân có tổn thương này có mức độ nguy cơ tử vong cao hơn so với các bệnh nhân không có tổn thương này là 17 lần. Các bệnh nhân này có thời gian cấp động mạch chủ dài hơn, thương tổn phức tạp hơn, tỷ lệ bệnh nhân thở máy trước mổ cao hơn so với nhóm bệnh nhân không có thương tổn quai và eo động mạch chủ.

Kết quả mổ lại hoặc can thiệp lại

Có tổng số 6 bệnh nhân được mổ lại hoặc can thiệp lại sau phẫu thuật, trong đó 2 bệnh nhân được gấp nếp cơ hoành do liệt thần kinh hoành trái sau phẫu thuật và 1 bệnh nhân được phẫu thuật 2 lần với lần đầu được phẫu thuật chuyển vị đại động mạch kèm theo xiết động mạch phổi và lần thứ 2 là phẫu thuật vá thông liên thất kèm theo tạo hình lại động mạch phổi (14,6%). Một bệnh nhân được phẫu thuật BT shunt sau mổ do thất phải co nhỏ, sau đó được can thiệp bịt shunt, và được đặt máy tạo nhịp do suy nút xoang sau phẫu thuật. Hai trường hợp khác cần phải phẫu thuật lại do hẹp đường ra thất phải (bệnh nhân Taussig-Bing) và hẹp trên van động mạch phổi (chuyển gốc động mạch-thông liên thất) sau mổ. Phân tích đa biến yếu tố nguy cơ tiên lượng mổ lại cho thấy các bệnh nhân thiếu sản quai và eo động mạch chủ có nguy cơ cao hơn là 30 lần so với các bệnh nhân không có tổn thương quai và eo động mạch chủ ($p=0,009$). **Hình 2** biểu diễn biểu đồ Kaplan-Meier cho tỷ lệ bệnh nhân mổ lại của nhóm bệnh phẫu thuật chuyển vị đại động mạch có 1 ĐMV.

Thời gian theo dõi trung bình của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là $20,29 \pm 18,77$ tháng, tối thiểu là 5 tháng và tối đa là 72 tháng. Cân nặng của các bệnh nhân trung bình sau phẫu thuật là

$10,95 \pm 3,33$ kg, cân nặng thấp nhất là 5kg và cao nhất là 21kg. Theo dõi lâu dài cho thấy 3 trường hợp có suy tim mức độ 2 (Ross II) và 29 trường hợp còn lại suy tim mức độ 1 (Ross I). Kết quả siêu âm cho thấy 1 bệnh nhân có hở van động mạch chủ mức độ 2/4, có 18 bệnh nhân hở van động mạch chủ mức độ 1/4 và 12 bệnh nhân không có hở van động mạch chủ. Có 1 trường hợp có nghi ngờ tắc ĐMV trái là một bệnh nhân chuyển gốc động mạch-vách liên thất nguyên vẹn có 1 ĐMV phải, sau phẫu thuật bệnh nhân có cung lượng tim thấp, giảm vận động thành sau thất trái, bệnh nhân được hỗ trợ ECMO, sau đó được cai ECMO sau 2 ngày, sau đó bệnh nhân được ra viện. Kết quả siêu âm hiện tại cho thấy thất trái giãn, chức năng tâm thu thất trái giảm mức độ trung bình, tuy nhiên theo dõi lâu dài sau phẫu thuật cho thấy bệnh nhân cần uống thuốc trợ tim và có suy tim độ 2.



Hình 2. Tỷ lệ mổ lại sau phẫu thuật

BÀN LUẬN

Tỷ lệ tử vong

Trong một số ít nghiên cứu về phẫu thuật chuyển vị đại động mạch có 1 ĐMV, tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật dao động từ 11% đến 41% [1,8,9,10]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ tử vong sớm trong nghiên cứu này là 9,8% và không có trường

hợp nào tử vong muộn trong thời gian theo dõi của nghiên cứu. Theo nghiên cứu của Bệnh viện trẻ em Boston cũng như nghiên cứu của Bệnh viện trẻ em Necker, nguyên nhân tử vong của phần lớn các bệnh nhân tử vong sớm sau phẫu thuật có liên quan trực tiếp tới tình trạng thiếu máu ĐMV [1,9]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 1 trường hợp tử vong có liên quan tới tình trạng thiếu máu ĐMV sau phẫu thuật, trong 3 trường hợp còn lại thì 2 trường hợp tử vong do nhiễm khuẩn bệnh viện và 1 trường hợp tử vong do thương tổn hẹp đường ra thất trái bị bỏ sót trong quá trình chẩn đoán. Nghiên cứu của Shukla và cộng sự tại Bệnh viện trẻ em Toronto cho thấy tỷ lệ sống sót của các bệnh nhân có 1 ĐMV được cải thiện rõ rệt khi số trường hợp phẫu thuật chuyển vị đại động mạch tăng lên, đồng nghĩa với việc kinh nghiệm của phẫu thuật viên trong kỹ thuật trồng lại ĐMV tăng lên [8]. Mặc dù có nhiều yếu tố đóng góp vào việc cải thiện tỷ lệ tử vong của bệnh chuyển gốc động mạch như: cải thiện trong quá trình gây mê, chạy máy và bảo vệ cơ tim; cải thiện trong hồi sức sau phẫu thuật, tuy nhiên không thể phủ nhận được rằng kết quả phẫu thuật chuyển vị đại động mạch có được sự cải thiện vượt bậc là nhờ tăng khả năng và kinh nghiệm phẫu thuật của phẫu thuật viên trong quá trình chuyển ĐMV.

Các vấn đề liên quan tới ĐMV

Chọn lựa chính xác và căn trọng vị trí trồng lại ĐMV trên động mạch chủ mới là yếu tố quyết định tới thành công của phẫu thuật chuyển vị đại động mạch, nhằm tạo ra một miệng nối ĐMV mới không bị căng, không bị xoắn vặn hoặc gấp góc. Với kỹ thuật trap-door, các phẫu thuật viên trên thế giới có thể xử lý an toàn cho phần lớn các trường hợp có 1 ĐMV, tuy vậy yếu tố kinh nghiệm trong chọn vị trí trồng lại ĐMV vẫn rất quan trọng. Theo nghiên cứu của Shukla và cộng sự, tỷ lệ tử vong đối với nhóm bệnh nhân được phẫu thuật chuyển vị đại động mạch có 1 ĐMV đã giảm rõ rệt, với tỷ lệ tử vong chung trong

toàn nghiên cứu là 39,6% đã giảm xuống 0% trong 3,5 năm cuối của nghiên cứu [8]. Có rất nhiều thay đổi về kỹ thuật đã được áp dụng nhằm mục đích xác định chính xác hơn nữa vị trí trồng lại ĐMV cũng như tạo miệng nối vành an toàn, ví dụ như: kỹ thuật trồng ĐMV kín được Bove mô tả và được Si Chan Sung ứng dụng thành công, kỹ thuật chuyển động mạch phổi sang bên phải trong trường hợp tương quan đại động mạch bên-bên, kỹ thuật cửa lật, kỹ thuật mở nóc của ĐMV chạy trong thành và chia đôi cúc áo của ĐMV ... [3,4,5,6,7].

Tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương, chúng tôi đang sử dụng kỹ thuật chuyển vị đại động mạch kín (trồng lại ĐMV sau khi tái tạo động mạch chủ mới), áp dụng cửa lật cho hầu hết các trường hợp có 1 ĐMV, và không ngần ngại chia đôi cúc áo ĐMV trong trường hợp có hai lỗ ĐMV xuất phát từ 1 xoang chung và có ĐMV chạy trong thành động mạch chủ (intramural). Trong trường hợp có nghi ngờ thiếu máu vành sau phẫu thuật, chúng tôi không ngần ngại tiến hành cấp động mạch chủ lại, ngừng tim, tìm mọi cách có thể để xác định vị trí ĐMV có khả năng tổn thương và tiến hành làm lại miệng nối ĐMV sớm nhất khi có thể, tránh tình trạng thiếu máu cấp kéo dài dẫn tới suy tim mất bù. Sau khi đảm bảo tưới máu vành ổn định, nếu bệnh nhân xuất hiện tình trạng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật, chúng tôi sẵn sàng sử dụng ECMO hỗ trợ cho bệnh nhân trong vài ngày sau phẫu thuật cho tới khi chức năng tim hồi phục.

Bất thường xuất phát cũng như đường đi của ĐMV hoặc ĐMV chạy trong thành động mạch chủ đã được nhiều nghiên cứu khẳng định là yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong sớm sau phẫu thuật [2,3,8]. Một số nghiên cứu cho thấy, những trường hợp 1 ĐMV xuất phát từ xoang vành phải với nhánh vành trái vòng phía sau động mạch phổi là yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong và gây khó khăn cho phẫu thuật trồng lại ĐMV hơn so với những trường hợp có quai

ĐMV chạy phía trước động mạch chủ [1,8]. Nghiên cứu của Pasquali và cộng sự cho thấy, bất cứ trường hợp nào có bất thường đường đi của ĐMV đều có nguy cơ tiên lượng tử vong cao gấp 2 lần so với những trường hợp có đường đi ĐMV bình thường với (OR 1,7; 95% CI: 1,3-2,4) [2]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, bất thường xuất phát của ĐMV (bất kể trái hay phải) không ảnh hưởng tới tỷ lệ tử vong. Mặc dù vậy, chúng tôi hoàn toàn đồng ý với nhận xét của Gerelli và cộng sự rằng những trường hợp 1 ĐMV phải với quai ĐMV trái chạy phía sau thân động mạch phổi vẫn gây nhiều khó khăn cho phẫu thuật viên, đặc biệt là khi xác định vị trí trồng lại ĐMV mới, việc đánh giá quai ĐMV chạy phía sau thân động mạch phổi đòi hỏi rất nhiều kinh nghiệm để tránh gặp hoặc xoắn ĐMV [1].

Mổ lại trong thời gian theo dõi

Tỷ lệ mổ lại đối với bệnh nhân sau phẫu thuật chuyển vị đại động mạch dao động từ 3,8% đến 14% tùy theo từng nghiên cứu [4,7]. Phần lớn nguyên nhân mổ lại trong theo dõi lâu dài sau phẫu thuật là

thương tổn hẹp đường ra thất phải hoặc hẹp thân và nhánh động mạch phổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 2 trường hợp gặp nếp cơ hoành sau phẫu thuật, 1 trường hợp mổ vá lỗ thông liên thất và tạo hình động mạch phổi thì 2. Có 2 trường hợp cần phải can thiệp lại trên đường ra thất phải, 1 trường hợp sau mổ Taussig-Bing có thương tổn vách nón gây hẹp đường ra thất phải, trường hợp còn lại sau mổ chuyển gốc động mạch-thông liên thất được mổ lại sau 3 tháng do hẹp trên van động mạch phổi nặng. Không có trường hợp nào tử vong sau mổ lại và các bệnh nhân đều phát triển bình thường sau phẫu thuật.

KẾT LUẬN

Kết quả phẫu thuật chuyển vị đại động mạch cho các bệnh nhân có 1 ĐMV tại Trung tâm Tim mạch trẻ em - Bệnh viện Nhi Trung ương là khả quan. Biến đổi giải phẫu của ĐMV trong đó bao gồm bất thường 1 ĐMV không còn là yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong độc lập ở thời điểm hiện tại.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was evaluated the outcome and the risk factor of arterial switch operation for transposition of the great arteries with single coronary in Children Heart Center-National Children's Hospital, Hanoi, Viet Nam.

Methods: A consecutive retrospective study was conducted from June 2010 to December 2016. There were 41 patients has been diagnosed single coronary artery underwent arterial switch operation.

Results: The median age in the study group is $44,90 \pm 26,78$ (7-103) days, the median weight $3,67 \pm 0,60$ (2,2-5,4) kg, and there were 33 males/8 females. 24 patients (58,5%) required atrialseptostomie and 11 patients (26,8%) need PGE1 transfusion. The diagnose of the study group include: 29 patients (71%) with transposition of the great arteries and 12 patients (29%) with Taussig-Bing anomaly. The mean aortic cross clamp time is $126,63 \pm 43,36$ (62-237) min, the mean bypass time is $212,27 \pm 124,68$ (92-706). There were 5 patients associated with aortic arch hypoplasia and coarctation of the aorta underwent single stage repair. The hospital mortality in the study group is 9,8% (4 patients) and no late mortality during the follow up. The median time for follow up is $20,29 \pm 18,77$ (5-72) months, with only 1 patient had aortic insufficiency grade 2/4 and 1 patient with left ascending coronary artery obstruction (intramural coronary artery). The

multivariable analysis revealed one risk factor for hospital mortality included: aortic arch hypoplasia.

Conclusion: Outcome of arterial switch operation with single coronary artery in our center is excellent. The patient with single coronary artery who underwent arterial switch operation is no longer to be a risk factor for mortality and morbidity.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gerelli S, Pontailler M, Rochas B, et al. Single coronary artery and neonatal arterial switch operation: early and long-term outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;0:1-6.
2. Pasquali SK, Hasselblad V, Li JS, et al. Coronary Artery Pattern and Outcome of Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. A Meta-Analysis. *Circulation*. 2002;106:2575-2580.
3. Daebritz SH, Nollert G, Sachweh JS, et al. Anatomical risk factor for mortality and cardiac morbidity after arterial switch operation. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1880-6.
4. Dibardino DJ, Allison AE, Vaughn WK, et al. Current Expectations for Newborns Undergoing the Arterial Switch Operation. *Ann Surg* 2004;239: 588-598.
5. Brown JW, Park HJ, and Turrentine MW. Arterial Switch Operation: Factor Impacting Survival in the Current Era. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1978-84.
6. Sung SC, Chang YH, Lee HD, et al. Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries with Coronary Arteries From a Single Aortic Sinus. *Ann Thorac Surg* 2005;80:636-41.
7. Qamar ZA, Goldberg CS, Devaney EJ, et al. Current Risk Factors and Outcomes for the Arterial Switch Operation. *Ann Thorac Surg* 2007;84:871-9.
8. Schukla V, Freedom RM, and Black MD. Single Coronary Artery and Complete Transposition of the Great Arteries: A Technical Challenge Resolved? *Ann Thorac Surg* 2000;69:568-71.
9. Scheule AM, Zurakowski D, Blume ED, et al. Arterial switch operation with a single coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1164-72.
10. Zheng JH, Xu ZW, Liu JF, et al. Arterial switch operation with coronary arteries from a single sinus in infants. *J Card Surg* 2008;23:606-10.

Nhận xét sự hồi phục cơ tim trong quá trình hỗ trợ tim phổi nhân tạo ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp biến chứng sốc tim

Mai Văn Cường, Đặng Quốc Tuấn

Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá hiệu quả của hỗ trợ tim phổi nhân tạo ở bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: 24 bệnh nhân (BN) nhồi máu cơ tim cấp biến chứng sốc tim được hỗ trợ tim phổi nhân tạo ngoại vi, chỉ số tim duy trì với liều trợ tim điều chỉnh giảm dần nhưng vẫn đảm bảo huyết áp trung bình trên 65 mmHg.

Kết quả: Tuổi: $61,3 \pm 10,5$ (năm); Nam/nữ: 19/5; Bệnh cảnh sốc nặng: phân suất tống máu thất trái thấp ($28,5 \pm 14,5\%$), chỉ số vận mạch cao ($170,3 \pm 143,3$), lactat máu tăng ($6,5 \pm 3,5$ mmol/l) và suy đa tạng (điểm SOFA: $9,6 \pm 3,6$). Khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo: giờ thứ 1, 6 liều dobutamin giảm dần tương ứng là $10,2 \pm 3,1$; $5,0 \pm 2,1$; và đến giờ thứ 12, ngừng sử dụng dobutamin; trong thời gian giảm liều trợ tim, huyết áp trung bình trên 65 mmHg, lactat máu giảm dần về dưới 2 mmol/l sau 24 giờ; nồng độ troponin T và CK-MB giảm dần và nồng độ NT-ProBNP cũng giảm dần.

Kết luận: Hỗ trợ tim phổi nhân tạo cho bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp giúp thay thế chức năng co bóp cơ tim, do đó có thể giảm dần và ngừng thuốc tăng co bóp cơ tim sau khi hỗ trợ.

Từ khóa: Tim phổi nhân tạo, sốc tim, nhồi máu cơ tim cấp.

Các từ viết tắt: ECMO (Extracorporeal Membrane

Oxygenation): tim phổi nhân tạo; BN: Bệnh nhân; CI (cardiac index): chỉ số tim; SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): Bảng điểm đánh giá suy đa tạng; CK-MB (Creatine Kinase, Muscle and Brain); LVEF (Left ventricular Ejection Fraction): phân suất tống máu thất trái; IE (Inotropic equivalent): chỉ số vận mạch (Chỉ số vận mạch (inotropic equivalent) = dopamin ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) x 1 + dobutamin ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) x 1 + epinephrine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) x 100 + noradrenalin ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) x 100); NT-ProBNP (N-terminal fragment, basic natriuretic peptide).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp là bệnh lí nặng, có tỉ lệ tử vong cao ở các khoa hồi sức cấp cứu và tim mạch. Bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp có tình trạng suy giảm chức năng co bóp của cơ tim nặng nề, dẫn đến thiếu máu cung cấp cho mô gây hậu quả suy đa tạng. Các thuốc trợ tim cần được truyền tĩnh mạch liên tục để tăng sức co bóp cơ tim nhưng cũng đồng thời làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim. Các biện pháp cơ học trong sốc tim như hỗ trợ tim phổi nhân tạo cũng được áp dụng để cung cấp tưới máu mô thay thế chức năng tim bơm máu nuôi cơ thể và giúp cơ tim giảm nhu cầu oxy, qua đó đảo ngược quá trình suy đa tạng và giúp cơ tim phục hồi.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục

tiêu: “Đánh giá sự hồi phục cơ tim trong quá trình hỗ trợ tim phổi nhân tạo ở bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:

- 24 bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp đã được chụp động mạch vành khảng định chẩn đoán và hỗ trợ tim phổi nhân tạo tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội

- Chẩn đoán sốc tim theo tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân sốc tim không được chụp mạch vành hoặc chụp mạch vành không khảng định được chẩn đoán.

Phương pháp nghiên cứu

Bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim được hồi sức và điều trị theo khuyến cáo của ACC/AHA 2007.

Bệnh nhân được hỗ trợ bằng máy tim phổi nhân tạo theo phương thức tĩnh mạch – động mạch ngoại vi. Thuốc trợ tim được điều chỉnh giảm liều và điều chỉnh chỉ số tim hỗ trợ trên máy để đảm bảo huyết áp trung bình đạt trên 65 mmHg.

KẾT QUẢ

Từ 9/2009 đến 9/2016 có 24 bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim được can thiệp mạch vành và hỗ trợ tim phổi nhân tạo, có 19 nam và 5 nữ, tuổi trung bình: $61,3 \pm 10,5$ (từ 38 đến 89) năm.

Đặc điểm sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp

Nhồi máu cơ tim cấp

Bảng 1. Đặc điểm nhồi máu cơ tim cấp

| Đặc điểm | Giá trị |
|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mạch vành bị tắc | Động mạch thân chung: 3 BN; Động mạch liên thất trước: 17 BN; Động mạch vành phải: 2 BN; Động mạch mũ: 1 BN; Nhánh Diag 1 (lớn): 1 BN |
| Các mạch vành tổn thương | - Tổn thương hẹp > 50% ở hai động mạch vành: 7 (29,1%) BN. - Tổn thương hẹp > 50 ở ba thân động mạch vành: 5 (20,8%) BN |
| Can thiệp tái tưới máu | - Hút huyết khối và đặt stent động mạch thủ phạm: 23 (95,8%) - Hút huyết khối: 1 (4,2%) BN |
| Thời gian can thiệp mạch vành | 2 giờ 15 phút – 48 giờ; Trong đó: 5 BN (20,8%) được can thiệp trong 3 giờ đầu. |
| Các thuốc chống đông | 100% BN được sử dụng enoxaprin 80mg trước can thiệp mạch vành |
| Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép | 100% BN được sử dụng Clopidogrel 300mg + Aspirin 300mg trước can thiệp mạch vành |

BN nhồi máu cơ tim cấp thường có tổn thương nhiều nhân mạch vành (12 BN – 49,9% có tổn thương trên hai thân động mạch vành), các BN đều

được sử dụng thuốc chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu theo khuyến cáo; Chỉ có 5 BN (20,8%) được can thiệp sớm trong thời gian dưới 3 giờ đầu.

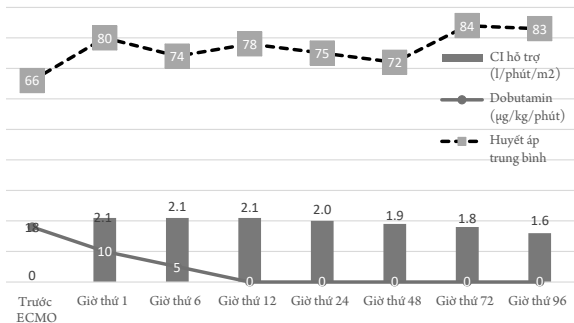
Sốc tim

Bảng 2. Đặc điểm sốc tim

| Đặc điểm | Trung bình ± độ lệch chuẩn | Tối thiểu – Tối đa |
|---------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------|
| Thời gian từ khi nhồi máu cơ tim đến khi sốc (giờ) | 21,5 ± 10,6 | 0,5 – 56,3 |
| Liều dobutamin (µg/kg/phút) | 15,6 ± 9,5 | 5 – 25 |
| Áp lực tĩnh mạch trung tâm (mmHg) | 16,5 ± 5,7 | 9 – 28 |
| Thời gian từ khi sốc tim đến khi được hỗ trợ ECMO (giờ) | 25,3 ± 14,5 | 4,0 – 74,0 |
| Chỉ số LVEF (%) | 28,5 ± 14,0 | 15,0 – 40,0 |
| Điểm SOFA | 9,6 ± 3,6 | 7,0 – 18,0 |
| Lactat (mmol/l) | 6,5 ± 3,5 | 3,9 – 15,0 |

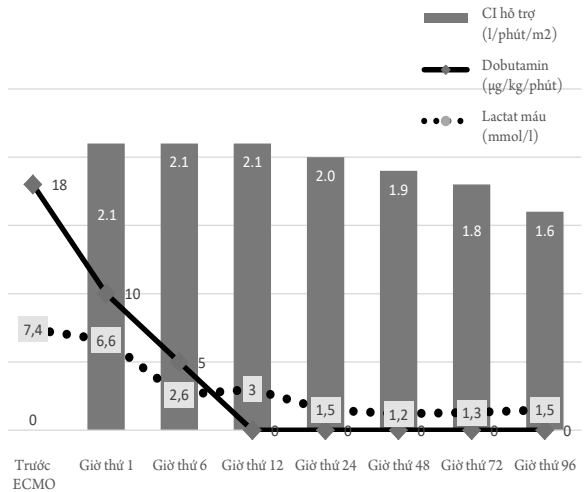
Các BN nhồi máu cơ tim cấp biến chứng sốc đều tiến triển trong ngày đầu sau can thiệp và đều được sử dụng thuốc trợ tim/vận mạch với tình trạng dịch trong lòng mạch không thiếu; Các BN sốc tim đều có giảm nặng phân suất tổng máu thất trái và biến chứng giảm tưới máu mô nặng, suy đa tạng.

Đặc điểm huyết động và sử dụng thuốc trợ tim



Biểu đồ 1. Thay đổi liều dobutamin và huyết áp trung bình khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo

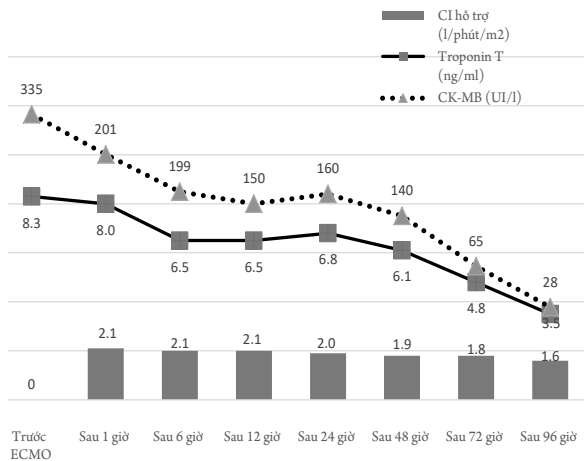
Liều dobutamin giảm dần và ngừng từ giờ thứ 12 sau hỗ trợ tim phổi nhân tạo.



Biểu đồ 2. Thay đổi liều dobutamin và nồng độ lactat máu khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo

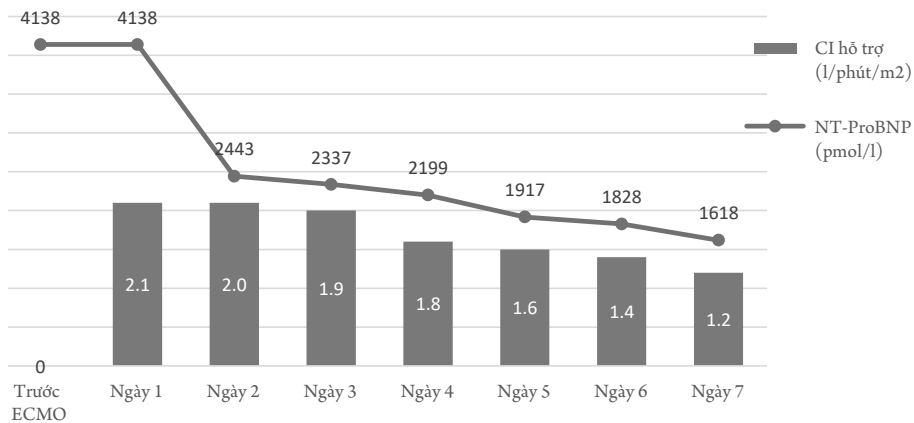
Nồng độ lactat máu giảm dần và về dưới 2 mmol/l từ giờ thứ 24 giờ sau hỗ trợ tim phổi nhân tạo.

Đặc điểm tổn thương cơ tim trong quá trình hỗ trợ tim phổi nhân tạo



Biểu đồ 3. Thay đổi nồng độ troponin T và CK-MB khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo

Các men tim (Troponin T và CK-MB) trong máu giảm dần theo thời gian.



Biểu đồ 4. Thay đổi nồng độ NT-ProBNP khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo

Nồng độ NT-ProBNP giảm dần theo thời gian.

BÀN LUẬN

Các BN của chúng tôi có tuổi cao trung bình là $61,3 \pm 10,5$ năm và chủ yếu là nam giới 19/24 BN (79,1%), nghiên cứu của Hoàng Minh Viêt [1] cho kết quả: tuổi trung bình $69,8 \pm 8,8$ năm và 26/46 (56,5%) BN là nam giới. Kết quả chụp động mạch vành có đến 12 BN (49,9%) có tổn thương hẹp trên 2 thân mạch vành, nghiên cứu của Duvernoy [2] cho thấy: trên 2/3 BN sốc tim do nhồi máu cơ tim có tổn thương trên hai thân động mạch vành. Thời gian được can thiệp mạch vành ở nhóm BN nghiên cứu của chúng tôi đa phần là quá 3 giờ đầu sau khi khởi phát triệu chứng 19 BN (chiếm 79,2%), điều này tiên lượng cho tình trạng tổn thương cơ tim nặng nề hơn sau can thiệp.

Thời gian từ khi nhồi máu cơ tim đến sốc tim trong nghiên cứu của chúng tôi là $21,5 \pm 10,6$ giờ, Hoàng Minh Viêt [1] và Kang [3] cũng cho kết quả tương tự: sốc tim thường xảy ra trong 1 – 2 ngày đầu sau nhồi máu cơ tim. Tất cả các BN sốc tim đều cần dùng thuốc dobutamin để tăng co bóp cơ tim với liều cao $15,6 \pm 9,5$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, liều dobutamin trong nghiên cứu Hoàng Minh Viêt [1] là $13,4 \pm$

$3,8$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Các BN sốc tim đều có phân suất tống máu thất trái thấp < 30%, suy trên hai tạng, lactat máu cao, các kết quả này tương tự Hoàng Minh Viêt [1] và Takuma [4].

Khi BN được hỗ trợ tim phổi nhân tạo, liều dobutamin giảm dần và ngừng sau 12 giờ, với sự hỗ trợ của tim phổi nhân tạo huyết áp trung bình đảm bảo trên 65 mmHg, các nghiên cứu của Takuma [4] và Kazuo [5] cũng cho kết quả tương tự.

Trong quá trình giảm và ngừng dobutamin, dưới tác dụng tưới máu của dòng do máy tim phổi hỗ trợ, tình trạng tưới máu mô vẫn duy trì tốt với chỉ số lactat máu giảm dần và sau 24 giờ sau hỗ trợ, nghiên cứu của Kazuo [5] và Mabel [6] cũng cho kết quả chỉ số lactate giảm dần và về dưới 2 mmol/l sau 18 giờ hỗ trợ. Quá trình giảm liều thuốc trợ tim diễn ra từ từ sau khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo, quá trình này giúp cho cơ tim không bị giảm chức năng đột ngột và tránh hiện tượng tăng gánh thất trái đột ngột và gây phù phổi cấp – Kang [3] thực hiện giảm liều trợ tim theo cách tương tự.

Khi BN được hỗ trợ tim phổi nhân tạo, nồng độ các men tim troponin T và CK – MB giảm dần theo thời gian, sau khi được can thiệp mạch tái tưới máu và hỗ trợ tim phổi nhân tạo, cơ tim không có hiện tượng hoại tử tăng lên, nghiên cứu của Nai-Wen [8]

cho kết quả: nồng độ đỉnh các men tim: CK-MB là $231,9 \pm 171,6$ UI/l và troponin T là $9,97 \pm 10,15$ ng/ml, sau đó nồng độ các men tim này giảm dần theo thời gian hỗ trợ và giảm hơn ở nhóm BN sống sau khi hỗ trợ tim phổi nhân tạo. Giảm nồng độ các men tim phù hợp với diễn biến động học thông thường [9]: Troponin T tăng sau 3-12 giờ, đạt đỉnh sau 24-48 giờ và giảm dần sau đó và CK-MB tăng sau 4-8 giờ, đạt đỉnh sau 24 giờ và về bình thường sau 48-72 giờ.

Nồng độ NT-ProBNP khi BN được hỗ trợ tim phổi nhân tạo cũng giảm theo thời gian hỗ trợ, kết

quả này cho thấy tình trạng suy tim được cải thiện theo thời gian hỗ trợ. Nghiên cứu của Luyt [10]: Nồng độ NT-ProBNP cũng thay đổi vào ngày thứ 1, 3 và 7 theo hướng giảm dần nhưng sự thay đổi này cũng không có ý nghĩa thống kê giữa nhóm BN cai ECMO thành công hay thất bại.

KẾT LUẬN

Hỗ trợ tim phổi nhân tạo cho bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp giúp thay thế chức năng co bóp cơ tim, do đó có thể giảm dần và ngừng thuốc tăng co bóp cơ tim sau khi hỗ trợ.

SUMMARY

ASSESSMENT OF THE HEART RECOVERY DURING EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATING CARDIOGENIC SHOCK

Mai Van Cuong, Dang Quoc Tuan

Objective: Evaluate the effectiveness of extracorporeal membrane oxygenation support in patients with cardiogenic shock due to acute myocardial infarction.

Subject: We enrolled 24 patients between 2009 and 2016, diagnosed acute myocardial infarction complicating cardiogenic shock who was supported by ECMO.

Study method: Cardiac index supported and inotropic equivalent was tapered but the goal was maintained mean arterial pressure more than 65 mmHg.

Result: ages: $61,35 \pm 10,5$ (years), males/females: 19/5; These patients had severe cardiogenic shock with severe low LVEF ($28,5 \pm 14,5\%$), high inotropic equivalent (IE: $170,3 \pm 143,3$), high serum lactate concentration ($6,5 \pm 3,5$ mmol/l) and multiple organ failure (SOFA: $9,6 \pm 3,6$). After ECMO support, up to hour 1st,6th, the dobutamin dosage was gradually decreased, respectively, $10,2 \pm 3,1$; $5,0 \pm 2,1$ and at 12nd hour, dobutamin was stopped, while mean arterial pressure maintained more than 65 mmHg, serum lactate concentration decreased and was less than 2 mmol/l at the 24th hour; the markers for heart muscle injury and heart failure were gradually decreased.

Conclusion: Extracorporeal membrane oxygenation for patients with cardiogenic shock due to acute myocardial infarction help replace myocardial contractile function, so the dosage of inotropic agent could be reduced and stopped.

Key words: extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), cardiogenic shock, acute myocardial infarction.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoàng Minh Việt, Nguyễn Gia Bình (2007).** “Nhận xét đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim”. *Y học lâm sàng*, 4, 48 -52.
2. **Duvernoy M.D., Eric R, & al (2005).** “Management of Cardiogenic Shock attributable to acute myocardial infarction in the Reperfusion era”, *Journal of Intensive Care Medicine*; 20, pp: 188-198.
3. **Kang H.H., Chi N.H. & al (2010).** *Extracorporeal membranous oxygenation support for acute fulminant myocarditis: analysis of a single center's experience.* *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* 40 (2011): 682 -688.
4. **Takuma M., Koichi T., & al (2015).** Impact of preoperative extracorporeal membrane oxygenation on vasoactive inotrope score after implantation of left ventricular assist device. *SpringerPlus*, 4: 821 – 826.
5. **Kazuo S., Keita S. & al (2014).** *Prediction of hemodynamic impact of the venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation.* *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 308: 921 – 930.
6. **Mabel C., Ariel L.S., Carlese A., (2013).** *Monitoring of the Adult Patient on Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation.* *The Scientific World Journal*, Article 393258.
7. **Hyungtae Kim, Sang-Hyun Lim, & al (2012).** *Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock.* *Resuscitation*, 83:971-975.
8. **Nei-Wen Tsao, Chun-Min Shih, & al (2012).** *Five-year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock.* *Journal of Critical Care*, 27: 530 e1-e11.
9. **Tobias R., Willibald H., & al (2009).** *Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.* *N Engl J Med.* 361: 858-67.
10. **Luyt C.E., Landivier A., & al (2012).** *Usefulness of cardiac biomarkers to predict cardiac recovery in patients on extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiogenic shock.* *Journal of Critical Care*, 27: 524e7-e14.

Sự thay đổi huyết áp ở bệnh nhân trong cơn tim nhanh kịch phát trên thất có gây triệu chứng ngất

Phan Đình Phong*, Nguyễn Hữu Long**

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai*

Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu sự thay đổi huyết áp trong cơn tim nhanh kịch phát trên thất (NNKPTT) gây triệu chứng ngất có so sánh với các trường hợp cơn tim nhanh không gây triệu chứng này.

Phương pháp nghiên cứu: 32 bệnh nhân có cơn NNKPTT được thăm dò điện sinh lý tim và điều trị triệt để bằng năng lượng sóng có tần số radio. Huyết áp động mạch đo bằng phương pháp xâm nhập tại động mạch đùi phải được ghi nhận mỗi 5 giây/lần trong 30 giây duy trì cơn nhịp nhanh và tại thời điểm 2 phút sau kết thúc cơn. Sự thay đổi huyết áp được so sánh giữa nhóm có triệu chứng ngất/thiu (16 bệnh nhân) và nhóm không có triệu chứng này (16 bệnh nhân). Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10 năm 2016 đến tháng 10 năm 2017.

Kết quả: Về cơ chế cơn tim nhanh: 16 cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất và 16 cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất. Huyết áp động mạch trong cơn ở nhóm có thiu hoặc ngất tại thời điểm 05, 10, 20, 30 giây sau khởi phát cơn tương ứng: huyết áp tâm thu (HATT) là $76,4 \pm 18,3$ mmHg; $87,4 \pm 21,2$ mmHg; $97,3 \pm 21,5$ mmHg; $99,9 \pm 23,5$ mmHg; huyết áp tâm trương là (HATT_r) $59,1 \pm 12,2$ mmHg; $66,4 \pm 12,8$ mmHg; $71,1 \pm 12,8$ mmHg; $71,1 \pm 14,4$ mmHg; và huyết áp trung bình là (HATB) $64,3 \pm 13,6$ (mmHg); $72,7 \pm 14,9$ (mmHg); $78,7$

$\pm 14,6$ (mmHg); $80,1 \pm 16,4$ (mmHg). Huyết áp trong cơn ở nhóm không có ngất hoặc thiu tại thời điểm 05, 10, 20, 30 giây sau khởi phát cơn tim nhanh tương ứng: HATT là $102,3 \pm 22$ mmHg; $103,4 \pm 17,2$ mmHg; $112,9 \pm 14,5$ mmHg; $114,2 \pm 15,1$ mmHg; HATT_r là $68,2 \pm 9$ mmHg; $69,1 \pm 7,4$ mmHg; $74 \pm 7,7$ mmHg; $72,6 \pm 7,2$ mmHg; HATB là $79,7 \pm 12,8$ mmHg; $80,5 \pm 9,5$ mmHg; $87,1 \pm 8,2$ mmHg; $86,4 \pm 8,0$ mmHg. Huyết áp tâm thu, tâm trương và trung bình trong cơn tim nhanh gây ngất/thiu giảm nhiều hơn ý nghĩa so với ở nhóm không gây triệu chứng này ở thời điểm sau 05 giây đầu tiên, $p < 0,05$.

Kết luận: Có sự giảm huyết áp tâm thu/tâm trương/trung bình nhiều hơn trong cơn tim nhanh kịch phát trên thất gây ngất/thiu so với trong cơn tim nhanh không gây ra các triệu chứng này. Sự khác biệt đặc biệt rõ nhất ở thời điểm 5 giây đầu tiên sau khi xuất hiện cơn tim nhanh.

Từ khóa: Cơn NNVLNT, NNVLNNT, áp lực động mạch đùi, ngất hoặc thiu, không ngất.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cơn NNKPTT là một rối loạn nhịp tim khá thường gặp trên thực tế lâm sàng. Tại Mỹ [1], khoảng 570.000 trường hợp bị cơn NNKPTT, hàng năm khoảng 89.000 trường hợp mới mắc. Ở Việt Nam [2], tỷ lệ NNVLNNT và NNVLNT chiếm

57,2% tổng số bệnh nhân nhập viện do liên quan rối loạn nhịp tim.

NNKPTT có thể gây ra những triệu chứng từ nhẹ đến nặng như hồi hộp trống ngực, tức hoặc đau ngực, khó thở, hoa mắt chóng mặt và đặc biệt là ngất hoặc thiu [3], [4]. Nguyên nhân gây ngất/thiu được cho là có liên quan đến tần số tim nhanh dẫn tới giảm thời gian tâm trương, giảm đổ đầy thất, giảm cung lượng tim và dẫn tới tụt huyết áp.

Tuy nhiên cơ chế gây ra các triệu chứng nặng như ngất hoặc thiu đến nay vẫn chưa được biết đầy đủ. Liệu triệu chứng ngất/thiu có thực sự liên quan đến thay đổi huyết áp trong cơn nhịp nhanh hay không, và ở thời điểm nào sau khi cơn tim nhanh xuất hiện vẫn là những câu hỏi cần được các nghiên cứu trả lời.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

32 bệnh nhân được chẩn đoán có cơn NNVLNT và cơn NNVLNNT, gồm 16 bệnh nhân có triệu chứng ngất hoặc thiu và 16 bệnh nhân không có triệu chứng ngất hoặc thiu, được thăm dò điện sinh lý tim và theo dõi áp lực động mạch tại vị trí động mạch đùi phải.

Tiêu chuẩn chẩn đoán cơn tim nhanh kịch phát trên thất:

- Bệnh nhân có cơn tim nhanh kịch phát trên thất được ghi nhận bằng điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo.

- Bệnh nhân có cơn đánh trống ngực, khi thăm dò điện sinh lý tim gây được cơn tim nhanh kịch phát trên thất.

Nghiên cứu tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai, trong thời gian từ tháng 10 năm 2016 đến tháng 10 năm 2017.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang chùm bệnh, tiến hành theo trình tự tiến cứu.

- BN đồng ý làm thủ thuật và tham gia nghiên cứu sẽ được tiến hành thăm dò điện sinh lý và gây cơn NNKPTT giống như cơn tự phát trên lâm sàng.

- Đặt đường theo dõi áp lực động mạch chủ tại vị trí động mạch đùi phải, kết nối với hệ thống chuyển đổi, hệ thống chuyển đổi kết nối với máy tính xử lý thông tin và truyền ra hình ảnh trên màn hình hiển thị theo dõi là sóng áp lực và các thông số huyết động bằng phần mềm Hemodynamic trên hệ thống theo dõi: huyết áp tối đa, tối thiểu và trung bình, tần số tim.

- Đo huyết áp trước gây cơn NNKPTT, lưu lại vào hệ thống máy đo Hemodynamics.

- Đo các khoảng dẫn truyền trong tim: trên ĐTĐ 12 chuyển đạo kết hợp với điện đồ bó His để đo các khoảng điện đồ cơ bản bao gồm khoảng PA, khoảng AH, khoảng HV, độ rộng QRS, khoảng QT, thời gian chu kỳ nhịp cơ bản.

- KT tim theo chương trình ở nhĩ và thất: gây cơn tim nhanh và áp dụng các tiêu chuẩn điện sinh lý học tim để chẩn đoán chính xác cơ chế vòng vào lại: vào lại nút nhĩ thất hay vào lại nhĩ thất. Kết quả thăm dò điện sinh lý tim sẽ được khẳng định thêm bằng kết quả triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông.

- Trong trường hợp không gây được cơn NNKPTT thì dùng atropin tiêm TM 0,5 mg, sau đó kích thích gây cơn.

- Ghi và đo huyết áp động mạch liên tục bằng hệ thống Hemodynamic trước, trong cơn NNKPTT 30 giây và sau khi kết thúc cơn tim nhanh ít nhất 2 phút. Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0 for Window.

- Kết quả được thể hiện dưới dạng giá trị trung bình \pm độ lệch chuẩn đối với biến định lượng hoặc tỷ lệ % với biến định tính. Dùng phương pháp so sánh T - test, so sánh cặp, khi bình phương, phương pháp phân tích hồi quy tuyến tính. Giá trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Bệnh nhân nghiên cứu là bệnh nhân không có

bệnh tim thực tổn, không có bệnh tim cấu trúc, bệnh lý mạch máu khác ảnh hưởng huyết động và gây được cơn tim nhanh khi TD ĐSL tim.

Bảng 1. Một số đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

| | Nhóm ngắt hoặc thiêu (n=16) | Nhóm không ngắt (n=16) |
|-----------------------------------|-----------------------------|------------------------|
| Tuổi (năm) | 51,44 ± 12,79 | 47,19 ± 12,00 |
| Giới (Nam/nữ) | 6/10 | 7/9 |
| Huyết áp trước cơn (mmHg) | | |
| HATT | 140,1 ± 19,4 | 139,9 ± 22,1 |
| HATT | 72,4 ± 12,2 | 73,6 ± 19,4 |
| HATB | 95,8 ± 12,5 | 95,6 ± 11,2 |
| Cơn NNKPTT | | |
| NNVLNT | 6 | 10 |
| NNVLNNT | 10 | 6 |
| Dữ liệu TD ĐSL trong cơn SVT (ms) | | |
| Khoảng AH | 165,2 ± 54,7 | 181,3 ± 73,7 |
| Khoảng HV | 52,3 ± 8,3 | 51,8 ± 9,2 |
| Khoảng VA - HRA | 81,3 ± 65,5 | 111,3 ± 79,3 |

Sự thay đổi áp lực động mạch, tần số tim trong cơn NNKPTT

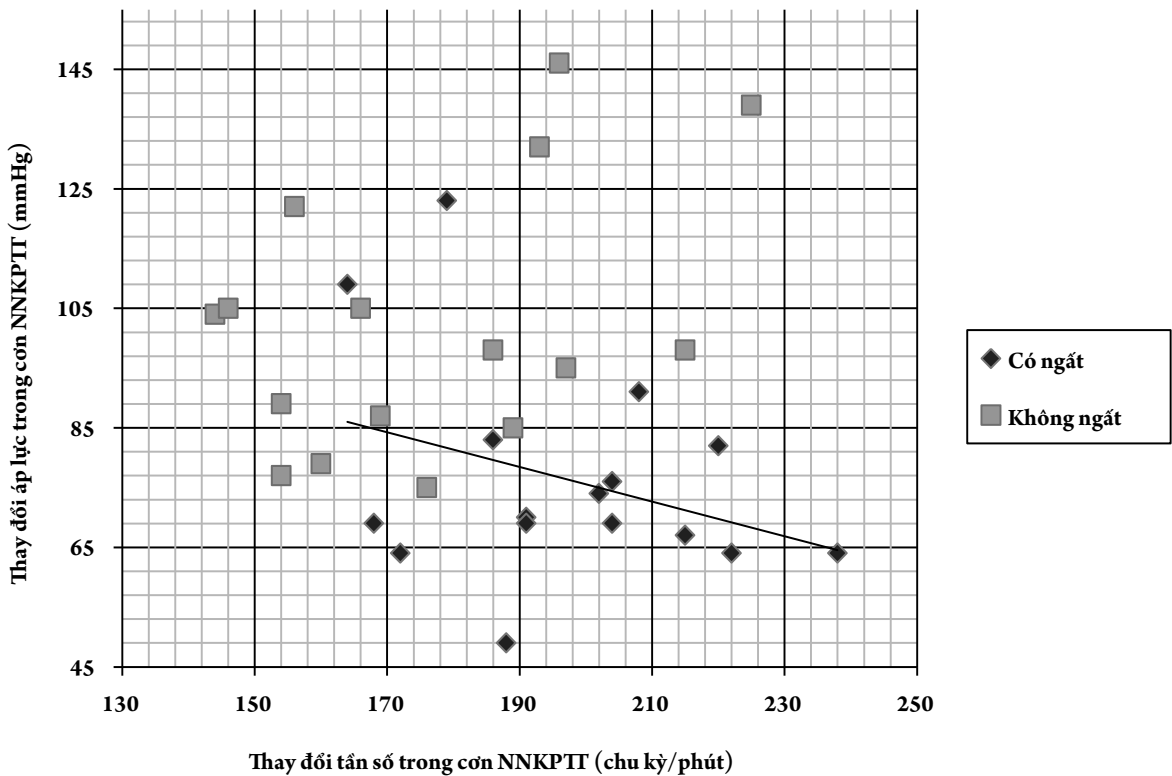
Bảng 2. Thông số áp lực động mạch, tần số tim ở hai nhóm có ngắt hoặc thiêu và nhóm không có ngắt

| | SABP (mmHg) | DABP (mmHg) | MABP (mmHg) | Tần số tim (Ck/phút) |
|-------------------------|--------------|-------------|-------------|----------------------|
| Nhóm có ngắt hoặc thiêu | | | | |
| Trước cơn | | | | |
| 05 giây sau khởi phát | 140,1 ± 19,4 | 72,4 ± 12,2 | 95,8 ± 12,5 | 99 ± 15 |
| 10 giây sau khởi phát | 76,4 ± 18,3 | 59,1 ± 12,2 | 64,3 ± 13,6 | 197 ± 21 |
| 20 giây sau khởi phát | 87,4 ± 21,2 | 66,4 ± 12,8 | 72,7 ± 14,9 | 200 ± 22 |
| 30 giây sau khởi phát | 97,3 ± 21,5 | 71,1 ± 12,8 | 78,7 ± 14,6 | 202 ± 21 |
| 10 giây kết thúc cơn | 99,9 ± 23,5 | 71,1 ± 14,4 | 80,1 ± 16,4 | 202 ± 20 |
| | 130,2 ± 38,1 | 73,1 ± 14,6 | 93,3 ± 15,0 | 105 ± 20 |
| Nhóm không ngắt | | | | |
| Trước cơn | 139,9 ± 22,1 | 73,6 ± 19,4 | 95,6 ± 11,2 | 94 ± 17 |
| 05 giây sau khởi phát | 102,3 ± 22,0 | 68,2 ± 9 | 79,7 ± 12,8 | 176 ± 25 |
| 10 giây sau khởi phát | 103,4 ± 17,2 | 69,1 ± 7,4 | 80,5 ± 9,5 | 179 ± 23 |
| 20 giây sau khởi phát | 112,9 ± 14,5 | 74 ± 7,7 | 87,1 ± 8,2 | 178 ± 23 |
| 30 giây sau khởi phát | 114,2 ± 15,1 | 72,6 ± 7,2 | 86,4 ± 8,0 | 178 ± 23 |
| 10 giây kết thúc cơn | 131,1 ± 22,7 | 70,7 ± 7,4 | 91,3 ± 11,4 | 101 ± 18 |

- Trước cơn tim nhanh, huyết áp ở hai nhóm ngất hoặc thiu và nhóm không có ngất là không có sự khác biệt (Bảng 2).

- Áp lực động mạch thì tâm thu, tâm trương và trung bình tại thời điểm 05 giây sau khởi phát cơn NNKPTT ở nhóm có ngất hoặc thiu thấp hơn so với nhóm không có ngất, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (Bảng 2, Biểu đồ 1).

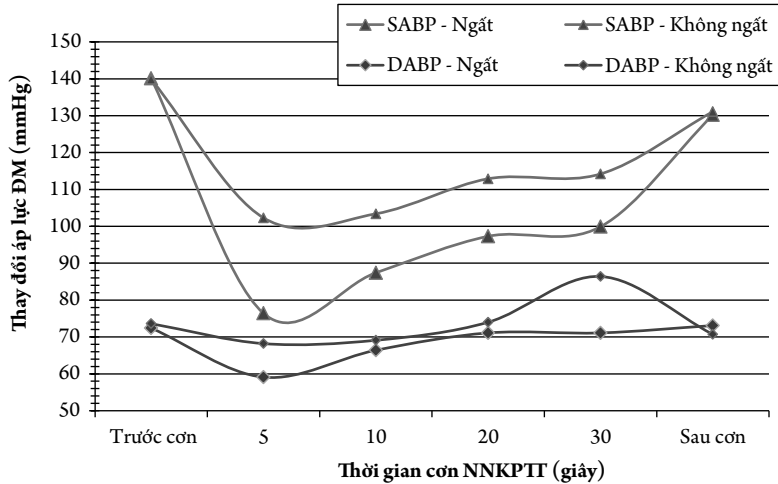
- Áp lực động mạch đùi thì tâm thu ở nhóm có ngất tại các thời điểm 10, 20, 30 giây sau khởi phát cơn NNKPTT ở nhóm có ngất hoặc thiu thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có ngất, với $p < 0,05$ (Bảng 2). Tuy nhiên, áp lực động mạch tâm trương, và trung bình ở các thời điểm này không có sự khác biệt giữa hai nhóm.



Biểu đồ 1. Thay đổi áp lực động mạch và tần số tim trong cơn NNKPTT ở nhóm có ngất hoặc thiu và nhóm không ngất

- Tần số cơn NNKPTT tại thời điểm 05 giây, 10 giây, 20 giây và 30 giây ở nhóm có ngất tương ứng là 197 ± 21 , 200 ± 22 , 202 ± 21 , 202 ± 20 chu kỳ/phút cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có ngất tương ứng là 176 ± 25 , 179 ± 23 , 178 ± 23 , 178 ± 23 chu kỳ/phút. Kết quả này tương đồng với kết quả của Atushi Doi [5], trong đó tần số tim ở nhóm có ngất hoặc thiu và không có ngất tương ứng là 182 ± 17 và 158 ± 22 chu kỳ/

phút. Như vậy tần số tim cao cũng là một yếu tố liên quan tới triệu chứng ngất hoặc thiu trong cơn tim nhanh. Kết quả này tương đồng với Atsushi Doi và cộng sự [5] kết luận tần số tim có liên quan tới triệu chứng ngất trong cơn tim nhanh có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Điều này có thể giải thích do tần số tim quá cao sẽ dẫn tới tình trạng tụt áp lớn đột ngột trong cơn tim nhanh gây nên triệu chứng ngất hoặc thiu.



Biểu đồ 2. Thay đổi áp lực động mạch theo thời gian cơn NNKPTT ở hai nhóm có ngắt hoặc thủ và nhóm không ngắt

- Mức giảm trung bình của áp lực tâm thu trong cơn tim nhanh so với thời điểm trước khi gây cơn tim nhanh ở nhóm có triệu chứng ngắt hoặc thủ tương ứng tại các thời điểm 05, 10, 20, 30 giây tương ứng là: 63,7 mmHg; 52,8 mmHg; 42,8 mmHg và 40,3 mmHg. Mức giảm trung bình ở nhóm không có ngắt tại các thời điểm tương tự là 37,6 mmHg; 36,5 mmHg; 27 mmHg và 25,7 mmHg. Mức giảm này ở nhóm có triệu chứng ngắt hoặc thủ là lớn hơn so với nhóm không có triệu chứng ngắt hoặc thủ, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (Biểu đồ 2). Kết quả của chúng tôi tương đồng với kết quả của Atushi Doi [5] với mức giảm tương ứng ở nhóm có ngắt là 63 ± 22 mmHg và nhóm không có ngắt là 44 ± 22 mmHg trong 05 giây đầu tiên sau khởi phát cơn tim nhanh.

- Mức giảm áp lực tâm trương trung bình trong cơn NNKPTT tại các thời điểm 05, 10, 20, 30 giây ở nhóm có triệu chứng ngắt hoặc thủ tại tương ứng là: 13,3 mmHg; 6 mmHg; 1,3 mmHg và 1,4 mmHg. Mức giảm tương ứng ở nhóm không có ngắt là 5,4 mmHg; 4,4 mmHg; 0,4 mmHg và 0,9 mmHg. Mức giảm áp lực tâm trương ở nhóm có triệu chứng ngắt hoặc thủ khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với nhóm không ngắt $p > 0,05$ (Biểu đồ 2).

- Ngắt hoặc thủ là một dấu hiệu nặng trên lâm

sàng, có nhiều nguyên nhân dẫn tới triệu chứng này khi xảy ra cơn tim nhanh. Trong nghiên cứu của chúng tôi, triệu chứng ngắt hoặc thủ liên quan trực tiếp với tụt huyết áp và tần số tim quá nhanh, nguyên nhân có thể là do khi tần số tim nhanh lên quá mức sẽ làm mất đồng bộ co bóp nhĩ thất, rút ngắn thời gian tâm trương, giảm thời gian đổ đầy tâm thất và kéo theo đó là cung lượng tim bị giảm nhiều, khi cung lượng tim giảm nhiều mà tâm thất vẫn co bóp theo nhịp khử cực điện thế tâm thất dẫn tới thể tích tâm thu và thể tích nhát bóp giảm, biểu hiện trên lâm sàng có thể dẫn tới tình trạng ngắt, cũng một phần khi huyết áp tụt thì lưu lượng máu lên não thấp dẫn tới tình trạng thiếu ôxy tức thời cho tế bào não hoạt động. Tụt áp và thay đổi tần số tim cấp tính xảy ra trong khoảng 05 giây đầu tiên sau khởi phát cơn tim nhanh là thời điểm dễ xảy ra triệu chứng ngắt hoặc thủ.

- Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả: Taresh Taneja và cộng sự [6] cho rằng triệu chứng ngắt hoặc thủ trong cơn tim nhanh là do sự tụt huyết áp do sự đáp ứng của thụ thể α adrenergic và β adrenergic lên sự co giãn mạch máu, các receptor của hệ thống thần kinh tự động. Cũng theo tác giả này thì phân suất tống máu, vị trí khởi phát, chiều dài chu kỳ và sự đồng bộ giữa thất nhĩ cũng ảnh

hưởng đến huyết áp trong cơn tim nhanh.

- Tác giả Jame W. Leitch và cộng sự tiến hành đánh giá mối liên quan giữa ngất và cơn tim nhanh trên 22 bệnh nhân (13 bệnh nhân có cơn NNVLNNT, 8 bệnh nhân có cơn NNVLNT và 1 bệnh nhân có cơn AT) các bệnh nhân được theo dõi huyết động và tiến hành nghiệm pháp bàn nghiêng, kết quả tác giả kết luận rằng những bệnh nhân có ngất thì huyết áp trong cơn thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có ngất, ngất xảy ra trong vòng 60 giây sau khởi phát cơn tim nhanh, ngất trong cơn tim nhanh do sự bất thường của hệ thần kinh tự động khoảng 10 bệnh nhân và không đồng thời gặp ở bệnh nhân có ngất liên quan đến thay đổi huyết động và rối loạn chức năng thần kinh tự động. Hơn nữa tác giả cũng khẳng định ngất không liên quan đến chiều dài cơn nhịp nhanh.

- Tác giả Peter Zunker và cộng sự [7] tiến hành trên 32 bệnh nhân (14 bệnh nhân có SVT và 18 có cơn VT) kết luận triệu chứng ngất có liên quan có ý nghĩa thống kê với tần số tim nhanh, sự giảm huyết áp trung bình động mạch, rối loạn thần kinh vận mạch, tăng độ nhạy của xoang cảnh, rối loạn thần kinh tự động, giảm lưu thông máu trong tim và thể tích tổng máu thấp. Tuy nhiên tác giả cho rằng hệ thần kinh tự chủ, đặc biệt hệ vận mạch và các thụ thể nhận cảm áp lực tại động mạch cảnh đáp ứng quá mức gây tụt huyết áp. Sự mất đồng bộ nhĩ thất trong cơn tim nhanh cũng là một yếu tố ảnh hưởng

nhiều đến thay đổi huyết áp trong cơn tim nhanh và cũng nhấn mạnh rằng liên quan triệu chứng ngất thì sự sụt giảm huyết áp không quan trọng bằng tốc độ dòng chảy động mạch lên não.

- Tác giả Atushi Doi và cộng sự [5] cũng có kết quả nghiên cứu tương tự như chúng tôi khi tiến hành trên 36 bệnh nhân (18 bệnh nhân có ngất và 18 bệnh nhân không có ngất) đánh giá thay đổi huyết động trong cơn tim nhanh liên quan đến triệu chứng ngất. Kết quả chỉ ra rằng nhịp tim và phản ứng vận mạch có mối liên quan với sự thay đổi huyết động trong nhóm bệnh nhân có ngất và nghiệm pháp bàn nghiêng là hữu ích để tiên đoán triệu chứng ngất trong cơn tim nhanh [5].

- Có nhiều tác giả khác (Joseph Hung và cộng sự [8], Mohamed H. Hamdan và cộng sự [9], Jared A. Hershenson và cộng sự [10]... đã có những công trình nghiên cứu được công bố về mối tương quan giữa huyết áp, tần số tim và những triệu chứng nặng trên lâm sàng như ngất trong cơn tim nhanh tương đồng với kết quả của chúng tôi.

KẾT LUẬN

Áp lực động mạch giảm nhiều hơn có ý nghĩa thống kê ở các bệnh nhân cơ cơn tim nhanh kịch phát trên thất gây triệu chứng ngất/gần ngất so với các trường hợp cơn tim nhanh không gây ra các triệu chứng này.

SUMMARY

Objective: We studied the blood pressure changes in patients having paroxysmal supraventricular tachycardias which measured invasively at the right femoral artery during the EP study and ablation procedures. The blood pressure changes were compared between patients who suffered from syncope/presyncope during the tachycardia and patients who did not experience these symptoms.

Methods: The invasive femoral arterial blood pressure was recorded every 5 seconds just before, during and after the tachycardia stops.

Results: 32 consecutive patients enrolled in this study (16 AVNRT and 16 AVRT), in which 16 patients had history of syncope/presyncope during tachycardia and 16 had not. In the syncope/presyncope group: systolic artery blood pressure (SABP) measured at 5 secs, 10 secs, 20 secs, 30 secs after the tachycardia were induced by programmed stimulation were $76,4 \pm 18,3$ mmHg; $87,4 \pm 21,2$ mmHg; $97,3 \pm 21,5$ mmHg; $99,9$

$\pm 23,5$ mmHg; Diastolic artery blood pressure (DABP) were: $59,1 \pm 12,2$ mmHg; $66,4 \pm 12,8$ mmHg; $71,1 \pm 12,8$ mmHg; $71,1 \pm 14,4$ mmHg; and Mean artery blood pressure (MABP) were $64,3 \pm 13,6$ (mmHg); $72,7 \pm 14,9$ (mmHg); $78,7 \pm 14,6$ (mmHg); $80,1 \pm 16,4$ (mmHg). In the non syncope group: the SABP were: $102,3 \pm 22$ mmHg; $103,4 \pm 17,2$ mmHg; $112,9 \pm 14,5$ mmHg; $114,2 \pm 15,1$ mmHg; DABP were: $68,2 \pm 9$ mmHg; $69,1 \pm 7,4$ mmHg; $74 \pm 7,7$ mmHg; $72,6 \pm 7,2$ mmHg; MABP were: $79,7 \pm 12,8$ mmHg; $80,5 \pm 9,5$ mmHg; $87,1 \pm 8,2$ mmHg; $86,4 \pm 8,0$ mmHg. The fall in SABP, DABP, MABP during SVT were significantly greater in the syncope/presyncope group than those in the nonsyncope group at the first 05 seconds, with p value $< 0,05$.

Conclusion: Blood pressure fall was significantly greater in SVT causing syncope/ presyncope.

Keywords: AVNRT, AVRT, femoral artery blood pressure, syncope and/or presyncope, nonsyncope.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hurwitz, Jodie L German, Lawrence D Packer và các cộng sự. (1990), "Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry", *Pacing and Clinical Electrophysiology*, **13(6)**, tr. 705-710.
2. Phạm Quốc Khánh (2002), *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim*, Luận án Tiến sĩ Y học, Học viện Quân Y, Bộ quốc phòng.
3. BÉATRICE BREMBILLA-PERROT và Julien Delobelle (2013), "Prevalence of stroke among patients with paroxysmal supraventricular tachycardia", *Pacing and Clinical Electrophysiology*, **36(2)**, tr. 180-186.
4. Vijay S. Chauhan, Andrew D. Krahn, George J. Klein và các cộng sự. (2001), "Supraventricular Tachycardia", *Medical Clinics of North America*, **85(2)**, tr. 193-223.
5. Atsushi Doi, Kenjiroh Miyamoto, Kikuya Uno và các cộng sự. (2000), "Studies on Hemodynamic Instability in Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: Noninvasive Evaluations by Head-Up Tilt Testing and Power Spectrum Analysis on Electrocardiographic RR Variation", *Pacing and Clinical Electrophysiology*, **23(11)**, tr. 1623-1631.
6. Taresh Taneja, Alan H. Kadish, Michele A. Parker và các cộng sự. (2012), "Acute blood pressure effects at the onset of supraventricular and ventricular tachycardia", *American Journal of Cardiology*, **90(12)**, tr. 1294-1299.
7. Zunker P, Haase C, Borggreffe M và các cộng sự. (1998), "Cerebral hemodynamics during induced tachycardia in routine electrophysiologic studies: a transcranial Doppler study", *Neurological Research*, **6(20)**, tr. 504-508.
8. Joseph Hung, David T. Kelly, Brian F. Hutton và các cộng sự. (1981), "Influence of heart rate and atrial transport on left ventricular volume and function: Relation to hemodynamic changes produced by supraventricular arrhythmia", *The American Journal of Cardiology*, **48(4)**, tr. 632-638.
9. Mohamed H. Hamdan, Jason D. Zagrodzky, Richard L. Page và các cộng sự. (2001), "Effect of P-Wave Timing During Supraventricular Tachycardia on the Hemodynamic and Sympathetic Neural Response", *Circulation*, **103(1)**, tr. 96-101.
10. Jared A. Hershenson, Pamela S. Ro, Yongjie Miao và các cộng sự. (2012), "Changes in Hemodynamic Parameters and Cerebral Saturation During Supraventricular Tachycardia", *Pediatric Cardiology*, **33(2)**, tr. 286-289.

Điều trị thiếu máu chi dưới mạn tính bằng bắc cầu ngoài giải phẫu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2015 - 2017

Lương Thị Như Huyền, Dương Ngọc Thắng, Đoàn Quốc Hưng

Khoa Phẫu thuật tim mạch, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu cho bệnh nhân thiếu máu chi dưới mạn tính được thực hiện tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức từ nhiều năm qua. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm cập nhật về chỉ định, kỹ thuật, kết quả biện pháp điều trị này giai đoạn 2015-2017. Đối tượng: 35 BN đủ tiêu chuẩn nghiên cứu (chỉ có 4 nữ); tuổi trung bình BN là 71,2; gồm 12 BN thiếu máu giai đoạn III, 23 BN thiếu máu giai đoạn IV (phân loại Leriche-Fontaine). 40% BN có tiền sử tai biến mạch máu não; 20% BN hẹp/tắc mạch cảnh, mạch vành cần can thiệp kèm theo. Xử trí: 21 BN phẫu thuật đơn thuần, 14 BN phẫu thuật phối hợp can thiệp nội mạch đồng thời (Hybrid: 40%). 29 BN bắc cầu bắt chéo đùi-đùi (82,8%), 3 BN bắc cầu nách đùi và 3 BN bắc cầu hai tầng nách-đùi và đùi-đùi cùng bên (8,6%). Kết quả sớm: 100% BN giảm/hết đau ngay sau điều trị, 1 BN tắc cầu nối sớm, 5 BN phải cắt cụt lớn (4 BN do hoại tử chi từ trước mổ, 1 BN cắt cụt thì hai do tắc cầu nối). 1 BN tử vong (viêm phổi). Kết quả trung hạn (6-24 tháng): tỷ lệ

bảo tồn chi 97%; tắc cầu nối 4 BN, cắt cụt lớn 1 BN, tử vong 4 BN (nhồi máu cơ tim, ung thư). Kết luận: Bắc cầu ngoài giải phẫu cho BN thiếu máu chi dưới mạn tính có nguy cơ cao (tuổi, bệnh phối hợp) vẫn là một lựa chọn an toàn, hiệu quả.

Từ khóa: Thiếu máu chi dưới mạn tính, bắc cầu ngoài giải phẫu.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cùng với tuổi thọ trung bình tăng cao, tỷ lệ bệnh chuyển hóa ngày càng nhiều và sự thay đổi chế độ dinh dưỡng, số lượng bệnh nhân có bệnh mạch máu nói chung và bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới nói riêng tại Việt Nam diễn biến theo xu hướng tăng dần về số lượng BN cũng như mức độ phức tạp của bệnh. Theo thống kê dịch tễ năm 2015, trên thế giới có đến 200 triệu người mắc bệnh động mạch chi dưới, trong đó trên 30% người trên 80 tuổi mắc bệnh[1]. Phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu cho các BN có bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới đã được triển khai tại bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức từ lâu, tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa có một nghiên cứu

nào được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả cũng như vai trò của phẫu thuật này trong điều trị bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới. Nghiên cứu này đánh giá kết quả phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu trong điều trị bệnh thiếu máu mạn tính chi dưới tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức nhằm rút ra kết luận về đặc điểm tổn thương, ưu nhược điểm, kết quả, khả năng ứng dụng kỹ thuật.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, BN được chẩn đoán thiếu máu chi dưới mạn tính tại Bệnh viện hữu nghị Việt Đức từ 01/2015–12/2017, có bệnh lý phối hợp nặng kèm theo gồm bệnh mạch máu não (40%), mạch cảnh (20%), mạch vành (20%), còn chỉ định phục hồi lưu thông mạch máu (thiếu máu chi giai đoạn III, IV theo phân loại Leriche-Fontaine). Các BN được phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu đơn thuần, hoặc có phối hợp với can thiệp nội mạch (Hybrid) và/hoặc phối hợp cắt cụt thì đầu (BN đã có hoại tử chi từ trước, sau khi phục hồi lưu thông mạch máu thì cắt cụt theo thương tổn). BN cắt cụt chi nhưng vẫn bảo tồn gót chân được xếp vào nhóm cắt cụt nhỏ (cắt cụt ngón), BN cắt cụt chi gồm gót chân, cẳng chân, đùi được xếp vào nhóm cắt cụt lớn. Chỉ định phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu: thiếu máu chi dưới mạn tính do bệnh lý động mạch (ĐM) chủ, chậu, chi dưới phối hợp với các bệnh lý toàn thân/tại chỗ: bệnh mạn tính, nhiễm trùng ĐM

chủ hay biến chứng rò ĐM chủ - đường tiêu hóa[2], tiền sử đã phẫu thuật hay xạ trị vào vùng bụng. Các thăm dò trước mổ gồm lâm sàng, sinh hóa, chức năng gan thận, đông máu, điện tim, siêu âm tim, siêu âm Doppler mạch, chụp cắt lớp vi tính, chụp ĐM. Tiền sử bệnh phối hợp và yếu tố nguy cơ (hút thuốc lá, thuốc lào, đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu), tiền sử phẫu thuật được ghi nhận chi tiết. Bắc cầu ngoài giải phẫu được thực hiện tại phòng mổ hoặc phòng can thiệp, Khoa phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Mạch nhân tạo trong phẫu thuật là mạch của hãng B.Braun. Sau điều trị bệnh nhân được đánh giá bằng siêu âm và/hoặc Scanner tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Diễn biến trong quá trình phẫu thuật, kết quả, biến chứng được thống kê, phân tích, so sánh từ đó đưa ra các nhận xét về đặc điểm tổn thương và kết quả sớm và trung hạn của phẫu thuật.

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 01/2015 đến tháng 12/2017, có 35 BN thiếu máu mạn tính chi dưới đủ các tiêu chuẩn nghiên cứu với các đặc điểm sau: tuổi trung bình của BN là 71,2 (thấp nhất là 45, cao nhất là 84), nam giới chiếm 88,6% (31 BN) trong khi nữ giới chỉ chiếm 11,4% (4 BN). Trong đó có 4 BN (11,4%) được chỉ định mổ cấp cứu, 31 BN (88,6%) được mổ có kế hoạch.

Đặc điểm lâm sàng

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân (n = 35)

| Đặc điểm dịch tễ | | Số lượng | Tỷ lệ % |
|--------------------|-------------------------|----------|---------|
| Tiền sử | Hút thuốc | 23 | 65,7 |
| | Mổ cũ* | 5 | 14,3 |
| Chẩn đoán trước mổ | Thiếu máu giai đoạn III | 12 | 34,3 |
| | Thiếu máu giai đoạn IV | 23 | 65,7 |

| | | | |
|---------------------|--------------------------|----|------|
| Bệnh phối hợp | Tăng huyết áp | 24 | 68,6 |
| | Đái tháo đường | 9 | 25,7 |
| | TBMN cũ có di chứng liệt | 14 | 40 |
| | Tổn thương mạch cảnh | 7 | 20 |
| | Tổn thương mạch vành | 7 | 20 |
| | Suy tim, bệnh van tim | 2 | 5,7 |
| | U phổi | 2 | 5,7 |
| Đặc điểm phẫu thuật | Cấp cứu | 4 | 11,4 |
| | Mổ planned | 31 | 88,6 |

*: 2 trường hợp đã cắt cụt đùi trái do tắc mạch; 1 trường hợp đã thay đoạn ĐM chủ chậu
1 trường hợp đã mổ cắt 2/3 dạ dày do loét; 1 trường hợp đã mổ sỏi mật 3 lần

Phương pháp điều trị

Bảng 2. Phương pháp điều trị cho các bệnh nhân (n = 35)

| Đặc điểm điều trị | | Số lượng | Tỷ lệ % |
|------------------------------|----------------------------------|----------|---------|
| Điều trị | Phẫu thuật | 21 | 60 |
| | Hybrid | 14 | 40 |
| Loại cầu nối ngoài giải phẫu | Đùi – đùi | 29 | 82,8 |
| | Nách – đùi | 3 | 8,6 |
| | Nách – đùi và đùi – đùi cùng bên | 3 | 8,6 |

Kết quả điều trị

Thời gian nằm viện trung bình là 16,7 ngày, ngắn nhất là 7 ngày, dài nhất là 35 ngày. Tỷ lệ cắt cụt và biến chứng được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 3. Kết quả sớm (30 ngày sau mổ): n = 35

| Kết quả | | Số BN | Tỷ lệ % | Tổng (%) |
|------------------------|--------------|-------|---------|----------|
| Cải thiện đau | Hết đau | 29 | 82,9 | 100 |
| | Giảm đau | 6 | 17,1 | |
| Thành công về kỹ thuật | | 35 | 100 | |
| Cắt cụt | Cắt cụt lớn* | 5 | 11,4 | 22,9 |
| | Cắt cụt ngón | 3 | 8,6 | |

| | | | | |
|----------------|---------------|----|------|------|
| Biến chứng | Chảy máu | 1 | 2,9 | 11,6 |
| | Tắc cầu nối** | 1 | 2,9 | |
| | Nhiễm trùng | 1 | 2,9 | |
| | Rò bạch huyết | 0 | 0 | |
| | Tử vong*** | 1 | 2,9 | |
| Doppler sau mổ | Thông tốt | 34 | 97,1 | 100 |
| | Tắc mạch | 1 | 2,9 | |

*3 BN cắt cụt 1/3 dưới cẳng chân và 2 BN cắt cụt 1/3 dưới đùi do hoại tử cẳng bàn chân ** Tắc cầu nối đùi – đùi sau mổ 1 tuần *** BN tử vong do biến chứng viêm phổi

Bảng 4. Một số đặc điểm kết quả theo dõi trung hạn (6 đến 24 tháng) (n=34)

| Kết quả | | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---------------------|-----------------------|----------|---------|
| Còn sống | | 30 | 85,7 |
| Tử vong | | 4 | 14,3 |
| Cầu nối thông | | 30 | 85,7 |
| Tắc cầu nối | Đùi-đùi* | 3 | 8,6 |
| | Nách-đùi và đùi-đùi** | 1 | 2,9 |
| | Nách-đùi | 0 | 0 |
| Rò mạch nhân tạo*** | | 1 | 2,9 |
| Cắt cụt đùi**** | | 1 | 2,9 |

*1 BN tắc cầu nối sau 5 tháng, 1 BN sau 1 năm và 1 BN sau 1,5 năm, mổ lại lấy huyết khối; **Tắc cầu nối sau mổ 1 năm, mổ lại bắc cầu chủ-đùi; ***1 BN rò mạch nhân tạo sau mổ bắc cầu đùi-đùi 1 năm, mổ lại bắc cầu chậu-đùi 2 bên; ****1 BN cắt cụt 1/3 dưới đùi do hoại tử mòm cụt.

Bảng 5. Nguyên nhân tử vong sau mổ (theo dõi trung hạn, n=34 BN)

| Nguyên nhân tử vong | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---------------------|----------|---------|
| Nhồi máu cơ tim | 2 | 5,7 |

| | | |
|--------------------|---|-----|
| Ung thư phổi | 1 | 2,9 |
| Ung thư cổ tử cung | 1 | 2,9 |

Bảng 6. So sánh kết quả điều trị ở nhóm BN phẫu thuật và Hybrid ở từng nhóm sau 2 năm

| Kết quả | Phẫu thuật (21 BN) | | Hybrid (14 BN) | |
|-------------------|--------------------|---------|----------------|---------|
| | Số lượng | Tỷ lệ % | Số lượng | Tỷ lệ % |
| Tắc cầu nối | 4 | 19,1 | 1 | 7,1 |
| Rò mạch nhân tạo | 1 | 4,8 | 0 | 0 |
| Cắt cụt ngón | 1 | 4,8 | 2 | 14,3 |
| Cắt cụt cẳng chân | 0 | 0 | 3 | 21,4 |
| Cắt cụt đùi | 2 | 9,6 | 1 | 7,1 |

BÀN LUẬN

Lịch sử phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu

Phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu lần đầu tiên được áp dụng trong thực hành lâm sàng năm 1952 bởi Freeman và Leeds với cầu nối đùi – đùi, sau đấy bởi Blaisdell và Hall năm 1963 bởi cầu nối nách – đùi[3],[4]. Cho đến nay, phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu đã được chứng minh là phương pháp điều trị có vai trò đáng kể trong phục hồi lưu thông mạch máu chi dưới ở bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ chậu.

Tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu được xem là giải pháp điều trị ưu tiên cho những BN thiếu máu mạn tính chi dưới có chỉ định phục hồi lưu thông mạch máu nhưng có các bệnh lý toàn thân phối hợp nặng hay bệnh lý tại chỗ của ĐM chủ, chậu, hay vùng bụng không thích hợp cho phẫu thuật tái lưu thông mạch theo đường giải phẫu.

Đặc điểm dịch tễ

88,6% BN là nam giới, tuổi trung bình của BN là

71,2 (bảng 1). Tỷ lệ này cao hơn nhiều so với nghiên cứu của Appleton (67% nam giới, tuổi trung bình là 67)[5], Frankini (64% nam giới, tuổi trung bình là 64,2)[6]. Con số này cao hơn có lẽ do chất lượng cuộc sống, tuổi thọ trung bình của BN tại Việt Nam được cải thiện và BN có điều kiện hơn để tiến hành phẫu thuật – can thiệp so với giai đoạn trước đây. Bên cạnh đó, có thể do tại các nước Châu Âu, Mỹ, lối sống của phụ nữ cũng không khác biệt so với nam giới: hút thuốc lá, sử dụng chất kích thích, thực phẩm giàu chất béo là những yếu tố nguy cơ làm gia tăng tỷ lệ xơ vữa mạch máu dẫn đến thiếu máu mạn tính chi dưới.

Thiếu máu mạn tính chi dưới nằm trong bệnh lý vữa xơ mạch máu toàn thân nên số BN của chúng tôi có tổn thương các mạch máu khác tương đối cao. Kết quả này cũng tương ứng theo các nghiên cứu tại châu Âu[7]. Tỷ lệ BN tiền sử tai biến mạch máu não (40%), tổn thương mạch cảnh trên siêu âm và tổn thương mạch vành trên chụp mạch chiếm tỷ lệ cao trên 20% (bảng 1).

100% BN trong nghiên cứu có ít nhất một bệnh lý toàn thân phối hợp nặng: tăng huyết áp (68,6%), tai biến mạch máu não (40%), đái tháo đường (25,7%), tổn thương mạch cảnh (20%), mạch vành (20%) cần can thiệp (bảng 1). Có đến 77,1% BN có từ 2 bệnh lý phối hợp trở lên, tỷ lệ này là gần tương đương so với nghiên cứu của Frankini. Đây là những đối tượng bệnh nhân dễ gặp nguy cơ rủi ro cao trong quá trình gây mê hồi sức hay can thiệp vào ổ bụng, đòi hỏi phải lựa chọn biện pháp gây mê tối thiểu (tê tại chỗ, tê tủy sống hay tê vùng), thời gian phẫu thuật ngắn và phẫu thuật ít xâm lấn.

VỀ CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Trong nghiên cứu này, có 65,7% BN thiếu máu giai đoạn IV, 34,3% BN thiếu máu giai đoạn III cần can thiệp phẫu thuật, 77,1% BN có ít nhất 2 bệnh lý phối hợp, chỉ có 3 BN (8,6%) có tiền sử phẫu thuật vào ổ bụng (bảng 1) có chống chỉ định với phẫu thuật bắc cầu theo giải phẫu. Như vậy, chỉ định phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu chủ yếu dựa trên yếu tố nguy cơ toàn thân (tuổi, bệnh lý phối hợp), giai đoạn thiếu máu hơn là các yếu tố tại chỗ. 82,8% BN được bắc cầu đùi – đùi, trong khi bắc cầu nách – đùi hay bắc cầu nách – đùi và đùi – đùi chỉ chiếm tỷ lệ tương đương nhau là 8,6% (bảng 2). Tỷ lệ này rất khác biệt so với nghiên cứu của Appleton (32% bắc cầu đùi – đùi, 68% bắc cầu nách – đùi)[5].

Hiện nay, cùng với phẫu thuật thì Hybrid (phẫu thuật phối hợp với can thiệp mạch máu một thì) đã và đang được áp dụng thường quy hơn tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Tổn thương mạch máu được chia thành 3 tầng: Tổn thương mạch chủ chậu, tổn thương mạch đùi khoeo trên gối và tổn thương mạch dưới gối. Hybrid được chỉ định khi BN có ít nhất 2 tầng tổn thương trong đó phương pháp ưu tiên phục hồi lưu thông mạch máu trên mỗi tầng khác nhau theo Guidelines Châu Âu và Mỹ[8],[9]. Với ưu điểm có thể chỉ định cho nhiều loại tổn thương mạch máu khác nhau, áp dụng linh hoạt cho

BN cấp cứu hoặc có kế hoạch, tổn thương mạch có thể là hẹp, tắc hoàn toàn, huyết khối mới gây tắc cầu nối cũ, Hybrid không chỉ giúp tiết kiệm thời gian chẩn đoán (đánh giá tổn thương bằng chụp mạch trong phẫu thuật) mà còn giúp đánh giá kết quả điều trị ngay sau đó, khắc phục những nhược điểm của phẫu thuật thuần túy[10],[11].

VỀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Trong điều kiện nước ta hiện nay, chi phí can thiệp mạch máu còn cao, trang thiết bị can thiệp mạch còn thiếu thì phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu vẫn đóng vai trò quan trọng trong điều trị thiếu máu mạn tính chi dưới ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao. Do những ưu điểm như: thời gian phẫu thuật ngắn, vô cảm không qua phức tạp, kỹ thuật tương đối đơn giản, quá trình hồi sức và điều trị sau mổ khá thuận lợi mà phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu vẫn được coi là biện pháp điều trị ưu tiên cho nhóm BN này.

Kết quả điều trị trong vòng 30 ngày đầu sau mổ và trong quá trình theo dõi đến 2 năm tương đối tốt. Cụ thể, 100% BN đều giảm hoặc hết đau sau mổ. Theo dõi cận lâm sàng sau mổ bằng siêu âm Doppler mạch có 34/35 BN (97,1%) cầu nối thông tốt, chỉ có 1 trường hợp tắc cầu nối sau mổ 1 tuần đã được mổ lại lấy huyết khối. Trường hợp 1 BN tử vong trong vòng 30 ngày đầu sau mổ là do bệnh lý toàn thân nặng (viêm phổi, suy tim, tăng huyết áp, đái tháo đường) đã biết từ trước (bảng 3).

Tỷ lệ cắt cụt chung cho nghiên cứu là 22,9% (bảng 3), trong đó cắt cụt lớn là 11,4% (5 BN) trong đó có 4 BN cắt cụt thì đầu, 1 BN cắt cụt thì hai do thất bại cầu nối sau mổ 8 tháng (bảng 3, 4). Chỉ định cắt cụt ở các BN có thiếu máu giai đoạn IV là cần thiết trong trường hợp vùng hoại tử rộng, có hoại tử ướt. Trong 23 BN của chúng tôi, chỉ có 8 BN phải cắt cụt do 14 BN còn lại có loét hồi phục hoặc vùng hoại tử có thể tích nhỏ. Việc không phải cắt cụt của 14 BN này cho thấy tác dụng của điều trị

làm ngừng tiến triển của hoại tử chi.

Theo trong vòng 2 năm có thêm 4 BN tử vong, nguyên nhân là do nhồi máu cơ tim (2 BN) và ung thư di căn (1 BN ung thư phổi và 1 BN ung thư cổ tử cung). Do vậy, việc điều trị các bệnh lý toàn thân phối hợp sau mổ là hết sức quan trọng và cần sự tham gia của nhiều chuyên khoa để có thể giảm thiểu tỷ lệ tử vong sau mổ.

Cũng trong quá trình theo dõi, chúng tôi ghi nhận có 4 trường hợp tắc cầu nối (11,4%) và 1 trường hợp rò mạch nhân tạo (2,9%) phải mổ lại lấy huyết khối và/hoặc bắc cầu lại. Tỷ lệ tử vong sau mổ bắc cầu đùi – đùi là 8,6%, sau mổ bắc cầu nách – đùi là 5,7%. Tỷ lệ này trong nghiên cứu của Hertzler lần lượt là 5,6% và 12% [12].

Cũng trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng đưa ra so sánh kết quả điều trị trên 2 nhóm BN: nhóm BN được phẫu thuật đơn thuần và nhóm BN được điều trị theo phương pháp Hybrid (phẫu thuật kết hợp can thiệp nội mạch trong cùng một thi) (bảng 6). Kết quả

cho thấy, tỷ lệ sống, biến chứng, kết quả bảo tồn chi ở nhóm BN Hybrid cao hơn ở nhóm BN phẫu thuật. Với các ưu điểm như giảm thời gian điều trị, giảm thời gian nằm viện, hiệu quả bảo tồn chi tốt và can thiệp được trên nhiều tầng tổn thương, Hybrid hứa hẹn sẽ còn được phát triển hơn nữa trong thời gian tới.

KẾT LUẬN

Với kết quả sớm và trung hạn kết tương đối tốt, phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu điều trị thiếu máu mạn tính chi dưới là lựa chọn ưu tiên đối với nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, có bệnh lý toàn thân và tại chỗ không thích hợp cho phẫu thuật phục hồi lưu thông mạch máu theo đường giải phẫu. Bên cạnh đó, phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch cũng là một hướng đi đúng đắn cho các BN có tổn thương nhiều tầng của bệnh ĐM chi dưới. Tuy nhiên, cần có thêm những nghiên cứu theo dõi lâu dài hơn cho các BN này để đánh giá hiệu quả thực sự của phẫu thuật bắc cầu ngoài giải phẫu.

SUMMARY

Extra-anatomical bypass surgery for patients with chronic lower limb ischaemia in Viet Duc Hospital from 2015 to 2017. Extra-anatomical bypass surgery for patients with chronic lower limb ischaemia has been conducted in Viet Duc hospital for many years. We carried out this research for up date the indication, technique and result of this treatment in period 2015-2017. There were 35 patients eligible for the study (4 women), mean age was 71,2; including 12 patients with stage III, 23 stage IV patients (Leriche-Fontaine's classification). There were 40% patients had previous CVA lesions, 20% patients with carotid or coronary lesions. Treatments: 21 patients with interventions, 14 patients with Hybrid procedure (40%). 29 patients with cross-femoro-femoral bypass (82,8%); 3 patients with axilo-femoral bypass and 3 patients with double stage axilo-femoral homolateral bypass (8,6%). Results: 100% patients were reduced/free from pain after treatment, 1 patient with early bypass occlusion, five patients required major amputation (only 1 patient due to bypass failure), 1 patient died by pneumonia. Mid term result (6-24 months): limb reservation 97%; graft occlusion occurred in 4 patients, major amputation in 1 patient, mortality 4 patients (myocardiac infarction, cancer). Extra-anatomical bypass surgery in high-risk patients is a recognised method of lower limb revascularisation, remains safety, effective and feasible.

Keywords: Chronic lower limb ischaemia, Extra-anatomical bypass.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Michael H. Criqui and Victor Aboyans (2015)**. “Epidemiology of Peripheral Artery Disease”. *Circulation Research*. 116 (6).
2. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng, Phạm Gia Dự, Dương Trọng Hiền (2016)**. “Rò động mạch chủ - đường tiêu hóa”. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 75, 76: 28 – 37.
3. **Freeman NE, Leeds FH (1952)**. “Operations on large arteries; application of recent advances”. *Calif Medicine*. 77: 229 – 233.
4. **Blaisdell FW, Hall AD (1963)**. “Axillary – femoral artery bypass in lower extremity ischaemia”. *Surgery*. 54: 563 – 568.
5. **ND Appleton, D Bosanquet, G Morris-Stiff (2010)**. “Extra-anatomical bypass grafting – a single surgeon’s experience”. *The annals*. 92(6): 499 – 502.
6. **AD Frankini, E Lichtenfels, Angelo Frankini, Tiago Frankini (2007)**. “Extra-anatomical arterial bypass of the aortoiliac segment: 15-year experience”. *J. Vasc. Bras*. 6(3).
7. **Goodney P.Philip, R.M. Zwolak (2009)** “National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular intervention, and major amputations”. *J Vasc Surg* 50: 54 – 60.
8. **Rooke Twet (2012)**. “ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline)”. *Catheter Cardiovasc Interv*. 79(4): 501 – 531.
9. **Michal Tendera et al (The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)) (2011)**. “ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases”. *European Heart Journal*. 32: 2851 – 2906.
10. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng (2016)** “Kết quả điều trị bệnh động mạch chi dưới bằng phẫu thuật phối hợp can thiệp mạch máu một thì (Hybrid) tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014 – 2015”. *Tạp chí phẫu thuật tim mạch lồng ngực Việt Nam* số 15: 10 – 16.
11. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng (2016)** “Cập nhật hướng dẫn điều trị quốc tế và hiệu quả phối hợp phẫu thuật – can thiệp bệnh động mạch chi dưới”. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam* số 77: 10 – 19.
12. **NR Hertzner, JF Bena, MT Karafa (2007)**. “A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliofemoral occlusive disease”. *Journal of Vascular Surgery*. 45(3): 527 – 535.

Phát hiện các rối loạn nhịp tim bằng thiết bị ghi điện tâm đồ lưu động

Nguyễn Thị Thu Hoài, Phạm Minh Tuấn, Trần Bá Hiếu, Viên Hoàng Long
Trần Tuấn Việt, Nguyễn Thị Lệ Thuý, Phan Đình Phong, Phạm Mạnh Hùng

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp tim là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về sự tạo thành xung động, dẫn truyền xung động, sự phối hợp giữa tạo thành và dẫn truyền xung động. Ngày nay, với sự thay đổi nhanh chóng về lối sống và chế độ sinh hoạt đi kèm với việc gia tăng các yếu tố nguy cơ tim mạch, với sự tăng tuổi thọ của người dân, các bệnh tim mạch và các biến chứng cũng tăng lên ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam, đi kèm với tăng tỷ lệ các rối loạn nhịp tim.

Rối loạn nhịp tim có nhiều loại, gặp trong nhiều bệnh lý và kể cả ở người bình thường. Một người bệnh có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim khác nhau, cũng có thể từ rối loạn nhịp này chuyển thành các rối loạn nhịp khác. Ngay cả các thuốc điều trị rối loạn nhịp cũng có thể gây rối loạn nhịp.

Các nguyên nhân hay gặp của các rối loạn nhịp là: rối loạn tâm lý, các gắng sức, chế độ ăn uống; các rối loạn nhịp do tổn thương tại tim do các bệnh lý thiếu máu cơ tim hay các bệnh van tim, các tổn thương cấu trúc tim bẩm sinh; hoặc là hậu quả của bệnh lý cơ quan khác như rối loạn nội môi, cường giáp, hoặc do sử dụng thuốc.

Các rối loạn nhịp tim hay gặp trên lâm sàng là: nhịp nhanh xoang, nhịp chậm xoang, ngoại tâm thu

thất, ngoại tâm thu nhĩ, nhịp nhanh trên thất, cuồng nhĩ, rung nhĩ, block nhĩ thất các mức độ, rung thất, nhanh thất, xoắn đỉnh, và một số rối loạn khác. Các rối loạn nhịp được chia ra thành rối loạn nhịp nguy hiểm, có ảnh hưởng đến huyết động thậm chí tính mạng bệnh nhân, và các rối loạn nhịp ít nguy hiểm hơn. Việc phát hiện sớm các rối loạn nhịp tim có vai trò quan trọng trong chẩn đoán sớm các hình thái rối loạn nhịp gây khó chịu cho bệnh nhân giúp cho việc tư vấn và điều trị đạt hiệu quả tốt, đặc biệt có thể xử trí sống còn trong các rối loạn nhịp nguy hiểm. Điện tâm đồ (ECG: Electrocardiogram) là phương tiện chẩn đoán lâm sàng hữu ích không chỉ cho bác sĩ chuyên ngành tim mạch mà còn cho cả các bác sĩ chuyên khoa khác. Điện tâm đồ giúp các bác sĩ có những gợi ý quan trọng về các bệnh lý như: nhồi máu cơ tim, các loại rối loạn nhịp tim, giúp cho việc chẩn đoán và xử trí được chính xác hơn.

Các rối loạn nhịp rất hay gặp, khi có các triệu chứng kèm theo như hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, choáng ngất, mệt mỏi, đau đầu, bệnh nhân cần được xử trí. Với bệnh nhân, các rối loạn nhịp này thường đem lại sự lo lắng, đôi khi thái quá, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống, và với những bệnh nhân đang điều trị sẽ ảnh hưởng không nhỏ đến kết quả điều trị. Việc phát hiện sớm, kịp thời

nhằm mục đích tiếp cận chẩn đoán nhanh và chính xác là rất quan trọng với bệnh nhân giúp tránh các lo âu, kiểm soát các rối loạn nhịp và xử trí cấp cứu nếu cần.

Việc theo dõi điện tâm đồ tại nhà với bệnh nhân rất có ích, có thể giúp bệnh nhân kiểm tra hàng ngày nhịp tim giúp điều chỉnh lối sống, phát hiện các bất thường khi có, theo dõi các bất thường có thể gặp phải sau khi can thiệp, có thể gửi các kết quả cho bác sĩ nhanh chóng và nhận được tư vấn nhanh. Với bác sĩ thì thiết bị này cũng rất có ích khi có thể giúp cũng cấp thêm các thông tin hàng ngày của bệnh nhân, dễ dàng tiếp cận với kết quả điện tim để có chẩn đoán và tư vấn kịp thời cho bệnh nhân giúp điều chỉnh phác đồ điều trị và giám sát từ xa các bệnh nhân có bất thường. Thêm nữa, đối với các bệnh viện có thể theo dõi bệnh nhân từ xa, giữ liên hệ với bệnh nhân sau khi đã xuất viện, chính điều này cũng góp phần giúp giảm tải cho bệnh viện.

Hiện nay còn có các phương pháp theo dõi điện tâm đồ mới như: thẻ tim, máy theo dõi biến cố, ghi điện tim từ xa – (Tele-electrocardiography), ghi điện tim liên tục trong 24 giờ-Holter; ghi điện tim điện cực thực quản, thăm dò điện sinh lí (ghi điện tim điện cực trong buồng tim, lập bản đồ điện tim - mapping ECG, ghi điện thế bó His). Trên thế giới đã có nhiều thiết bị theo dõi điện tim mang theo người ra đời như eMotion ECG, AliveCor, HeartCheck, Heart-Monitoring mobile, CardioChip... Thiết bị đo điện tim cá nhân ECGo thông minh nhỏ gọn hỗ trợ ghi lại các tín hiệu điện tim và truyền tín hiệu này tới thiết bị đi động, giúp người dùng dễ dàng đo điện tim mọi lúc mọi nơi. Ứng dụng trên thiết bị di động ECGo thu thập kết quả đo từ thiết bị đo điện tim cá nhân, hiển thị trực tiếp kết quả đo, giúp người quản lý, lưu trữ và chia sẻ từ xa kết quả đo cho bác sĩ để nhận được tư vấn sức khỏe kịp thời.

Với mong muốn tìm hiểu một vấn đề còn khá

mới mẻ ở Việt Nam, chúng tôi tiến hành đề tài này với mục tiêu sau: ***“Khảo sát khả năng phát hiện các rối loạn nhịp của thiết bị theo dõi điện tâm đồ tại nhà ECGo”***.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Trong thời gian 5 tháng các bệnh nhân đến khám với lý do có biểu hiện của rối loạn nhịp tim được chọn vào nhóm theo dõi. Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu liên tiếp theo trình tự thời gian tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Bệnh nhân có triệu chứng hồi hộp, đánh trống ngực.
- Bệnh nhân có cảm giác hẫng hụt ở tim.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Địa điểm nghiên cứu: Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai.

Thời gian nghiên cứu: các bệnh nhân được chọn vào nhóm nghiên cứu trong thời gian 11/2017 - 03/2018 thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và được làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo và được hướng dẫn sử dụng thiết bị đo điện tim ECGo để theo dõi điện tim trong vòng 1 tháng khi xảy ra các triệu chứng tại nhà.

Các bước tiến hành

- Chọn bệnh nhân vào nhóm nghiên cứu.
- Thu thập số liệu về tiền sử, bệnh sử, các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, đặc biệt là các triệu chứng cơ năng hồi hộp, đánh trống ngực.
- Các bệnh nhân vào khám tại Viện Tim mạch Việt Nam với các triệu chứng hồi hộp, đánh trống ngực hoặc cảm giác hẫng hụt tại tim mà chưa có chẩn đoán xác định từ trước, các triệu chứng xuất hiện không thường xuyên hàng ngày nhưng có thể vài lần trong 1 tháng. Bệnh nhân được chắc chắn

là đủ khả năng sử dụng thiết bị và đồng ý tham gia nghiên cứu sẽ được đưa vào nhóm nghiên cứu. Bệnh nhân được làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo và hướng dẫn cách sử dụng thiết bị ghi điện tim ECGo đo tại nhà hàng ngày và/hoặc khi có triệu chứng, hướng dẫn bác sĩ cách sử dụng phần mềm ghi lại điện tâm đồ của bệnh nhân giúp cho quá trình tư vấn và điều trị.

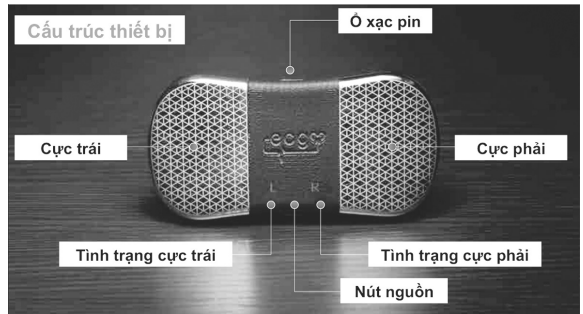
- Tổng hợp và xử lý số liệu.

Phương pháp đánh giá điện tâm đồ ghi được từ máy theo dõi:

Thiết bị theo dõi điện tâm đồ ECGo gồm hệ thống điện thoại thông minh và một thiết bị ghi lại điện tim, kết hợp với một ứng dụng giúp cho bệnh nhân có thể ghi lại điện tim và chuyển chúng đến điện thoại của bác sĩ theo dõi qua mạng. Đây là thiết bị theo dõi điện tim từ xa đầu tiên tại Việt Nam. Thiết bị này đã được đăng ký lưu hành tại Việt Nam dưới sự cho phép của Bộ Y tế, Giấy chứng nhận lưu hành tự do số 11/2017/BYT-TB-CT, có hiệu lực từ 17/5/2017 đến 17/5/2019, mã hiệu máy ECGo 1C, được sản xuất bởi Công ty Cổ phần truyền thông và Công nghệ An An. Tất cả bệnh nhân sẽ được theo dõi và sử dụng thiết bị miễn phí trong thời gian nghiên cứu, đồng thời nhận được tư vấn miễn phí từ các bác sĩ tại viện Tim mạch Việt Nam

- Bệnh viện Bạch Mai.

Những điện tâm đồ kéo dài trên 10 giây sẽ được lưu giữ lại để kiểm tra và chẩn đoán sau này. Thiết bị ECGo này có thể đo được các chuyển đạo DI, DII và DIII, tuy nhiên, trong nghiên cứu này bệnh nhân được hướng dẫn sử dụng để đo chuyển đạo DI, với lí do dễ sử dụng và tiện lợi cho bệnh nhân.

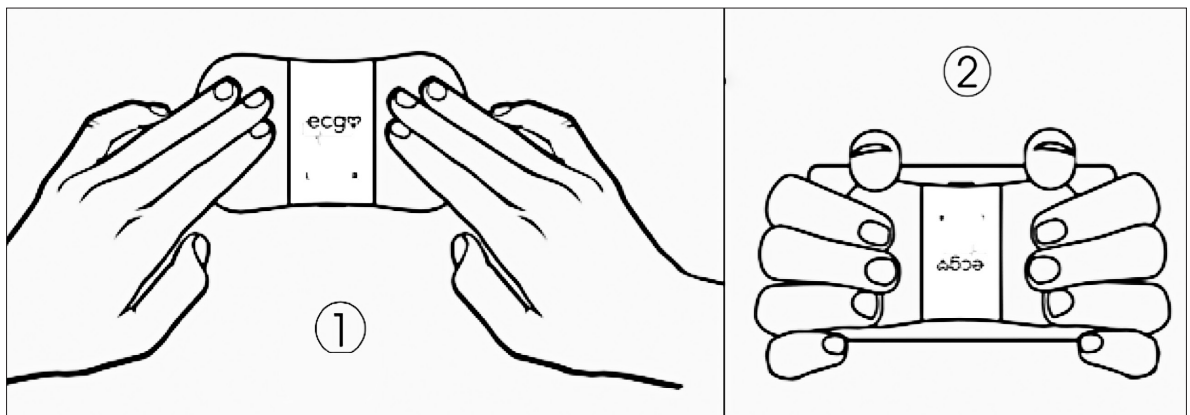


Hình 1. Cấu trúc của thiết bị ECGo

Cách đo điện tâm đồ: hàng ngày và/hoặc khi bệnh nhân có triệu chứng, đặt các ngón tay theo hình dưới đây để có được chuyển đạo DI:

Đo điện tâm đồ

Sau khi đăng nhập vào ứng dụng, màn hình đo điện tim được hiện thị mặc định để người dùng có thể đo kết quả: bật thiết bị, bật ứng dụng ECGo, ứng dụng sẽ tự kết nối tới thiết bị. Ấn vào biểu tượng trái tim của ứng dụng để đo điện tim.



Hình 2. Cách đo điện tâm đồ tại nhà bằng thiết bị ECGo

Chẩn đoán kết quả đo

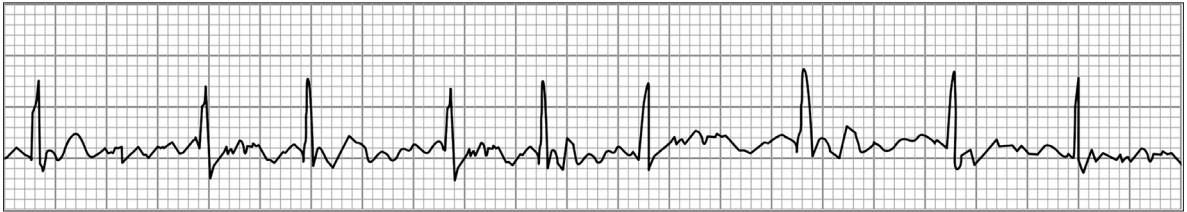
Sau khi đo xong, hệ thống hiển thị kết quả chẩn đoán cơ bản như: không phát hiện dấu hiệu bất thường, phát hiện nhịp nhanh, phát hiện nhịp chậm, phát hiện rối loạn nhịp. Đồng thời cho người dùng nhập thêm thông tin ghi chú về kết quả đo.

Chia sẻ kết quả đo

Người dùng có thể chia sẻ kết quả đo dưới dạng tệp PDF, tệp ảnh qua các ứng dụng khác như email, whatsapp, viber, facebook...

Các hình thái rối loạn nhịp trên điện tâm đồ ghi lại được đánh giá và chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim mạch học Việt Nam. Các loại rối loạn nhịp hay gặp:

*Rung nhĩ:



*Cuồng nhĩ:



*Cơnh nhịp nhanh trên thất (SVT):



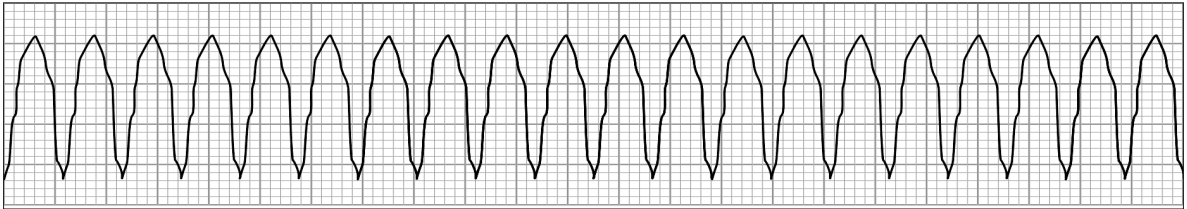
*Cơnh nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ-thất:



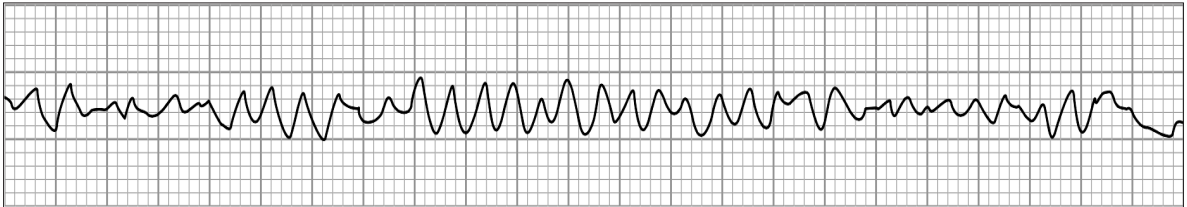
*Ngoại tâm thu thất:



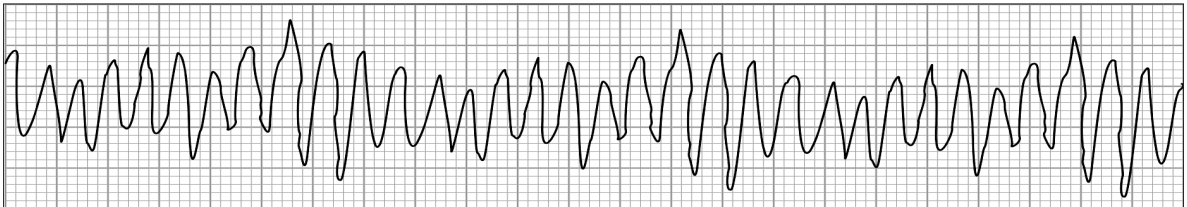
*Nhịp thất:



*Rung thất:



* Xoắn đỉnh:



*Block nhĩ-thất cấp I:



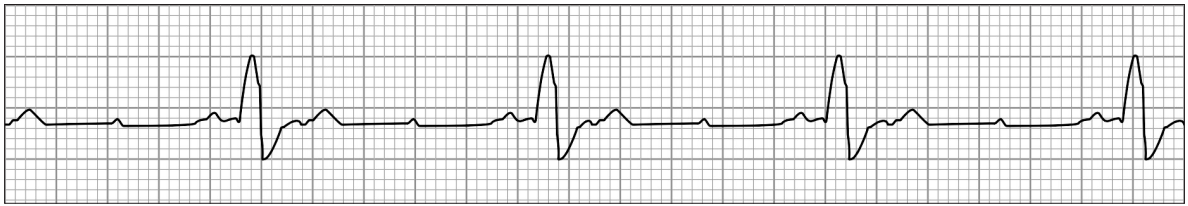
*Block nhĩ-thất cấp II Mobitz 1:



*Block nhĩ-thất cấp II Mobitz 2:



*Block nhĩ-thất cấp III:



Ngoài ra còn một số loại rối loạn nhịp hay gặp như: ngoại tâm thu nhĩ, nhanh nhĩ, hội chứng Brugada, hội chứng WPW.

Các thông số nghiên cứu, đánh giá:

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thu thập các thông tin về bệnh nhân, các triệu chứng cơ năng gặp phải trước khi đến khám, các triệu chứng bệnh nhân gặp phải trong quá trình theo dõi điện tim bằng thiết bị ECGo.

Tên, tuổi, giới tính của bệnh nhân.

Triệu chứng của bệnh nhân khi đến khám bệnh.

Triệu chứng của bệnh nhân khi theo dõi ở nhà và ghi điện tâm đồ

Số lần bệnh nhân ghi lại điện tâm đồ trong vòng 1 tháng.

Các số liệu thu thập được trong nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm StataSE12.

Nghiên cứu không vi phạm các quy định về đạo đức khi nghiên cứu y sinh học.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Trong số 30 bệnh nhân được chọn vào nhóm nghiên cứu, được hướng dẫn sử dụng thiết bị, cách chuyển thông tin đến hệ thống. Trong số các bệnh nhân tham gia nghiên cứu, lứa tuổi chủ yếu là trung niên, tuổi trung bình là: 47.07 ± 13.3 tuổi, một số ít bệnh nhân có các bệnh lý tim mạch từ trước như: tăng huyết áp, bệnh mạch vành. Lí do chủ yếu khiến bệnh nhân đến khám là hồi hộp, đánh trống ngực và có thể kèm theo đau đầu nhẹ.

Tổng số lần tự đo của bệnh nhân là 401 lần trong 1 tháng, trung bình mỗi bệnh nhân tự đo 13.4 ± 10.4 lần trong 1 tháng.

Bảng 1. Kết quả về các rối loạn nhịp tim phát hiện khi đo bằng thiết bị ECGo của các bệnh nhân nghiên cứu:

| Nhịp tim | Số bệnh nhân | Tỷ lệ % |
|----------------------------------------------|--------------|---------|
| Bình thường | 19 | 63,3% |
| Các loại rối loạn nhịp tim | 11 | 36,7% |
| Rung nhĩ | 3 | 10% |
| Ngoại tâm thu thất | 4 | 13,3% |
| Ngoại tâm thu nhĩ | 2 | 6,1% |
| Nhịp nhanh xoang kèm ngoại tâm thu thất thưa | 1 | 3,3% |
| Block nhĩ thất cấp III | 1 | 3,3% |

Nhận xét: Trong số 30 bệnh nhân nghiên cứu có 19 bệnh nhân có kết quả ghi lại là bình thường, 3 bệnh nhân rung nhĩ, 4 bệnh nhân ngoại tâm thu thất, 2 bệnh nhân có ngoại tâm thu nhĩ, 1 bệnh nhân có nhịp nhanh xoang kèm ngoại tâm thu thất thưa, 1 bệnh nhân Block nhĩ-thất cấp III.

Trong số các bệnh nhân theo dõi trong vòng 1 tháng, không có bệnh nhân nào được ghi nhận lại là có rối loạn nhịp cần can thiệp cấp cứu.

Số lần đo trong 1 tháng của các nhóm bệnh nhân ngoại tâm thu và nhịp xoang bình thường có phân bố rất lệch. Trong nhóm nghiên cứu có thể thấy, bệnh nhân có nhịp nhanh xoang có nhiều lần đo nhất, sau đó là các bệnh nhân rung nhĩ. Các bệnh nhân nhịp xoang bình thường có số lần đo ít nhất.

Trong quá trình sử dụng, tất cả 30 bệnh nhân (100%) đều có phản hồi lại là việc thao tác đo điện tim và chuyển các thông tin đến hệ thống đơn giản và dễ sử dụng.

Qua nghiên cứu, điều quan trọng nhất có thể thấy là việc theo dõi điện tâm đồ hàng ngày của

bệnh nhân mà không phải đến bệnh viện hay trung tâm y tế là hoàn toàn khả thi. Với các bệnh nhân đến vì lý do hồi hộp, đánh trống ngực, có thể ghi lại được chính xác rối loạn nhịp mà bệnh nhân gặp phải là gì, tỷ lệ bao nhiêu ngày trong cả thời gian nghiên cứu.

Bảng 2. Tỷ lệ bệnh nhân được bác sĩ tư vấn khi phát hiện rối loạn nhịp tim bằng thiết bị ECGo

| | N | % |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|
| Tỷ lệ bệnh nhân được kết nối thông tin với bác sĩ/ bệnh nhân được phát hiện rối loạn nhịp tim | 19/19 | 100% |
| Tỷ lệ bệnh nhân được bác sĩ tư vấn/ bệnh nhân được phát hiện rối loạn nhịp tim | 19/19 | 100% |

Nhận xét: 100% các bệnh nhân có bất thường về điện tâm đồ phát hiện trên thiết bị ECGo đều được truyền tín hiệu đến điện thoại thông minh của bác sĩ theo dõi, trong số đó 100% bệnh nhân đều nhận được tư vấn của bác sĩ.

Ngay sau khi rối loạn nhịp của bệnh nhân được ghi lại và chuyển lên hệ thống và được chuyển đến điện thoại thông minh của bác sĩ theo dõi, lập tức bệnh nhân nhận được lời tư vấn từ phía bác sĩ và nếu cần sẽ được đến khám và điều trị trực tiếp. Phản hồi của bệnh nhân rất tích cực, tất cả các bệnh nhân đều yên tâm, tin tưởng bác sĩ điều trị. Chính điều này sẽ góp phần nâng cao hiệu quả điều trị cho bệnh nhân. Thiết bị này có thể trở thành một công cụ rất hữu ích cho các bác sĩ tim mạch.

Thiết bị ECGo ghi lại điện tâm đồ của bệnh nhân, chỉ sử dụng chuyển đạo DI, là chuyển đạo nối hai tay của bệnh nhân, dễ thao tác. Tuy nhiên các thông số đem lại cũng rất có giá trị chẩn đoán: xác định loại rối loạn nhịp, đo đặc các thông số, các khoảng điện học.

Một số hạn chế và triển vọng:

Theo ước tính, trong thời gian khoảng 5 năm tới, điện thoại di động và các thiết bị thông minh và các ứng dụng hiện đại có khả năng trao đổi thông tin sẽ được sử dụng rộng rãi trên toàn thế giới. Có

rất nhiều các thiết bị tương tự giúp theo dõi mạch, huyết áp, và các khía cạnh khác của sức khỏe. Thiết bị ECGo có thể tiếp tục được nâng cấp để có thể theo dõi chính xác hơn nữa, thời gian theo dõi dài hơn nữa.

Tuy có thể giúp phát hiện các rối loạn nhịp trong quá trình theo dõi, thiết bị ECGo còn có một số hạn chế nhất định. Do sử dụng tiếng Anh nên đôi khi có thể gây hiểu nhầm, hiểu sai ở các bệnh nhân không biết tiếng Anh. Đây chỉ là một khảo sát nhỏ và ở tại Viện Tim Mạch Việt Nam, cần có các nghiên cứu trên phạm vi rộng hơn về tỷ lệ rối loạn nhịp tim được phát hiện bằng thiết bị ECGo. Có một hạn chế quan trọng của nghiên cứu, thiết bị này không thể cho kết quả real-time. Đôi khi trong những trường hợp cần xử trí ngay một cách cấp cứu thì không thể tiến hành được. Ngoài ra, thiết bị chỉ có thể cung cấp 1 chuyển đạo duy nhất, điều này đôi khi sẽ ảnh hưởng đến kết quả chẩn đoán các rối loạn nhịp hoặc các bệnh lý đi kèm.

Trong tương lai, để mở rộng khả năng theo dõi các rối loạn nhịp, thiết bị sẽ có thể cải tiến theo hướng làm một lúc 12 chuyển đạo. Điều này sẽ có lợi hơn rất nhiều, giúp chẩn đoán chính xác hơn, góp phần nâng cao chất lượng chăm sóc sức khỏe tim mạch cho bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Thiết bị theo dõi điện tim từ xa ECGo có thể trở thành một thiết bị hữu ích cho việc theo dõi và chẩn đoán các rối loạn nhịp tại nhà. Với thao tác đơn giản, thiết bị có thể đem lại kết quả điện tâm đồ nhanh

chóng và chính xác. Do có thể mang đi lại được, ECGo có thể trở thành thiết bị hứa hẹn trong chẩn đoán ban đầu các bệnh nhân hồi hộp, đánh trống ngực có ít yếu tố nguy cơ.

ABSTRACT

Background: Arrhythmias is a common heart rate disorder, including tachycardia and bradycardia, ventricular and supraventricular arrhythmias. Palpitation is the most popular complaint of these patients. The aim of this study was to detect the arrhythmias by a portable ECG monitoring recorder device.

Method: 30 patients with palpitations were included from November 2017 to March 2018. Regular ECG was performed in all patients, and portable ECG monitoring recorder device were used to identify arrhythmias when symptoms occurred at home. The records were sent to the cellphone of doctor, that would make early diagnosis and optimal management.

Result: Averagely, 13.4 ± 10.4 times/month of ECG record per patient. The results of 19 patients were normal, 3 were atrial fibrillation, 4 were ventricular systolic premature, 2 were atrial systolic premature, and 1 was rapid atrial rhythm accompany with occasional ventricular systolic premature, 1 was BAV III.

Conclusions: Though some limitations remained, portable ECG monitoring recorder device was an useful to detect arrhythmias at home, especially in patients with palpitation.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chi-In L., Sheng-Shiung Ch., Jui-Peng T., et al. "Evaluation of the Accuracy of ECG Captured by CardioChip through Comparison of Lead I Recording to a Standard 12-Lead ECG Recording Device", *Acta Cardiol Sin* 2018;34:144-151.
2. Mohamed E., "Less Is More in Biosignal Analysis. Compressed Data Could Open the Door to Faster and Better Diagnosis", *Diseases* 2018, 6, 18.
3. Deepika N., Nader H., Hiroko B., et al. "Validation of a Smartphone-based Event Recorder for Arrhythmia Detection", Accepted article, doi: 10.1111/pace.13317.
4. Mohamed M., Goran V., Lazar S., et al, "Multi-purpose ECG telemetry system", *BioMed Eng OnLine* (2017) 16:80.
5. David G B., Wayne O A., Richard S., et al, "Ambulatory Diagnostic ECG Monitoring for Syncope and Collapse: An Assessment of Clinical Practice in the United States", *Innovations (Phila)*. 2013 Jul-Aug;8(4):289-95. doi: 10.1097/IML.0000000000000003.
6. Galloway CD., Albert DE., Freedman SB., "iPhone ECG application for community screening to detect silent atrial fibrillation: a novel technology to prevent stroke". *Int J Cardiol*. 2013;165:193-4.
7. Nguyen Lan V., et al, "Thực hành bệnh tim mạch", 2016.
8. Hội Tim mạch học Việt Nam, "Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị các rối loạn nhịp thường gặp", 2016.

Mối liên quan giữa nồng độ Troponin T với diện tích vùng hoại tử cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Đoàn Tuấn Vũ, Đặng Việt Phong, Phạm Minh Tuấn

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Tổng quan: Mức độ hoại tử cơ tim có ý nghĩa tiên lượng biến chứng suy tim về sau ở các bệnh nhân NMCT cấp. Nghiên cứu này nhằm bước đầu đánh giá mối liên quan giữa nồng độ TnT tại các thời điểm khác nhau với diện tích cơ tim hoại tử trên phim chụp cộng hưởng từ.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến hành trên 31 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu và có chỉ định can thiệp tại Viện Tim mạch Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2016 đến tháng 10/2018. Các bệnh nhân được làm xét nghiệm Troponin T máu tại 4 thời điểm: lúc nhập viện, ngay sau can thiệp, sau can thiệp 12-24 giờ, sau can thiệp 24-48 giờ. Bệnh nhân nghiên cứu được chụp MRI tim ngấm thuốc thì muộn sau can thiệp 1-5 ngày và tính khối lượng cơ tim hoại tử bằng phương pháp chấm điểm bán định lượng trực quan. Mối tương quan giữa nồng độ Troponin T tại các thời điểm khác nhau với mức độ hoại tử cơ tim được đánh giá qua hồi quy tuyến tính bằng phương pháp của Pearson. Phân tích ROC được dùng để tìm điểm cut-off nồng độ Troponin T

giúp dự đoán hoại tử cơ tim mức độ lớn.

Kết quả: Có 27/31 bệnh nhân được làm đầy đủ xét nghiệm Troponin T tại 4 thời điểm, tất cả bệnh nhân đều được chụp DE-MRI sau can thiệp. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ TnT đỉnh ($r = 0.71, p < 0.01$) và TnT ngay sau can thiệp ($r = 0.67, p < 0.01$) với tỷ lệ phần trăm cơ tim hoại tử, tương quan ở TnT sau can thiệp 12-24 giờ ở mức độ trung bình ($r = 0.41, p < 0.05$). Không có sự tương quan có ý nghĩa giữa nồng độ TnT lúc vào viện và sau can thiệp 24-48 giờ với mức độ hoại tử cơ tim. Nồng độ TnT đỉnh lớn hơn hoặc bằng 6.8 ng/mL có giá trị dự đoán tỷ lệ hoại tử cơ tim trên 30% (độ nhạy và độ đặc hiệu bằng 77.8%, AUC 81.8%).

Kết luận: Nồng độ TnT đỉnh và TnT ngay sau can thiệp có tương quan chặt chẽ với mức độ hoại tử cơ tim trên phim chụp DE-MRI, trong đó nồng độ TnT đỉnh có giá trị dự đoán hoại tử cơ tim mức độ nhiều.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp là tình trạng hoại tử một vùng cơ tim do thiếu máu, thường do sự tắc nghẽn

cấp tính động mạch vành [1]. Mặc dù có những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, bệnh lý động mạch vành nói chung và NMCT cấp nói riêng vẫn là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong các bệnh lý không lây nhiễm, khiến 7.4 triệu người tử vong trong năm 2015 [2].

Đối với các bệnh nhân NMCT cấp, suy tim là biến chứng hay gặp nhất và cũng là yếu tố tiên lượng quan trọng nhất sau nhồi máu [3]. Trong nghiên cứu của Wu, AH và cộng sự trên 190,518 bệnh nhân NMCT, nhóm bệnh nhân suy tim sau nhồi máu có tỷ lệ tử vong cao hơn đáng kể so với nhóm không suy tim (21.4% so với 7.2%, $p < 0.0005$) [4]. Mức độ suy tim sau NMCT cấp có tương quan khá chặt chẽ với kích thước vùng hoại tử cơ tim. Bằng kỹ thuật chụp MRI ngấm thuốc thì muộn (DE-MRI), Yuri B. Pride và cộng sự nhận thấy kích thước vùng hoại tử cơ tim cứ tăng 5% thì phân số tổng máu (EF) giảm 6.1% sau 3 tháng ($r = 0.66$, $p < 0.01$) [5].

Để đánh giá mức độ hoại tử cơ tim sau NMCT cấp, nhiều thăm dò chẩn đoán hình ảnh kỹ thuật cao đã được áp dụng như chụp cắt lớp đơn photon (SPECT) hay chụp cộng hưởng từ ngấm thuốc thì muộn (DE-MRI). Trong đó DE-MRI có độ phân giải cao, phát hiện được NMCT dưới nội tâm mạc, đặc biệt những vùng cơ tim thành sau và dưới thất trái vốn dễ bị bỏ sót trên SPECT [6]. Tuy nhiên, các phương pháp trên vẫn chưa được áp dụng rộng rãi trên lâm sàng vì tốn kém và thiếu thuận tiện. Do vậy, các chất chỉ điểm sinh học cho tổn thương cơ tim đã được nghiên cứu để ước lượng vùng hoại tử [7] [8] [9].

Trong các chất chỉ điểm sinh học, các Troponin tim (T và I) có độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán hoại tử cơ tim [1]. Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới cho thấy có sự liên quan giữa động học của nồng độ Troponin sau NMCT với diện tích vùng hoại tử cơ tim trên SPECT hoặc DE-MRI [10] [11] [12]. Tuy nhiên, tại Việt Nam chưa có nghiên cứu nào về vấn đề này. Do vậy, chúng tôi

tiến hành nghiên cứu nhằm bước đầu nghiên cứu mối liên quan giữa nồng độ TnT và diện tích vùng hoại tử cơ tim trên cộng hưởng từ ngấm thuốc thì muộn ở những bệnh nhân NMCT cấp đã can thiệp ĐMV.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng tham gia nghiên cứu là các bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp lần đầu tiên theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu. Các bệnh nhân trong nghiên cứu được chụp và can thiệp động mạch vành trong vòng 12 giờ từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực, hoặc sau 12 giờ nếu vẫn còn triệu chứng thiếu máu cơ tim tiếp diễn hoặc shock tim trên lâm sàng. Các bệnh nhân không được lựa chọn vào nghiên cứu bao gồm (1) Bệnh nhân đã có tiền sử can thiệp động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành, (2) Bệnh nhân chụp động mạch vành nhưng không can thiệp, (3) Bệnh nhân sau can thiệp không đạt được dòng chảy tốt (TIMI 3), (4) Bệnh nhân có chống chỉ định với chụp MRI tim hoặc không thể hợp tác để chụp MRI tim và (5) Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam và Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2016 đến tháng 10/2017. Phương pháp lấy mẫu thuận tiện, các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được chọn vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới hay tình trạng huyết động khi nhập viện.

Các bước tiến hành nghiên cứu

Lựa chọn bệnh nhân vào nghiên cứu:

Bệnh nhân nhập viện đủ tiêu chuẩn sau khi được thăm khám, hỏi bệnh, làm các thăm dò cơ bản sẽ được chụp và can thiệp động mạch vành. Bệnh nhân sau can thiệp được giải thích và đồng ý tham gia nghiên cứu sẽ được chỉ định chụp MRI tim và làm thêm các mẫu TnT sau can thiệp.

Theo dõi nồng độ Troponin T:

Bệnh nhân trong nghiên cứu được xét nghiệm TnT tại 4 thời điểm: (1) Lúc vào viện, (2) Ngay sau can thiệp ĐMV, (3) Sau can thiệp ĐMV 12-24 giờ và (4) Sau can thiệp ĐMV 24-48 giờ. TnT được định lượng trong máu đã được ly tâm và bảo quản ở 20°C bằng phương pháp miễn dịch hóa phát quang trên máy phân tích miễn dịch Cobas E của hãng Roche. Nồng độ TnT đỉnh là nồng độ cao nhất đo được và có ít nhất 1 điểm có giá trị thấp hơn trước và sau giá trị này.

Chụp cộng hưởng từ tim:

Bệnh nhân được chụp MRI tim ngấm thuốc thì muộn với Gadolinium trong thời gian từ 1 đến 5 ngày sau can thiệp bằng máy Magnetom Avanto 1.5 Tesla (Siemens – Đức) hoặc máy Ingenia 1.5 Tesla (Philips – Hà Lan) tại khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai.

Diện tích vùng cơ tim hoại tử được đánh giá bằng phương pháp chấm điểm bán định lượng trực quan (Hình 1). Cơ tim được chia làm 3 vùng (mỏm tim, giữa tim, đáy tim) với 48 phân đoạn. Trên phim chụp cộng hưởng từ tim sử dụng xung khôi phục đảo ngược đơn, vùng cơ tim hoại tử sẽ tăng ngấm thuốc thì muộn sau tiêm Gadolinium 0.2 mmol/kg 10-15 phút. Cách tính vùng cơ tim ngấm thuốc thì muộn:

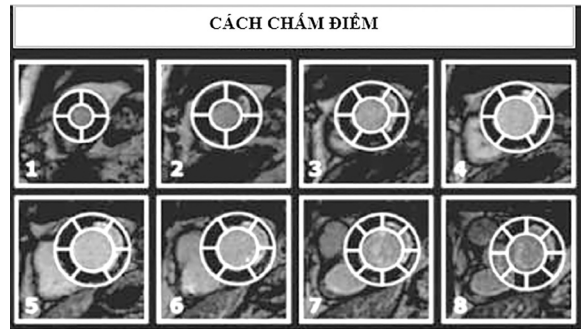
- + 0 điểm: không ngấm thuốc muộn.
- + 1 điểm: ngấm thuốc muộn 1-25%.
- + 2 điểm: ngấm thuốc muộn 26-75%.
- + 3 điểm: ngấm thuốc muộn > 75%.

Công thức tính khối lượng cơ tim hoại tử:

Phần trăm cơ tim hoại tử (phần trăm ngấm thuốc muộn) = Tổng điểm bệnh nhân / 144 x 100

Khối lượng cơ tim hoại tử = phần trăm cơ tim hoại tử x tổng khối lượng cơ tim (tính bằng phần mềm trên máy chụp).

Các kết quả được phân tích độc lập bởi bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh.



Hình 1. Phương pháp chấm điểm bán định lượng trực quan

Xử lý số liệu:

Các biến định lượng như nồng độ TnT, khối lượng cơ tim hoại tử được mô tả dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn và so sánh bằng Student’s t test. Các biến định tính như đặc điểm tổn thương ĐMV được mô tả dưới dạng tỷ lệ phần trăm và so sánh bởi Chi-square test. Tương quan giữa nồng độ TnT và khối lượng cơ tim hoại tử được đánh giá qua hồi quy tuyến tính với hệ số tương quan r của Pearson. Phân tích ROC và diện tích dưới đường cong (AUC) được dùng để xác định giá trị TnT đỉnh trong dự đoán kích thước vùng hoại tử. Các kết quả phân tích có ý nghĩa thống kê với p < 0.05.

Kết quả được nhập liệu bằng phần mềm EpiData 3.1 và phân tích bằng phần mềm R 3.2.4.

Kết quả nghiên cứu

Có 31 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, trong đó 27 bệnh nhân được theo dõi đầy đủ xét nghiệm TnT. Đa số bệnh nhân là nam giới (80.6%), tuổi trung bình là 61 ± 11 tuổi. Có 90.3% bệnh nhân vào viện trong tình trạng nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI), chỉ 9.7% bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST không chênh (NSTEMI). Kết quả chụp và can thiệp ĐMV cho thấy ĐMV thủ phạm chủ yếu là động mạch liên thất trước (61.3%) và động mạch vành phải (29.0%); tổn thương 1 thân ĐMV chiếm 51%, tổn thương 2 thân và 3 thân lần lượt là 22.6% và 25.8%. Tất cả kết quả siêu âm tim sau can thiệp đều

có rối loạn vận động vùng, trong đó gần 3/4 bệnh nhân có EF giảm $\leq 50\%$ và khoảng 1/4 có EF $<40\%$.

Nồng độ Troponin T có sự thay đổi động học theo thời gian, trung bình nồng độ TnT đỉnh cao hơn lúc vào viện 66 lần. Nồng độ TnT đỉnh cao

hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm STEMI so với NSTEMI. Tuy nhiên, không có khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nồng độ TnT của nhóm can thiệp trước và sau 6 giờ kể từ khởi phát triệu chứng hay tổn thương 1 và nhiều thân ĐMV (Bảng 1).

Bảng 1. Giá trị và động học Troponin T giữa các nhóm bệnh nhân

| Nồng độ Troponin T (ng/L) | Giá trị chung (X ± SD) | Thời gian từ khi khởi phát triệu chứng tới khi can thiệp | | Chẩn đoán | | Tổn thương | |
|---------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------|--------------|----------------|----------------|-----------------|---------------------|
| | | <6h (n = 7) | >6h (n = 20) | STEMI (n = 24) | NSTEMI (n = 3) | 1 thân (n = 12) | Nhiều thân (n = 15) |
| Lúc vào | 1,48±2,21 | 0,79±0,80 | 1,77±2,47 | | | | |
| Ngay sau CT | 6,52±3,09 | 6,65±3,30 | 6,74±3,16 | | | | |
| Sau CT 12-24h | 5,50 ±2,45 | 6,78±0,82 | 4,98±2,71 | | | | |
| Sau CT 24-48h | 4,84±2,84 | 6,30±2,46 | 4,21±2,85 | | | | |
| Đỉnh | 7.56±2.67 | 8,59±1,49 | 7,20 ±2,92 | 8,21±1,84 | 2,36±2,85 | 8,30 ± 2,11 | 6,97± 2,98 |

Về kết quả chụp MRI tim, trung bình các bệnh nhân được chụp vào thời điểm 2 ngày sau can thiệp. Khối lượng cơ tim hoại tử trung bình là 40.59 ± 15.33 gram, chiếm trung bình 32.62 ± 11.70 % tổng khối lượng cơ tim thất trái. Trường hợp hoại tử lớn nhất là 56.25% khối lượng cơ tim thất trái; một trường hợp không ghi nhận tổn thương trên MRI là bệnh nhân NSTEMI, tổn thương 3 thân

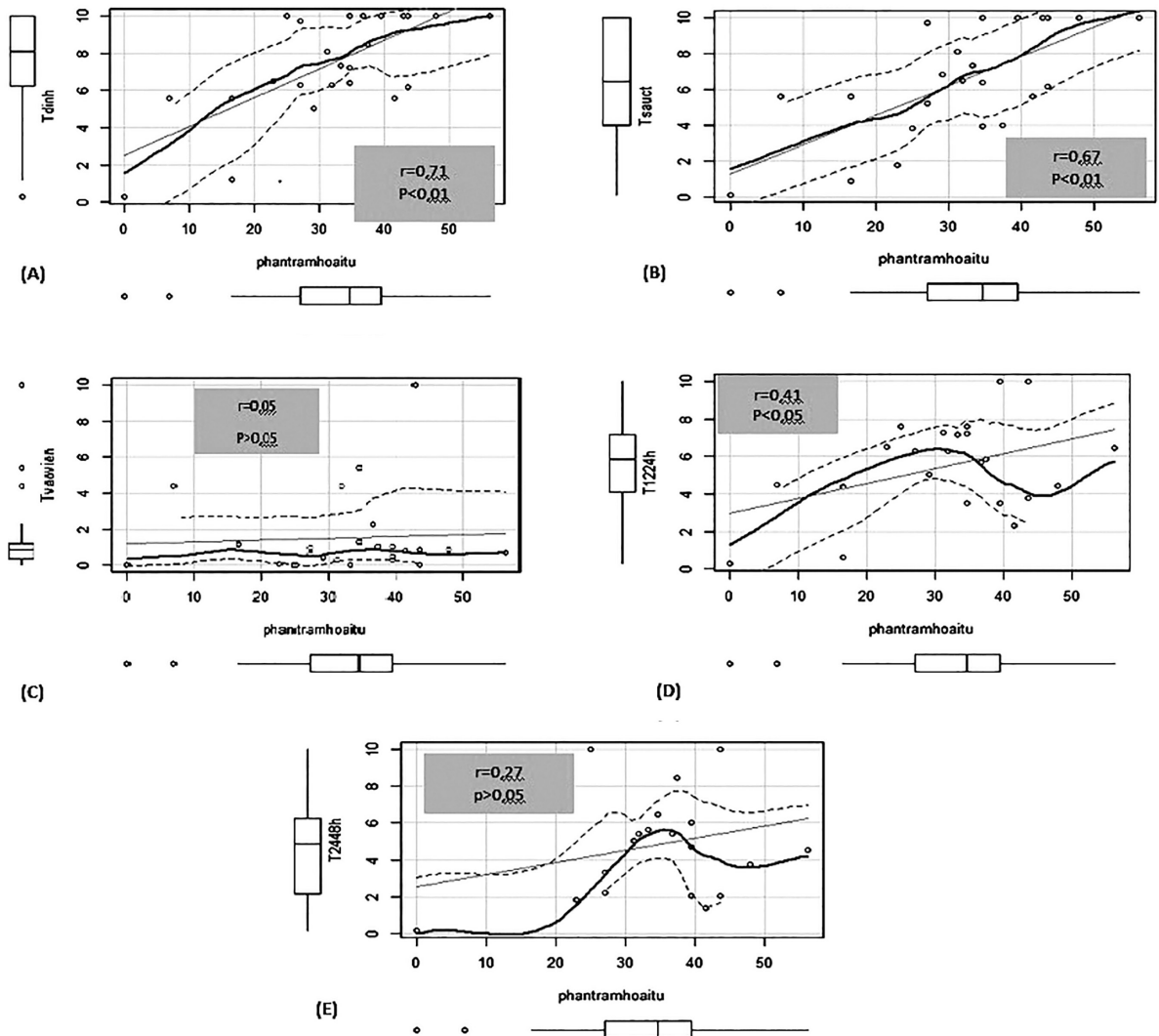
ĐMV và có tuần hoàn bàng hệ tốt. Phân suất tổng máu trung bình trên MRI là $49.3 \pm 9.8\%$. Khối lượng cơ tim hoại tử cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm STEMI so với NSTEMI và nhóm EF $\leq 40\%$ so với EF $>40\%$ (Bảng 2). Tuy nhiên không có khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm can thiệp trước và sau 6 giờ, nhóm tổn thương một và nhiều thân ĐMV.

Bảng 2. Khối lượng và tỷ lệ cơ tim hoại tử trên MRI giữa các nhóm bệnh nhân

| | Giá trị chung X ± SD | EF | | Chẩn đoán | |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------|--------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------|
| | | $\leq 40\%$ (n = 8) | $>40\%$ (n = 21) | STEMI | NSTEMI |
| Khối lượng cơ tim hoại tử Gram (% cơ tim thất trái) | 40.59 ± 15.33 (32.62 ± 11.70) | (36.8 ± 3.1) | (47.7 ± 5.1) | 43.97 ± 11.49 (35.27 ± 8.45) | 8.94 ± 8.89 (7.87 ± 8.37) |

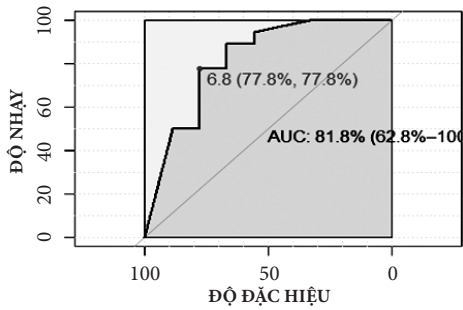
Phân tích hồi quy tuyến tính cho thấy có tương quan thuận chặt chẽ giữa phần trăm hoại tử cơ tim và nồng độ TnT đỉnh ($r = 0.71, p < 0.01$) và TnT ngay sau can thiệp ($r = 0.67, p < 0.01$). Có tương quan mức độ trung bình giữa phần trăm hoại tử cơ tim và TnT sau can thiệp 12h-24h ($r = 0.41, p < 0.05$), tuy nhiên, không có sự tương quan với TnT sau can thiệp 24-48h ($r = 0.27, p > 0.05$) cũng như TnT lúc vào viện ($r = 0.05, p > 0.05$) (Hình 2). Cũng không có tương quan giữa phần trăm hoại tử cơ tim và thay đổi nồng độ TnT ($r = 0.22, p > 0.05$).

$p < 0.05$), tuy nhiên, không có sự tương quan với TnT sau can thiệp 24-48h ($r = 0.27, p > 0.05$) cũng như TnT lúc vào viện ($r = 0.05, p > 0.05$) (Hình 2). Cũng không có tương quan giữa phần trăm hoại tử cơ tim và thay đổi nồng độ TnT ($r = 0.22, p > 0.05$).



Hình 2. Tương quan giữa phần trăm cơ tim hoại tử với TnT đỉnh (A), TnT ngay sau can thiệp (B), TnT lúc vào viện (C), TnT sau vào viện 12-24h (D) và TnT sau vào viện 24-48h (E).

Với điểm cut-off hoại tử cơ tim lớn là trên 30% khối lượng cơ tim theo nghiên cứu của Wuh và cộng sự, phân tích biểu đồ ROC cho thấy giá trị TnT đỉnh 6.8 ng/mL có giá trị chẩn đoán hoại tử cơ tim lớn với độ nhạy và đặc hiệu là 77.8%, diện tích dưới đường cong 81.8% (Hình 3).



Hình 3. Giá trị TnT đỉnh trong chẩn đoán kích thước hoại tử cơ tim trên DE-MRI

BÀN LUẬN

Mặc dù tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp của NMCT đã giảm đáng kể bởi những tiến bộ trong điều trị thuốc cũng như can thiệp ĐMV, suy tim vẫn là một gánh nặng lớn cho các bệnh nhân NMCT sau can thiệp [13]. Nghiên cứu này được tiến hành nhằm tìm hiểu mối tương quan giữa động học nồng độ TnT với khối lượng cơ tim hoại tử sau NMCT, từ đó bước đầu đánh giá giá trị của xét nghiệm TnT trong tiên lượng tình trạng suy tim của các bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp. Phân tích kết quả cho thấy (i) nồng độ TnT đỉnh và phần trăm khối lượng cơ tim hoại tử cao hơn có ý nghĩa thống kê ở những bệnh nhân STEMI so với NSTEMI, EF thấp so với EF bảo tồn, (ii) có sự tương quan giữa một số nồng độ TnT với khối lượng cơ tim hoại tử sau can thiệp và (iii) giá trị TnT đỉnh có giá trị chẩn đoán hoại tử cơ tim lớn với độ nhạy và đặc hiệu khá cao.

Trong 27/31 bệnh nhân được theo dõi đầy đủ TnT trong máu tại 4 thời điểm, chúng tôi nhận thấy nồng độ đỉnh trùng với thời điểm ngay sau can thiệp, tương ứng thời điểm $11.8 \pm 8,7$ giờ kể từ khi có triệu chứng, sau đó giảm dần các mẫu tiếp theo. Kết quả này phù hợp với động học tự nhiên của TnT trong NMCT cấp là đạt đỉnh sau 12-24 giờ và giảm dần tới khi đạt đỉnh thứ hai vào ngày thứ 4 [1]. Chênh lệch rất lớn giữa TnT đỉnh so với lúc mới vào viện (từ 63 tới gần 1000 lần) cho thấy

việc theo dõi TnT rất quan trọng để có được con số TnT có giá trị tiên lượng. Nồng độ TnT đỉnh cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm STEMI so với NSTEMI ($8,21 \pm 1,84$ ng/mL và $2,36 \pm 2,85$ ng/mL, $p < 0.05$), kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Evangelos năm 2008 [14]. Điều này lý giải bởi các bệnh nhân NSTEMI thường tổn thương nhiều thân ĐMV từ trước nên cơ tim thích nghi tốt hơn với thiếu máu cấp, kết quả chụp ĐMV thường là hẹp nhiều hoặc dòng chảy chậm ở ĐMV thủ phạm thay vì huyết khối tắc hoàn toàn ở nhóm STEMI, do vậy hoại tử cơ tim cũng ít nặng nề hơn.

Bằng phương pháp chụp MRI ngắm thuốc thì muộn, chúng tôi ghi nhận được khối lượng cơ tim hoại tử trung bình là $40,59 \pm 15,33$ gram, chiếm trung bình $32,62 \pm 11,70$ % khối lượng cơ tim thất trái. Kết quả này cao hơn đáng kể so với các nghiên cứu trước đây, như nghiên cứu của Evangelos có tỷ lệ cơ tim hoại tử trung bình là 20.32% và 8.05% ở nhóm STEMI và NSTEMI; nghiên cứu phân tích gộp trên 2632 bệnh nhân của Stone và cộng sự có kích thước vùng hoại tử trung bình chỉ 18% [14] [15]. Nguyên nhân là do thời gian từ khi có triệu chứng tới khi chụp ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi dài hơn đáng kể (11.8 giờ so với 3.5 giờ và 4 giờ). Nghiên cứu cũng cho thấy tỷ lệ cơ tim hoại tử cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm STEMI so với NSTEMI (35.27% với 7.87%), nhóm EF giảm và EF bảo tồn (38.5% và 30.2%). Điều này có thể lý giải tương tự như sự khác biệt nồng độ TnT đỉnh giữa STEMI và NSTEMI, đồng thời cho thấy mức độ hoại tử cơ tim càng lớn thì suy giảm chức năng tâm thu càng nhiều.

Phân tích hồi quy cho thấy có mối liên quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ TnT đỉnh và TnT ngay sau can thiệp với phần trăm cơ tim hoại tử ($r = 0.71$ và $0.67, p < 0.01$). TnT sau can thiệp 12-24h cũng có mối tương quan trung bình ($r = 0.41, p < 0.05$). Tuy nhiên không có tương quan giữa TnT lúc mới vào

viện và sau can thiệp 24-48h với tỷ lệ phần trăm cơ tim hoại tử. Kết quả này có một số điểm tương đồng với các nghiên cứu trước đây trên thế giới. Nghiên cứu của Evangelos ($r = 0.645$, $p < 0.01$) hay Klug ($r = 0.64$, $p < 0.01$) hoặc Arruda-Olson ($r = 0.41$, $p < 0.001$) đều cho thấy có tương quan chặt chẽ giữa TnT đỉnh và tổn thương cơ tim trên DE – MRI [14] [16] [17]. Tuy nhiên ở nghiên cứu của Evangelos cho thấy nồng độ TnT tại thời điểm nhập viện, sau nhập viện 24-48-96 giờ đều có giá trị ước lượng kích thước vùng hoại tử, đặc biệt là giá trị TnT sau nhập viện 96 giờ. Nghiên cứu của Klug và Arruda-Olson cũng cho kết quả tương tự, đồng thời chỉ ra rằng xác định nồng độ TnT đỉnh hay theo dõi nhiều mẫu TnT không có giá trị hơn là lấy một mẫu TnT sau can thiệp 3-4 ngày. Có một số giả thuyết lý giải cho sự khác biệt với nghiên cứu của chúng tôi. Thứ nhất, cỡ mẫu bé và chọn mẫu thuận tiện có thể chưa đủ để phát hiện ra tương quan giữa nồng độ TnT tại một số thời điểm và khối lượng cơ tim hoại tử. Thứ hai, tổn thương cơ tim trong quá trình làm can thiệp như mất nhánh bên, mất đoạn xa khiến cho nồng độ TnT ngay khi nhập viện không đủ giá trị để ước lượng kích thước cơ tim hoại tử, thay vào đó nồng độ TnT sau can thiệp hoặc TnT đỉnh (hầu hết đều trùng nhau trong nghiên cứu) có giá trị hơn. Thứ ba, động học TnT rơi vào giai đoạn ổn định (plateau phase) vào khoảng 48-96 giờ sau nhồi máu, cũng là thời điểm các nghiên cứu trên thế giới chỉ ra có giá trị tiên lượng nhất; tuy nhiên các bệnh nhân trong nghiên cứu đều không theo dõi được TnT tại thời điểm này. Do số lượng bệnh nhân đông, các bệnh nhân sau can thiệp ổn định thường chỉ theo dõi tại bệnh viện 1-2 ngày, sau đó được ra viện theo dõi lại TnT sau 2 tuần – 1 tháng.

Do có mối tương quan chặt chẽ giữa nồng độ TnT đỉnh và mức độ hoại tử cơ tim trong nghiên cứu, chúng tôi sử dụng phân tích ROC và xác định điểm cut-off dự đoán hoại tử cơ tim mức độ lớn

(>30%) là 6.8 ng/mL với độ chính xác cao (độ nhạy và độ đặc hiệu 77.8%, AUC 81.8%). Kết quả này khá gần với nghiên cứu của Hassan, trong đó giá trị TnT đỉnh 6.5 ng/mL giúp chẩn đoán các bệnh nhân NMCT có EF < 40% sau can thiệp 12 tháng [12].

Dù đã có nhiều nghiên cứu tương tự trên thế giới, đây là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam đánh giá mối tương quan giữa nồng độ TnT và mức độ hoại tử cơ tim trên DE-MRI, với các điểm đặc thù tại nước ta như bệnh nhân thường nhập viện khá muộn kể từ khi có triệu chứng, hiệu quả xử trí trước khi lên tuyến trung ương không đồng nhất giữa các bệnh viện, ít bệnh nhân có điều kiện xét nghiệm TnT sau can thiệp 3-4 ngày. Nghiên cứu đã chỉ ra được TnT đỉnh sau khởi phát triệu chứng 12-24 giờ là chỉ số có giá trị cao nhất trong dự đoán và tiên lượng mức độ hoại tử cơ tim, từ đó gợi ý thời điểm làm xét nghiệm cũng như kết quả mà bác sĩ lâm sàng cần chú ý.

Tuy nhiên, nghiên cứu còn có nhược điểm là cỡ mẫu bé và chọn mẫu thuận tiện, do vậy tính khái quát hóa và ứng dụng còn hạn chế. Bệnh cạnh đó, nghiên cứu cũng chưa đánh giá được giá trị của TnT giai đoạn ổn định 48-96 giờ cũng như giá trị tiên lượng xa về các biến cố tim mạch chính của nồng độ TnT. Do vậy, trong tương lai cần tiến hành thêm các nghiên cứu được chọn mẫu ngẫu nhiên và cỡ mẫu được tính toán cụ thể. Các nghiên cứu về sau có thể cho bệnh nhân tái khám sớm trong vòng 3-4 ngày, làm lại TnT để đánh giá giá trị của TnT trong pha ổn định, đồng thời theo dõi dài hơn về tình trạng suy tim và các biến cố tim mạch để tìm ra sự liên quan giữa các nồng độ TnT và tiên lượng xa của bệnh nhân NMCT sau can thiệp.

Tóm lại, nồng độ TnT đỉnh ở các bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV có tương quan chặt chẽ với mức độ hoại tử cơ tim và có giá trị tiên lượng hoại tử cơ tim mức độ lớn.

ABSTRACT

Background: In acute MI patients, myocardial necrosis quantity is a prognosis factor of heart failure in the future. The aim of this study was to access the relationship between Troponin T concentrations at some certain moments and the quantity of myocardial necrosis by cardiac MRI.

Method: 31 acute MI patients undergone primary PCI in National Heart Institute, Bach Mai Hospital were included from October, 2016 to October, 2018. TnT concentrations were collected at 4 certain times: admission, immediated-post PCI, 12-24 hours post-PCI and 24-48 hours post-PCI in all patients. Cardiac DE-MRI was performed 1-5 days post PCI and quantitative assessment of myocardial necrosis was calculated. Troponin T concentrations were analyzed to find out the cut-off for large quantity of myocardial necrosis prognosis.

Results: 4 times TnT tests were done in 27/31 patients. Cardiac DE-MRI was performed in all patients. Peak TnT concentrations ($r = 0.71, p < 0.01$) and immediated-post PCI ($r = 0.67, p < 0.01$) concentrations were significantly related to the quantity of myocardial necrosis, 12-24 hours post-PCI TnT concentrations were moderately related ($r = 0.41, p < 0.05$). Level of peak TnT concentration ≥ 6.8 ng/mL associated with over 30% quantity of myocardial necrosis (sensitivity of 77.8%, AUC 81.8%).

Conclusions: Peak TnT and immediated-post PCI concentrations were significantly related to the of myocardial necrosis by DE-MRI, peak TnT concentration associated with large quantity of myocardial necrosis.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. và cộng sự. (2012). Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*, **126**(16), 2020–2035.
2. Sanchis-Gomar F., Perez-Quilis C., Leischik R. và cộng sự. (2016). Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*, **4**(13).
3. Ibanez B., James S., Agewall S. và cộng sự. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, **39**(2), 119–177.
4. Wu A.H., Parsons L., Every N.R. và cộng sự. (2002). Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMII-2). *J Am Coll Cardiol*, **40**(8), 1389–1394.
5. Pride Y.B., Giuseffi J.L., Mohanavelu S. và cộng sự. (2010). Relation between infarct size in ST-segment elevation myocardial infarction treated successfully by percutaneous coronary intervention and left ventricular ejection fraction three months after the infarct. *Am J Cardiol*, **106**(5), 635–640.
6. Flachskampf F.A., Schmid M., Rost C. và cộng sự. (2011). Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J*, **32**(3), 272–283.

7. **Turer A.T., Mahaffey K.W., Gallup D. và cộng sự. (2005).** Enzyme estimates of infarct size correlate with functional and clinical outcomes in the setting of ST-segment elevation myocardial infarction. *Curr Control Trials Cardiovasc Med*, **6(1)**, 12.
8. **Mayr A., Mair J., Klug G. và cộng sự. (2011).** Cardiac troponin T and creatine kinase predict mid-term infarct size and left ventricular function after acute myocardial infarction: a cardiac MR study. *J Magn Reson Imaging JMRI*, **33(4)**, 847–854.
9. **Panteghini M., Cuccia C., Bonetti G. và cộng sự. (2002).** Single-point cardiac troponin T at coronary care unit discharge after myocardial infarction correlates with infarct size and ejection fraction. *Clin Chem*, **48(9)**, 1432–1436.
10. **Steen H., Giannitsis E., Futterer S. và cộng sự. (2006).** Cardiac troponin T at 96 hours after acute myocardial infarction correlates with infarct size and cardiac function. *J Am Coll Cardiol*, **48(11)**, 2192–2194.
11. **Hallén J. (2012).** Troponin for the estimation of infarct size: what have we learned?. *Cardiology*, **121(3)**, 204–212.
12. **Hassan A.K.M., Bergheanu S.C., Hasan-Ali H. và cộng sự. (2009).** Usefulness of peak troponin-T to predict infarct size and long-term outcome in patients with first acute myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*, **103(6)**, 779–784.
13. **Cahill T.J. và Kharbanda R.K. (2017).** Heart failure after myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention: Mechanisms, incidence and identification of patients at risk. *World J Cardiol*, **9(5)**, 407–415.
14. **Giannitsis E., Steen H., Kurz K. và cộng sự. (2008).** Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study for Quantification of Infarct Size Comparing Directly Serial Versus Single Time-Point Measurements of Cardiac Troponin T. *J Am Coll Cardiol*, **51(3)**, 307–314.
15. **Stone G.W., Selker H.P., Thiele H. và cộng sự. (2016).** Relationship Between Infarct Size and Outcomes Following Primary PCI: Patient-Level Analysis From 10 Randomized Trials. *J Am Coll Cardiol*, **67(14)**, 1674–1683.
16. **Arruda-Olson A.M., Roger V.L., Jaffe A.S. và cộng sự. (2011).** Troponin-T levels and infarct size by SPECT myocardial perfusion imaging: a prospective evaluation. *JACC Cardiovasc Imaging*, **4(5)**, 523–533.
17. **Klug G., Mayr A., Mair J. và cộng sự. (2011).** Role of biomarkers in assessment of early infarct size after successful p-PCI for STEMI. *Clin Res Cardiol*, **100(6)**, 501–510.

Hạ huyết áp tư thế và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi có tăng huyết áp tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương

Đặng Trần Khiêm*, Nguyễn Thị Hoài Thu**, Nguyễn Lan Anh**

Nguyễn Trung Anh**, Vũ Thị Thanh Huyền**,**

Bệnh viện Hữu Nghị Việt Xô*

Bệnh viện Lão khoa Trung ương**

Trường Đại học Y Hà Nội***

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Hạ huyết áp tư thế (HHATT) là một vấn đề sức khỏe thường gặp và gây nên nhiều hậu quả bất lợi trên người cao tuổi.

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ hạ huyết áp tư thế và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi có tăng huyết áp tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 357 bệnh nhân tăng huyết áp trên 60 tuổi được chẩn đoán và điều trị bệnh tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương.

Kết quả: Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $71,03 \pm 8,55$, tỷ lệ nam/ nữ là 1,26. Tỷ lệ HHATT là 8,6%. Tuổi và suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày theo ADL là hai yếu tố liên quan đến hạ huyết áp tư thế ($p < 0,05$). Tuổi cao làm gia tăng tỷ lệ hạ huyết áp tư thế ($OR = 1,09$). Ngược lại, suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày theo ADL có mối liên quan tỷ lệ nghịch với tình trạng hạ huyết áp tư thế ($OR = 0,19$).

Kết luận: Tỷ lệ hạ huyết áp tư thế trên người cao tuổi điều trị tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương là 8,6%. Tuổi và suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày có mối liên quan với tình trạng hạ áp tư thế trên nhóm đối tượng này.

Từ khóa: Hạ huyết áp tư thế, người cao tuổi.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hạ huyết áp tư thế là một vấn đề sức khỏe thường gặp và gây nên nhiều hậu quả ở người cao tuổi như tăng tỷ lệ nhập viện, ngã, giảm chất lượng cuộc sống. Nghiên cứu của Shibao C và cộng sự (2007) tại Mỹ ước tính có khoảng 80095 trường hợp nhập viện có liên quan đến hạ huyết áp tư thế, tỷ lệ hạ huyết áp tư thế là 35% [1]. Tình trạng nhập viện liên quan đến hạ huyết áp tư thế gia tăng theo tuổi, bệnh nhân trên 75 tuổi có tỷ lệ cao nhất (233 ca/100000 dân) [1]. Năm 2006, Laurence Z. Rubenstein nghiên cứu về nguy cơ ngã ở người cao tuổi đã ghi nhận 10-30% người cao tuổi ngã có liên

quan đến hạ huyết áp tư thế [2].

Ở người cao tuổi, có nhiều yếu tố tham gia gây hạ huyết áp tư thế như tuổi cao, tình trạng huyết áp, giảm mức độ nhạy cảm của các thụ thể nhận cảm áp lực ở thành mạch, suy tĩnh mạch, tình trạng mất nước... Đối với duy trì sự ổn định của hoạt động tuần hoàn, sự lão hóa hệ thần kinh, tim mạch có vai trò quan trọng trong bệnh tim mạch ở người cao tuổi, đặc biệt là những bệnh nhân tăng huyết áp (THA) có nguy cơ hạ huyết áp tư thế đứng. Hạ huyết áp tư thế cũng có liên quan với tình trạng suy giảm chức năng thể chất, suy giảm hoạt động hàng ngày và tăng nguy cơ ngã ở người cao tuổi.

Ở Việt Nam hiện nay chưa có nhiều nghiên cứu về tỉ lệ hạ huyết áp tư thế ở người cao tuổi và nguy cơ ngã cũng như chức năng hoạt động hàng ngày ở nhóm bệnh nhân cao tuổi. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu xác định tỷ lệ hạ huyết áp tư thế và tìm hiểu một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi có tăng huyết áp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- *Tiêu chuẩn lựa chọn:* Bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên được chẩn đoán THA, khám và điều trị tại bệnh viện Lão khoa Trung ương.

Tiêu chuẩn chẩn đoán THA: theo Tổ chức Y tế thế giới và Hiệp hội THA quốc tế WHO - ISH, được sự đồng thuận của ESC và ESH 2007: gọi là THA nếu huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương (HATTt) ≥ 90 mmHg [4].

- *Tiêu chuẩn loại trừ:* Bệnh nhân đang mắc các bệnh cấp tính nặng (nhồi máu cơ tim, suy hô hấp, tai biến mạch não cấp...), suy giảm nhận thức hoặc bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

Cỡ mẫu: được tính theo công thức:

$$n = \frac{(z_{1-\alpha/2})^2}{d^2} p(1-p)$$

α : mức ý nghĩa thống kê, với $\alpha = 0,05$ thì hệ số $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$

$p = 0,35$. Tỷ lệ hạ huyết áp tư thế ở nghiên cứu của Shibao C [1]

d = sai số mong đợi, chọn $d = 0,05$.

Từ công thức tính ra cỡ mẫu ước tính $n = 350$ bệnh nhân.

Quá trình thu thập số liệu được tiến hành theo mẫu bệnh án thống nhất.

Các chỉ số nghiên cứu: tuổi, giới, hoàn cảnh sống, tiền sử ngã trong 12 tháng trước đó, đánh giá nguy cơ ngã theo thang điểm Fall risk index 21-items, chỉ số khối cơ thể (Body mass index - BMI), chức năng hoạt động hàng ngày (Activities Daily Living - ADL) và chức năng hoạt động hàng ngày có sử dụng dụng cụ (Instrumental Activities Daily Living - IADL).

Hạ huyết áp tư thế được xác định bằng cách đo huyết áp ở các tư thế nằm và tư thế đứng sau 1 và 3 phút. Chẩn đoán hạ huyết áp tư thế khi huyết áp tâm thu động mạch tư thế đứng giảm ≥ 20 mmHg và/hoặc với huyết áp tâm trương giảm ≥ 10 mmHg so với tư thế nằm.

Phương pháp xử lý số liệu: Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0. Xác định các tỷ lệ %, trị số trung bình, độ lệch chuẩn. So sánh sự khác biệt của các tỷ lệ % theo test. Khi bình phương và so sánh giá trị trung bình của các nhóm theo t-test với mức khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành trên 357 đối tượng nghiên cứu, tuổi trung bình là $71,03 \pm 8,55$, tỷ lệ nam/ nữ là 1,26 với những đặc điểm như sau:

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n=357)

| Đặc điểm | Nam (n=158) | Nữ (n=199) | p |
|------------------------------------|-------------|------------|--------|
| Nhóm Tuổi | | | |
| 60 – 69 | 66 (41,8) | 107 (53,8) | 0,06 |
| 70 – 79 | 53 (33,5) | 58 (29,1) | |
| ≥ 80 | 39 (24,7) | 34 (17,1) | |
| Hút thuốc lá (Có) | 18 (11,4) | 1 (0,5) | <0,001 |
| Uống rượu bia (Có) | 43 (27,2) | 6 (3,0) | <0,001 |
| Phân loại chỉ số khối cơ thể (BMI) | | | |
| Thiếu cân | 23 (14,6) | 19 (9,5) | 0,22 |
| Bình thường | 85 (53,8) | 104 (52,3) | |
| Thừa cân | 50 (31,6) | 76 (38,2) | |

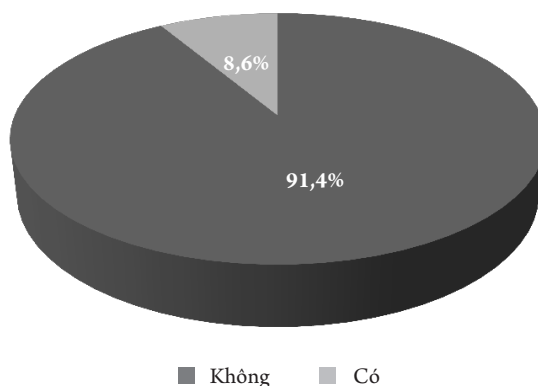
Không có sự khác biệt về giới giữa các nhóm tuổi, chỉ số khối cơ thể trong nghiên cứu của chúng tôi ($p > 0,05$). Trong đó nhóm tuổi 60-69 chiếm tỷ lệ cao nhất trong cả hai giới và hơn một nửa số bệnh nhân có chỉ số khối cơ thể bình thường (53,8 % đối với nam và 52,3 % đối với nữ). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tình trạng hút thuốc lá và uống rượu bia giữa hai giới, trong đó nam có tỷ lệ hút thuốc lá và uống rượu bia cao hơn nữ ($p < 0,001$).

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n=357)

| Đặc điểm | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) |
|---------------------------------------------------------------|--------------|-----------|
| Suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày (ADL) | 109 | 30,53 |
| Suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày sử dụng công cụ (IADL) | 143 | 40,05 |
| Nguy cơ ngã cao | 169 | 47,34 |
| Ngã trong 12 tháng gần đây (Có) | 63 | 17,65 |

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có suy giảm hoạt động chức năng hàng ngày theo ADL và IADL lần lượt là 30,53 % và 40,05 %. Gần một nửa đối tượng tham gia nghiên cứu có nguy cơ ngã cao. Trên thực tế có 17,65 bệnh nhân đã từng ngã trong một năm gần đây.

Tỷ lệ bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế



Biểu đồ 1. Tỷ lệ hạ huyết áp tư thế trên người cao tuổi có tăng huyết áp (n=357)

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế chiếm 8,6 %.

Bảng 3. Một số yếu tố liên quan với hạ huyết áp tư thế

| Đặc điểm | Tỷ suất chênh OR | Khoảng tin cậy 95% CI | | P |
|---------------------------------------------------------------|---------------------|-----------------------|-------------|------|
| | | Ngưỡng dưới | Ngưỡng trên | |
| Tuổi | 1,09 | 1,02 | 1,18 | 0,01 |
| Giới (nữ) | 0,85 | 0,3 | 2,39 | 0,75 |
| Thừa cân | 1,86 | 0,72 | 4,8 | 0,20 |
| Hút thuốc lá (Có) | 1,27 | 0,21 | 7,71 | 0,79 |
| Uống rượu bia (Có) | 1,05 | 0,30 | 3,67 | 0,94 |
| Suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày (ADL) | 0,19 | 0,05 | 0,75 | 0,02 |
| Suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày sử dụng công cụ (IADL) | 3,49 | 0,95 | 12,83 | 0,06 |
| Nguy cơ ngã cao | 0,77 | 0,24 | 2,40 | 0,65 |
| Ngã trong 12 tháng gần đây (Có) | 0,88 | 0,24 | 3,14 | 0,84 |

Qua phân tích hồi quy đa biến, tuổi và suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày theo ADL là hai yếu tố liên quan đến hạ huyết áp tư thế ($p < 0,05$), trong đó tuổi cao làm gia tăng tỷ lệ hạ huyết áp tư thế 1,09 lần. Ngược lại, suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày theo ADL có mối liên quan tỷ lệ nghịch với tình trạng hạ huyết áp tư thế ($OR = 0,19$).

BÀN LUẬN

Tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là $71,03 \pm 8,55$, nhóm tuổi 60-69 chiếm tỷ lệ cao nhất, nhóm từ 80 tuổi trở lên chiếm tỷ lệ thấp nhất. Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Trí và cộng sự có tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu tương

đương với nghiên cứu của chúng tôi ($71,4 \pm 8,8$ tuổi) [1]. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có suy giảm hoạt động chức năng hàng ngày theo ADL và IADL lần lượt là 30,53% và 40,05%. Theo điều tra quốc gia về người cao tuổi năm 2011 tỷ lệ suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày trên đối tượng này là 37,6% [2]. Nguy cơ ngã trong nghiên cứu được chúng tôi đánh giá theo thang điểm 21 câu hỏi nguy cơ ngã, với tỷ lệ nguy cơ ngã khá cao, chiếm 47,34%. Trên thực tế có 17,65% bệnh nhân đã từng ngã trong một năm gần đây. Tỷ lệ ngã trên người cao tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả Carlos với tỷ lệ ngã trong vòng một năm qua là 34,7% [5].

Từ đầu thập kỷ 70 (thế kỷ 20) đã có những nghiên cứu về hạ huyết áp tư thế đứng (Orthostatic hypotension – OH). Ba thập kỷ trở lại đây, nhiều công trình nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới, đặc biệt của các nước Âu Mỹ xoay quanh về cơ chế, nguyên nhân, tai biến, tỷ lệ mắc, một số nguy cơ, cách điều trị hạ huyết áp tư thế đứng. Ở Việt Nam, từ những năm 80 thế kỷ XX hạ huyết áp tư thế đã được GS. Phạm Khuê đề cập đến. Trong các tài liệu của mình, giáo sư đã nêu lên định nghĩa, biểu hiện, cách phát hiện, nguyên nhân, cơ chế, và cách phòng, điều trị hạ huyết áp tư thế đứng [6],[7]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế chiếm 8,6%. Theo một nghiên cứu tại Singapore năm 2013 với dữ liệu phân tích từ 2266 người tham gia có độ tuổi từ 60 tuổi trở lên, tỷ lệ hạ áp tư thế là 7,8% [8]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nghiên cứu của tác giả Vara và cộng sự với tỷ lệ hạ áp tư thế là 5,8% [4]. Theo nghiên cứu của Hiitola và cộng sự năm 2009 tại Phần Lan đánh giá về tỷ lệ của hạ áp tư thế với độ tuổi trên 75 có tỷ lệ hạ áp tư thế là 34% [9].

Ở người cao tuổi, có nhiều yếu tố tham gia gây hạ huyết áp tư thế như tuổi cao, tình trạng huyết áp, giảm mức độ nhạy cảm của các thụ thể nhận cảm áp lực ở thành mạch, suy tĩnh mạch, tình trạng mất nước, các thuốc điều trị... Qua phân tích hồi quy đa biến, tuổi và suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày theo ADL là hai yếu tố liên quan đến hạ huyết áp tư thế trong nghiên cứu của chúng tôi ($p < 0,05$), trong đó tuổi cao làm gia tăng tỷ lệ hạ huyết áp tư thế 1,09 lần. Nghiên cứu của tác giả Kamaruzzaman năm 2010, phân tích dữ liệu từ 23 thị trấn ở Anh cũng cho thấy tỷ lệ hạ huyết áp tư thế gia tăng theo tuổi [10]. Những thay đổi liên quan đến quá trình lão hóa như tăng độ cứng thành mạch, rối loạn tư thế, suy giảm hệ cơ xương cũng là một trong những nguyên nhân gây tăng tỷ lệ hạ áp tư thế theo tuổi.

KẾT LUẬN

Tỷ lệ hạ áp tư thế trên người cao tuổi điều trị tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương là 8,6. Tuổi và suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày có mối liên quan với tình trạng hạ áp tư thế trên nhóm đối tượng này.

ABSTRACT

ORTHOSTATIC HYPOTENTION AND SOME RELATED FACTORS IN ELDERLY HYPERTENSIVE PATIENTS AT NATIONAL GERIATRIC HOSPITAL

Background: Orthostatic hypotention (OH) is a common health problem and has adverse effects among older patients.

Objectives: To determine the prevalence of orthostatic hypotention and some related factors among elderly patients with hypertension in National Geriatric Hospital.

Methods: A cross-sectional study included of 357 hypertensive patients aged 60 and over who were diagnosed and treated at National Geriatric Hospital.

Results: The mean age was $71,03 \pm 8,55$, male/female ratio was 1.26. The rate of orthostatic hypotention was 8.6%. Age and functional impairment according to ADL were two factors associated with orthostatic hypotention ($p < 0.05$). The prevalence of OH increased with age (OR=1.09). In contrast, functional impairment according to ADL was inversely related to postural hypotension (OR = 0.19).

Conclusion: The prevalence of orthostatic hypotension among elderly patients with hypertension in National Geriatric Hospital was 8.6%. Age and functional impairment were associated with orthostatic hypotension in this subjects.

Keyword: Orthostatic hypotension, elderly patients.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Trí, Nguyễn Trần Tố Trân, Nguyễn Thế Quyền, Nguyễn Thị Lan Thanh, Nguyễn Minh Đức. *Tình trạng hạ huyết áp tư thế ở người cao tuổi trong cộng đồng xã Vĩnh Thành, tỉnh Bến Tre*. Chuyên đề Tim Mạch học, 2016.
2. **Hội liên hiệp phụ nữ Việt Nam**. Điều tra quốc gia về người cao tuổi Việt Nam VNAS năm 2011 - Các kết quả chủ yếu. Nhà xuất bản Phụ nữ, Hà Nội, 2012.
3. **Gangavati, A., et al.**, *Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community-dwelling elderly population: the maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the elderly of Boston study*. J Am Geriatr Soc, 2011. **59**(3): p. 383-9.
4. **Vara González LI, D.R.R., Fernández Ruiz M, Josa Fernández B, Ruiz Izquierdo F, Zabalo Amézqueta A, Muñoz Cacho P.**, *Prevalence of orthostatic hypotension in elderly hypertensive patients in primary care*. Aten Primaria, 2001. **28**(3): p. 151-7.
5. **Orces, C.H.**, *Prevalence and Determinants of Falls among Older Adults in Ecuador: An Analysis of the SABE I Survey*. Current Gerontology and Geriatrics Research, 2013 Feb 7.
6. **Phạm Khuê**. *Bệnh học tuổi già*. 1993: Nhà xuất bản Y học.
7. **Phạm Khuê**. *Tình hình bệnh tật của 13392 cụ già ở miền Bắc nước ta*. Tổng hội Y dược học Việt Nam, 1980: p. 4-13.
8. **Ong, H.L. et al.**, *Prevalence and associative factors of orthostatic hypotension in older adults: Results from the Well-being of the Singapore Elderly (WiSE) study*. Arch Gerontol Geriatr, 2017. **72**: p. 146-152.
9. **Hiitola, P. et al.**, *Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older*. J Hum Hypertens, 2009. **23**(1): p. 33-9.
10. **Kamaruzzaman, S., et al.**, *The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study*. Age Ageing, 2010. **39**(1): p. 51-6.

Cơn đau thắt ngực Prinzmetal do co thắt đoạn gần động mạch vành phải gây cơn tim nhanh thất không bền bỉ và blocc nhĩ thất cấp 3

Hoàng Việt Anh, Bùi Nguyên Tùng, Nguyễn Quốc Thái

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đau thắt ngực biến đổi (Variant angina) thường được gọi là cơn đau thắt ngực Prinzmetal (Prinzmetal's angina, Prinzmetal angina) là một hội chứng biểu hiện cơn đau thắt ngực hay gặp khi nghỉ ngơi, thậm chí khi ngủ (thường ban đêm hoặc sáng sớm), khác với cơn đau thắt ngực điển hình thường gặp khi gắng sức hoặc có yếu tố kích thích [1]. Nó thường do nguyên nhân co thắt mạch vành, do lớp cơ trơn của thành mạch, khác với cơn đau thắt ngực vì hẹp động mạch vành do xơ vữa. Cơn Prinzmetal được mô tả đầu tiên bởi William Heberden trong một bài báo xuất bản năm 1768. Năm 1959, Prinzmetal và cộng sự, sau khi nghiên cứu 32 bệnh nhân, đã mô tả một hội chứng gồm cơn đau thắt ngực không do kích thích, có ST chênh lên trên điện tim đồ, hay xảy ra vào sáng sớm, từ đó cơn đau thắt ngực kiểu này được mang tên Prinzmetal. Tỷ lệ mắc cơn Prinzmetal khoảng 2/100 ca đau thắt ngực, thường hay gặp trên người trẻ. Cơn Prinzmetal thường hay xảy ra trên động mạch vành lành tuy nhiên cũng có thể trên động mạch vành tổn thương hẹp do xơ vữa. Cơn Prinzmetal có thể gây nên nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim và đột tử. Chúng tôi xin giới thiệu một

ca lâm sàng cơn Prinzmetal xảy ra trên động mạch vành phải gây biến cố rối loạn nhịp tương đối nghiêm trọng nhưng thoáng qua, có hồi phục.

CA LÂM SÀNG

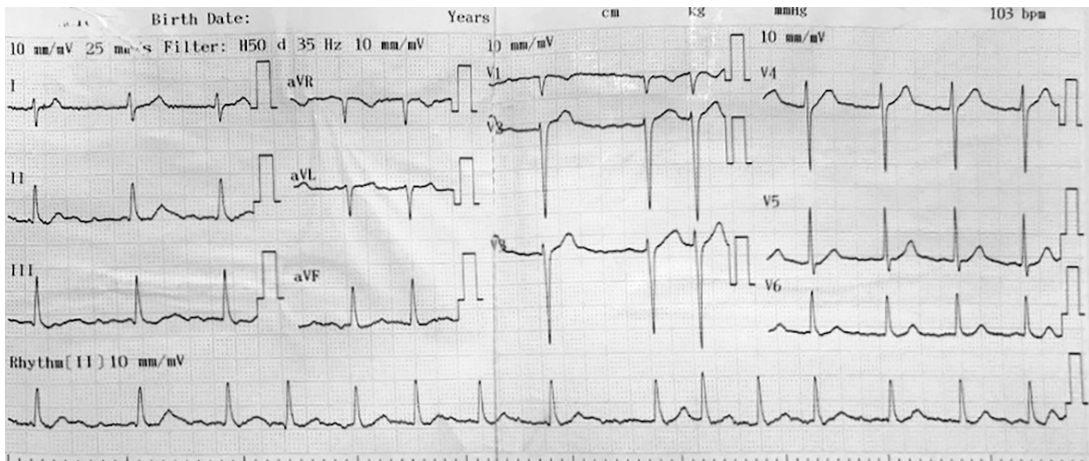
Bệnh nhân Trần Thanh B, nam, 55 tuổi vào viện ngày 13/7/2018 vì có cơn đau thắt ngực. Tiền sử có hút thuốc lá nhiều năm, tăng huyết áp mới phát hiện, không có đái tháo đường hay rối loạn lipid máu. Cách vào viện 2 tuần, bệnh nhân có cơn đau thắt ngực điển hình, dữ dội trong vòng 2-3 phút, lan ra cánh tay trái, vã mồ hôi. Bệnh nhân được chẩn đoán suy vành/Tăng huyết áp cho đơn về nhà điều trị không đỡ. Ngày vào viện, bệnh nhân có cơn đau thắt ngực nhiều, cảm giác tim loạn nhịp, vào phòng khám làm điện tim đồ có rung nhĩ, nên vào viện.

Tình trạng lúc vào viện ngày 13/7/2018:

Lâm sàng: Đau thắt ngực nhẹ, CCS2. Không khó thở. Nhịp tim 70Ck/ph. Huyết áp 140/90mmHg.

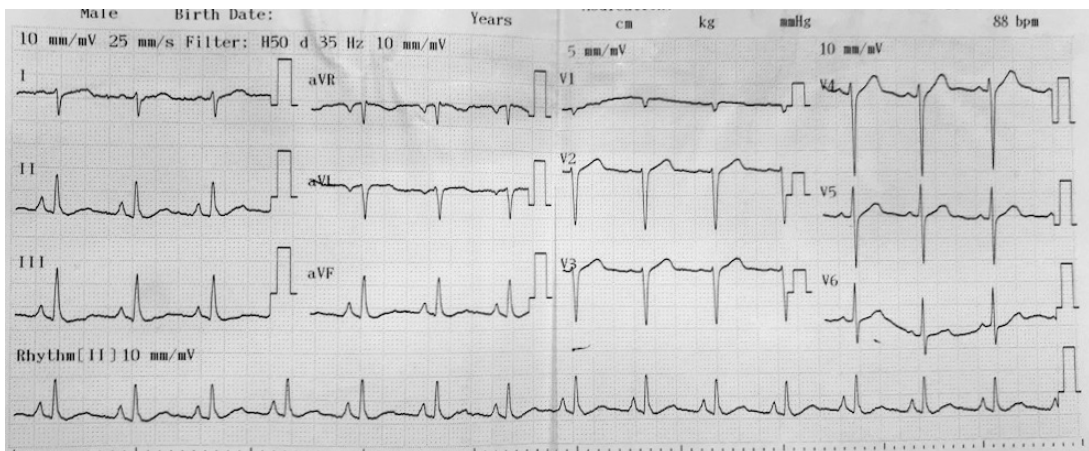
Điện tâm đồ:

+ Điện tâm đồ lần 1 (tại phòng khám): Rung nhĩ tần số thất 103ck/ph, không thấy biến đổi ST-T (Hình 1).



Hình 1: Điện tâm đồ tại phòng khám (13/7/2018, ngay trước khi vào viện)

+ Điện tâm đồ lần 2 (khi vào viện): Nhịp xoang, trục trung gian, không thấy bất thường ST-T (Hình 2)



Hình 2. Điện tâm đồ khi vào viện (13/7/2018)

Siêu âm tim: Dd 41mm; Ds 26mm; EF 65%

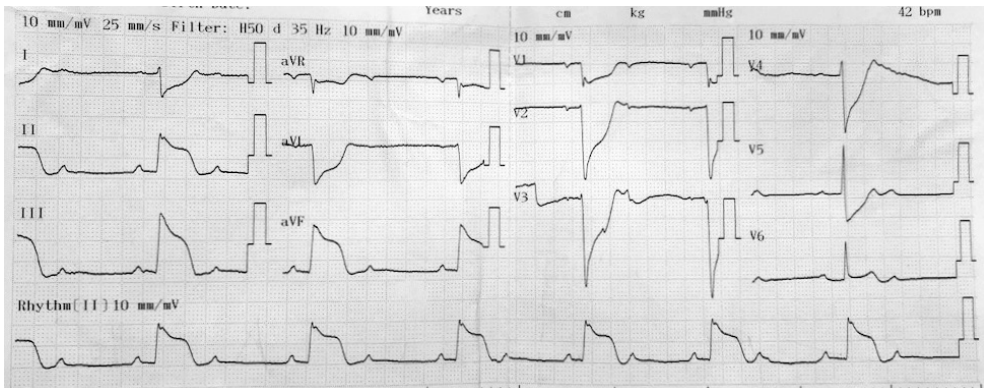
Xét nghiệm máu: Ure 7.2mmol/L; Glucose 8.2mmol/L; Creatinin 72 μ mol/L

Troponin: 5.2ng/L; NT-ProBNP 6.3pmol/L

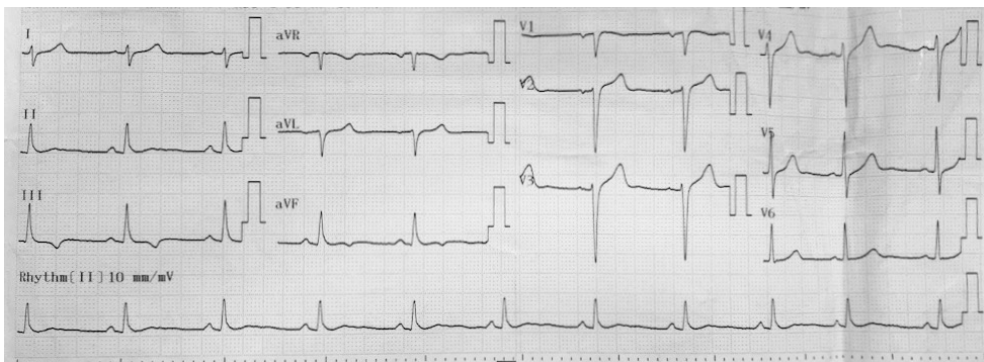
Bệnh nhân được đeo Holter điện tâm đồ ngày 13/7/2018 (thứ 6) và được tháo máy ngày 14/7/2018. Kết quả được đọc và trả ngày 16/7/2018 (thứ 2 tuần tiếp theo).

Ngày 15/7/2018 (Chủ nhật, 2 ngày sau khi bệnh nhân vào viện):

Vào lúc 6 giờ sáng, bệnh nhân xuất hiện cơn đau thắt ngực trái dữ dội kèm nhịp chậm. Làm điện tâm đồ có hình ảnh ST chênh lên kiểu bia mộ ở chuyển đạo DII, DIII và aVF và block nhĩ thất cấp 3, tần số thất trong cơn 42ck/ph (Hình 3). Sau vài phút điện tâm đồ (Hình 4) trở về nhịp xoang tần số 64ck/ph, ST hết chênh, còn sóng T âm kiểu 2 pha tại chuyển đạo DII, DIII, aVF, không thấy sóng Q. Xét nghiệm Troponin T ngay sau khi xuất hiện cơn đau là 3ng/L.



Hình 3. Điện tâm đồ trong cơn đau thắt ngực (6h00 ngày 15/7/2018)



Hình 4. Điện tâm đồ sau cơn đau 10 phút (15/7/2018)

Tiến hành chụp động mạch vành cấp cứu sau 120 phút (Hình 5). Hệ động mạch vành trái xơ vữa nhẹ, hẹp mức độ vừa. Động mạch vành phải: có hẹp khoảng 30-50% đoạn gần, khoảng 30% tại lỗ vào và 70% đoạn giữa. Khi đưa ống thông can thiệp vào

động mạch vành phải có hiện tượng co thắt đoạn 1 (Hình 6) làm chậm dòng chảy ĐMV (TIMI 1), cho Nitroglycerin 200µg qua ống thông thì dòng chảy trở về bình thường (TIMI 3), bệnh nhân được tiến hành siêu âm trong lòng mạch kiểm tra (IVUS).

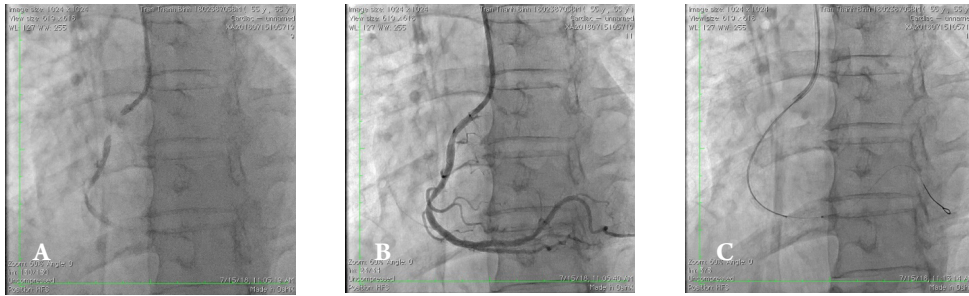


Động mạch vành trái



Động mạch vành phải

Hình 5. Kết quả chụp động mạch qua da



Hình 6. Co thắt đoạn gần động mạch vành phải (A), sau khi cho Nitroglycerin 200 μ g và siêu âm trong lòng mạch (C)

Tiến hành siêu âm trong lòng (IVUS) động mạch vành phải (Hình 7): Có mảng xơ vữa lớn gây hẹp đáng kể lòng mạch ở giữa động mạch vành phải (nghe tới tách thành động mạch vành) tương ứng vị trí hẹp ước tính 70% trên chụp ĐMV (QCA). Đường kính

tham chiếu động mạch vành phải là 4-4.5mm. Diện tích lòng mạch tối thiểu (MLA) chỗ hẹp nhất này là 3.2mm². Tại đoạn 1 có xơ vữa gây hẹp không đáng kể lòng mạch, khó đánh giá có nứt vỡ mảng xơ vữa của động mạch vành tại đoạn này hay không.



Hình 7. Siêu âm trong lòng động mạch vành phải (IVUS)

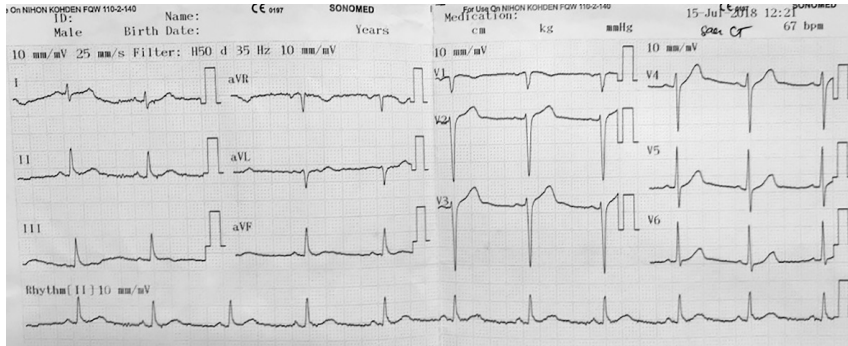
Tiến hành can thiệp động mạch vành phải (Hình 8). Nong bóng pre-dilated 2.5x20mm/10atm. Đặt 02 stent nối tiếp từ đoạn giữa đến đoạn gần, Coroflex ISAR 4.0x38mm/12atm và 4.0x32mm/18atm. Nong post-dilated bằng bóng 4.0x20mm/

20-24atm. Chụp kiểm tra dòng chảy tốt TIMI 3. Tiến hành siêu âm trong lòng mạch sau đặt stent: stent nở tốt, áp sát thành mạch, không tách thành động mạch vành tại rìa gần và xa của stent.



Hình 8. Kết quả can thiệp động mạch vành phải có kiểm tra IVUS

Sau can thiệp bệnh nhân ổn định, không đau ngực, không khó thở, nhịp tim và huyết áp ổn định. Điện tâm đồ sau can thiệp (Hình 9): nhịp xoang tần số 70ck/ph, không biến đổi ST-T. Troponin T làm lại sau can thiệp không tăng.

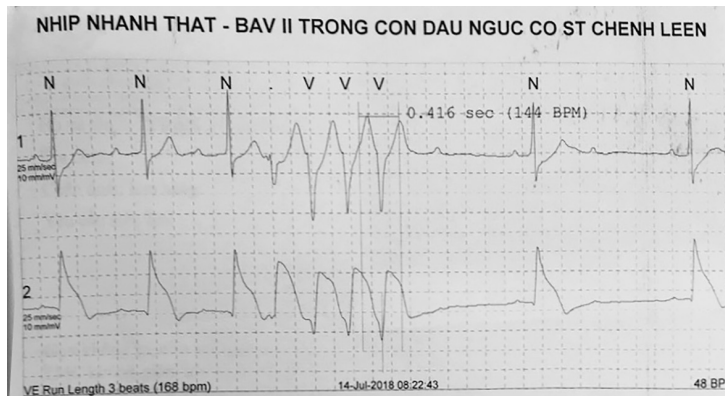


Hình 9. Điện tâm đồ sau can thiệp (15/7/2018)

Holter điện tâm đồ (lắp từ 13/7/2018 và tháo 14/7/2018) được đọc 01 ngày sau can thiệp (16/7/2018) cho thấy có đoạn ST chênh và block nhĩ thất cấp 3, hơn nữa có đoạn nhịp nhanh thất

không bền bỉ (Hình 10) xuất hiện vào lúc 8h22ph sáng ngày 14/7/2018.

Sau thời gian theo dõi trong viện ổn định, bệnh nhân được xuất viện sau 3 ngày.



Hình 10. Holter điện tâm đồ lắp ngày 13/7/2018

Hiện tại, sau can thiệp 2 tuần, bệnh nhân ổn định, không có cơn đau thắt ngực hay rối loạn nhịp tim tại nhà. Bệnh nhân có kế hoạch kiểm tra định kỳ chuyên khoa tim mạch hàng tháng. Xét chụp động mạch vành kiểm tra lại sau 6 tháng.

BÀN LUẬN

Tiêu chuẩn chẩn đoán của đau thắt ngực

Prinzmetal bao gồm [2]:

- Tiêu chuẩn lâm sàng của Prinzmetal: 1) Đau thắt ngực khi nghỉ, với 2) Đoạn ST chênh lên tức thời, và 3) cải thiện/làm mất bằng nitrat dưới lưỡi.

- Tiêu chuẩn mới: 1) Đau thắt ngực khi nghỉ, 2) ST thay đổi có hồi phục (chênh lên hoặc chênh xuống), và/hoặc 3) co thắt động mạch vành tự nhiên hoặc do kích thích trên chụp ĐMV. Tiêu

chuẩn này có độ nhạy 90% và độ đặc hiệu 99%.

Bệnh nhân B có đủ tiêu chuẩn của cơn đau thắt ngực Prinzmetal với đau thắt ngực khi nghỉ vào buổi sáng, đoạn ST chênh lên có hồi phục và có biểu hiện co thắt đoạn gần ĐMV phải khi đưa ống thông (yếu tố kích thích) vào động mạch vành. Có một số hướng dẫn về chẩn đoán cơn đau thắt ngực Prinzmetal, đặc biệt trên những bệnh nhân châu Á như Nhật Bản nhưng chưa được áp dụng rộng rãi [3].

Hai cơn đau thắt ngực biểu hiện vào hai buổi sáng liên tiếp với diễn biến có cơn đau và chênh lên của đoạn ST. Holter điện tâm đồ khi đọc cũng cho thấy có biểu hiện của cơn Prinzmetal với ST chênh, bloc nhĩ thất cấp 3 và đoạn tim nhanh thất không bền bỉ.

Cơ chế bệnh học của co thắt động mạch vành vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Trương lực động mạch vành thay đổi qua cơ chế sinh lý học, nhưng mức độ co thắt mạch vành có thể thay đổi từ không quan sát được đến tắc hoàn toàn động mạch vành. Trên một số bệnh nhân, co thắt một phần động mạch vành khi hoạt động gắng sức có thể vượt quá sự chịu đựng của nhu cầu cơ tim. Trong khi một số khác mức độ thiếu máu cơ tim có thể xảy ra cả khi nghỉ ngơi. Chính vì thế cơn đau thắt ngực kiểu này được gọi là cơn đau thắt ngực biến đổi. Trong rất nhiều trường hợp, co thắt động mạch vành xảy ra tự nhiên mà không có nguyên nhân rõ ràng. Cũng có một số nguyên nhân có thể như tăng thông khí, hút thuốc lá hoặc sử dụng cocain hoặc có dùng một số chất kích thích như acetylcholine, ergonovine, histamine hay serotonin.

Tỷ lệ đau thắt ngực do co thắt khác biệt đáng kể giữa các nghiên cứu. Tại Hoa Kỳ, tỷ lệ thường thấp hơn các nước khác, với khoảng 4% bệnh nhân có biểu hiện co thắt khu trú trên chụp động mạch vành (hẹp 75% đường kính lòng mạch khi cho ergonovine). Tại Pháp, tỷ lệ này là 12%, trong khi tại Nhật Bản là 30%. Cơn Prinzmetal hay xảy ra đầu tiên ở lứa tuổi

50. Thường hay gặp ở nam giới hơn nữ giới. Năm 2012, một nghiên cứu chỉ ra thấy tỷ lệ bị co thắt mạch vành hay gặp ở nam khi cho acetylcholine vào động mạch vành. Trong khi trên phụ nữ, bệnh hay gặp ở người da trắng (22%) hơn là người Nhật Bản (11%). Nói chung thì người Nhật Bản hay bị co thắt mạch vành hơn người da trắng với tỷ lệ mắc gấp 3 lần.

Điện tâm đồ thường gặp là chênh vòm của ST, kèm theo bloc nhĩ thất cấp 3, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh.... Holter điện tâm đồ rất có ích trong phát hiện cơn Prinzmetal, đặc biệt trong đợt cấp, với đoạn ST chênh lên hoặc các rối loạn nhịp phối hợp. Điện tâm đồ gắng sức thông thường âm tính nhưng có thể dương tính nếu làm trong giai đoạn cấp ở khoảng 50% số bệnh nhân [4].

Chụp động mạch vành qua da có thể phát hiện các trường hợp cơn Prinzmetal, ít nhất là nhằm loại trừ các tổn thương hẹp động mạch vành do xơ vữa. Co thắt mạch vành thường xảy ra trên các đoạn mạch không có hoặc tổn thương xơ vữa không đáng kể.

Test gây co thắt mạch vành có thể thực hiện tại giường với monitor điện tâm đồ theo dõi. Tuy nhiên do có thể gây nên một số trường hợp tử vong thì các test này thường được sử dụng khi chụp động mạch vành và khi có co thắt ĐMV xảy ra có thể xử lý bằng bơm nitrat vào ĐMV. Một số chất kích thích gây co thắt thường được sử dụng như methacholine, adrenaline (có hoặc không có propranolol), phenylephrine, serotonin, histamine, dopamine, methylergometrine.... Trong đó hai thuốc phổ biến nhất trong thực hành lâm sàng là acetylcholine và ergonovine.

Chẩn đoán phân biệt với cơn Prinzmetal bao gồm: nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, đau thắt ngực do nguyên nhân hỗn hợp, bệnh cơ tim takotsubo và tổn thương vi động mạch vành.

Điều trị đau thắt ngực Prinzmetal thường là loại

bỏ các yếu tố gây co thắt ĐMV như hút thuốc lá, sử dụng nitrat tác dụng nhanh hoặc kéo dài, chẹn canxi, các thuốc chẹn kênh kali như nicorandil.... Tiên lượng sống và không triệu chứng trong vòng 5 năm là 60-95%. Các yếu tố độc lập ảnh hưởng tiên lượng là dùng thuốc chẹn canxi, có tổn thương xơ vữa ĐMV kèm theo, co thắt nhiều ĐMV. Người da trắng có tiên lượng tốt hơn người Nhật Bản.

Bệnh nhân của chúng tôi có biểu hiện co thắt đoạn gần của động mạch vành phải nhưng đoạn này có tổn thương xơ vữa mức độ nhẹ 30-50%. Hơn nữa trên IVUS không thấy biểu hiện của mảng xơ vữa lớn và nứt vỡ của mảng xơ vữa. Tuy nhiên vì IVUS có khả năng thăm dò sâu nhưng độ phân giải không cao nên các tổn thương nông của lòng mạch đặc biệt các nứt vỡ, loét mảng xơ vữa trong lòng động mạch vành có thể bị bỏ sót. Trong trường hợp này

thì OCT sẽ có vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định và mức độ của các tổn thương nông.

KẾT LUẬN

Cơn đau thắt ngực Prinzmetal khác biệt với cơn đau thắt ngực điển hình là thường xảy ra khi nghỉ, hay vào buổi sáng sớm, với biểu hiện biến đổi đoạn ST thoáng qua (chênh lên hoặc chênh xuống) và có co thắt động mạch vành tự nhiên hay do kích thích trên chụp mạch qua da. Siêu âm trong lòng động mạch vành (IVUS) hoặc OCT giúp loại trừ các tổn thương không phải co thắt như nứt vỡ mảng xơ vữa hay huyết khối.... Cơn Prinzmetal có thể gây nên những rối loạn nhịp trầm trọng như rối loạn nhịp thất, bloc nhĩ thất.... thậm chí đột tử. Điều trị cơ bản bằng thuốc nitrat, chẹn canxi và bỏ các chất kích thích như thuốc lá, thuốc gây nghiện...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robert P. Giugliano. Prinzmetal Variant Angina. Braunwald's Heart Disease 10th; Vol 1: 1172-73.
2. John F Beltrame et al. Variant angina. E-Journal of Cardiology Practice 2013; 11(10).
3. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Patients With Vasospastic Angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2008).
4. Antonio Bayes de Luna et al. Prinzmetal Angina: ECG Changes and Clinical Considerations: A Consensus Paper. Ann Noninvasive Electrocardiol 2014;19(5):442-453.

Phát hiện cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất bằng sử dụng thiết bị theo dõi điện tim tại nhà

Phạm Minh Tuấn, Phan Đình Phong, Nguyễn Thị Thu Hoài, Trần Bá Hiếu
Viên Hoàng Long, Trần Tuấn Việt, Nguyễn Thị Lệ Thuý, Phạm Mạnh Hùng

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Rối loạn nhịp là một nhóm bệnh phổ biến trên lâm sàng, bao gồm cả những rối loạn nhịp nhanh và nhịp chậm, rối loạn nhịp thất và trên thất với tần suất mắc bệnh cao. Do đó, việc phát hiện chẩn đoán và điều trị đóng vai trò quan trọng trong thực hành lâm sàng. Trong khi đó tại Việt Nam, các kĩ thuật chẩn đoán và theo dõi phát hiện các rối loạn nhịp vẫn còn nhiều hạn chế. Kĩ thuật ghi điện tim liên tục 24h là phương pháp phổ biến nhất hiện nay. Bên cạnh đó, kĩ thuật ghi điện tim trong biến cố (event recorder) giúp tăng khả năng phát hiện bệnh, đặc biệt là trong những trường hợp triệu chứng bệnh xuất hiện không thường xuyên, giúp củng cố chẩn đoán xác định mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim và triệu chứng của bệnh nhân. Kĩ thuật này còn khắc phục một số nhược điểm của ghi điện tim liên tục 24h như thời gian ghi ngắn, nhiễu sóng, ...

Nhân một trường hợp phát hiện và chẩn đoán chính xác cơn tim nhanh trên thất bằng kĩ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố, giúp đưa ra quyết định thăm dò điện sinh lý và triệt đốt bằng sóng cao tần trên lâm sàng. Qua đó, kĩ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố cho thấy vai trò quan trọng trong tầm soát các rối loạn nhịp trong thực hành lâm sàng, là một phương pháp bổ sung hữu ích bên cạnh phương pháp ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ kinh điển.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp tim là một vấn đề quan trọng trong tim mạch. Rối loạn nhịp không phải là bệnh hiếm gặp trên lâm sàng. Rối loạn nhịp biểu hiện thông qua nhiều triệu chứng khác nhau như tức ngực, đánh trống ngực, ngất hoặc thậm chí đột tử. Ngày nay, trong thực hành lâm sàng tim mạch, rối loạn nhịp thực sự đã trở thành một vấn đề rất thường gặp. Khảo sát đối với những cơn nhịp nhanh trên thất bao gồm cả bệnh lý rung nhĩ hay cuồng nhĩ tại Mỹ cho thấy tần suất mắc bệnh là 2,29 bệnh/1000 dân. Trong đó, riêng cơn tim nhanh kịch phát trên thất có khoảng 36 ca bệnh mới/ 100 000 dân mỗi năm. Còn đối với rối loạn nhịp thất nói chung, Ngoại tâm thu thất là phổ biến nhất với tần suất mắc dao động từ 1 - 4% trong quần thể người bình thường. Cơn tim nhanh thất hiếm gặp hơn nhưng thường kèm theo hậu quả nặng nề - gây đột tử do tim - đặc biệt ở những nhóm bệnh nhân đã có bệnh lý tim mạch từ trước, là nguyên nhân của khoảng 25% các trường hợp đột tử xảy ra trên toàn thế giới.

Trước thực tại đó, việc phát hiện và điều trị các rối loạn nhịp là rất quan trọng trong thực hành lâm sàng. Trong khi đó, những phương tiện chẩn đoán, sàng lọc và theo dõi rối loạn nhịp cho tới nay tại Việt Nam vẫn còn rất nhiều hạn chế. Kĩ thuật ghi điện tâm đồ 24 giờ (Holter điện tâm đồ) là phổ biến nhất

hiện nay để tầm soát cũng như theo dõi điều trị các rối loạn nhịp. Kỹ thuật này cho phép ghi lại điện tâm đồ liên tục trong vòng 24h, hoặc một số thiết bị có thể kéo dài tới 48h, đặc biệt hiệu quả đối với nhóm bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng thường xuyên hàng ngày, hoặc đối với nhóm bệnh nhân nhập viện vì ngất do nguyên nhân rối loạn nhịp – khi bệnh nhân không có đủ thời gian để kích hoạt hoặc chuẩn bị dụng cụ để ghi điện tâm đồ trong biến cố (Event Recorder). Tuy nhiên kỹ thuật này còn một số hạn chế như thời gian ghi ngắn, nhiễu sóng do vận cơ, tuột điện cực do vận động, mồ hôi, ... Ghi điện tâm đồ liên tục giúp định hướng chẩn đoán trong khoảng 15% các trường hợp ngất, phát hiện được khoảng 30 – 40% các rối loạn nhịp trong trường hợp bệnh nhân có biểu hiện đau ngực hoặc đánh trống ngực.

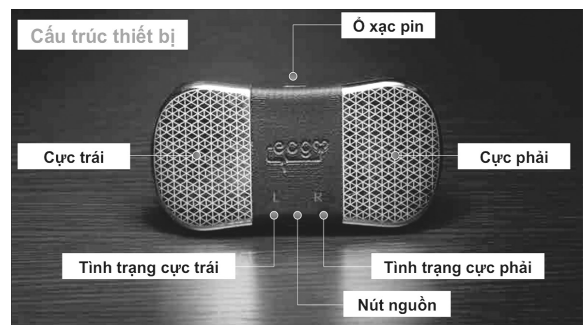
Kỹ thuật ghi điện tim trong biến cố (event recorder) giúp ghi điện tâm đồ ngắn trong khoảng 30 – 300 giây tại thời điểm bệnh nhân xuất hiện biến cố và lưu lại vào bộ nhớ của thiết bị, hoặc có thể chuyển trực tiếp cho bác sĩ. Kỹ thuật này cho phép ghi điện tim bất kì thời điểm nào bệnh nhân cảm giác có triệu chứng, và thường điện đồ ghi được ít khi bị nhiễu sóng, phù hợp đối với đối tượng bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng không thường xuyên. Tuy nhiên nhược điểm của phương pháp này là không ghi được những bất thường khi bệnh nhân không có triệu chứng, và đôi khi bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng ngất diễn biến nhanh và đột ngột, khiến bệnh nhân không đủ thời gian để ghi điện tâm đồ. Ngày nay, những máy ghi thế hệ mới có kích thước rất nhỏ, cấy dưới da và có thể theo dõi và lưu giữ liên tục điện tâm đồ bất kể khi nào bệnh nhân có biến cố. Tuy nhiên phương pháp này giá thành còn cao và phải yêu cầu thủ thuật xâm lấn cấy máy dưới da. Kỹ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố “truyền thống” vẫn được áp dụng rộng rãi và đóng vai trò rất quan trọng trong tầm soát các rối

loạn nhịp. Theo một số nghiên cứu của Assayag và cộng sự hay Shimada và cộng sự, phương pháp này giúp phát hiện khoảng 20 - 40% các rối loạn nhịp trong trường hợp bệnh nhân có triệu chứng đau tức ngực hoặc đánh trống ngực.

Phương pháp đánh giá điện tâm đồ ghi được từ máy theo dõi:

Thiết bị theo dõi điện tâm đồ ECGo gồm hệ thống điện thoại thông minh và một thiết bị ghi lại điện tim, kết hợp với một ứng dụng giúp cho bệnh nhân có thể ghi lại điện tim và chuyển chúng đến điện thoại của bác sĩ theo dõi qua mạng. Đây là thiết bị theo dõi điện tim từ xa đầu tiên tại Việt Nam. Thiết bị này đã được đăng kí lưu hành tại Việt Nam dưới sự cho phép của Bộ Y tế, Giấy chứng nhận lưu hành tự do số 11/2017/BYT-TB-CT, có hiệu lực từ 17/5/2017 đến 17/5/2019, mã hiệu máy ECGo 1C, được sản xuất bởi Công ty Cổ phần truyền thông và Công nghệ An An. Tất cả bệnh nhân sẽ được theo dõi và sử dụng thiết bị miễn phí trong thời gian nghiên cứu, đồng thời nhận được tư vấn miễn phí từ các bác sĩ tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai.

Những điện tâm đồ kéo dài trên 10 giây sẽ được lưu giữ lại để kiểm tra và chẩn đoán sau này. Thiết bị ECGo này có thể đo được các chuyển đạo DI, DII và DIII, tuy nhiên, trong nghiên cứu này bệnh nhân được hướng dẫn sử dụng để đo chuyển đạo DI, với lí do dễ sử dụng và tiện lợi cho bệnh nhân.

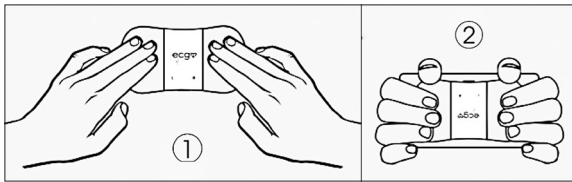


Hình 1. Cấu trúc của thiết bị ECGo

Cách đo điện tâm đồ: hàng ngày và/hoặc khi bệnh nhân có triệu chứng, đặt các ngón tay theo hình dưới đây để có được chuyển đạo DI:

Đo điện tâm đồ

Sau khi đăng nhập vào ứng dụng, màn hình đo điện tim được hiện thị mặc định để người dùng có thể đo kết quả: bật thiết bị, bật ứng dụng ECGo, ứng dụng sẽ tự kết nối tới thiết bị. Ấn vào biểu tượng trái tim của ứng dụng để đo điện tim.



Hình 2. Cách đo điện tâm đồ tại nhà bằng thiết bị ECGo

Chẩn đoán kết quả đo

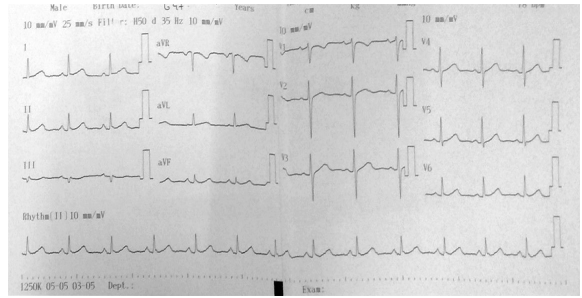
Sau khi đo xong, hệ thống hiển thị kết quả chẩn đoán cơ bản như: không phát hiện dấu hiệu bất thường, phát hiện nhịp nhanh, phát hiện nhịp chậm, phát hiện rối loạn nhịp. Đồng thời cho người dùng nhập thêm thông tin ghi chú về kết quả đo.

Chia sẻ kết quả đo

Người dùng có thể chia sẻ kết quả đo dưới dạng tệp PDF, tệp ảnh qua các ứng dụng khác như email, whatsapp, viber, facebook...

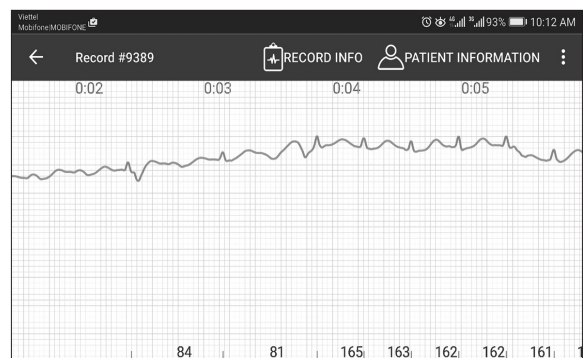
TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 64 tuổi, tiền sử chưa phát hiện bệnh lý tim mạch trước đây, nhập viện vì cơn tức ngực và đánh trống ngực. Cơn xuất hiện nhiều lần trong vòng 5 năm qua, cơn xuất hiện đột ngột và thường kéo dài khoảng 15 – 30 phút rồi tự hết. Tần suất cơn khoảng 1 tháng/ 1 cơn. Gần đây cơn đánh trống ngực và tức ngực xuất hiện dày hơn, khoảng 1 – 2 tuần/ cơn. Bệnh nhân đã đi khám bệnh nhiều lần tại các trung tâm tim mạch. Tuy nhiên kết quả điện tâm đồ 12 chuyển đạo, holter điện tâm đồ cũng như siêu âm tim hoàn toàn bình thường.

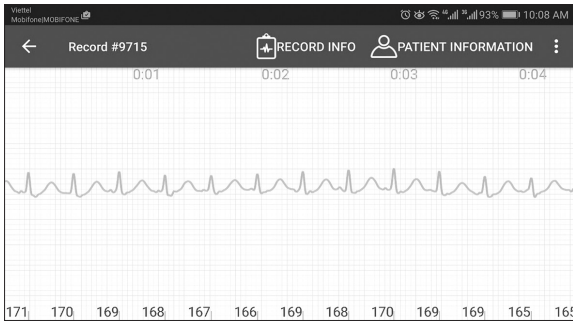


Bệnh nhân đi khám lại tại Viện Tim mạch Việt Nam vì cơn tức ngực và đánh trống ngực tái phát nhiều lần. Bệnh nhân được đánh giá lại bằng điện tâm đồ 12 chuyển đạo và Holter điện tâm đồ 24 giờ nhưng kết quả hoàn toàn bình thường. Bệnh nhân sau đó được phát và hướng dẫn sử dụng máy ghi điện tâm đồ trong biến cố (Event recorder – Máy ECGo – Orient Star Technology). Máy ghi được 1 chuyển đạo I hoặc DII hoặc DIII kéo dài trong 30 giây. Bệnh nhân sẽ tự ghi điện tâm đồ 2 lần/ ngày ngay cả khi không có triệu chứng, và ghi điện tâm đồ bất cứ khi nào xuất hiện triệu chứng. Điện tâm đồ sau đó sẽ được gửi trực tiếp cho bác sĩ theo dõi ngay sau khi ghi.

Sau 2 tuần theo dõi, bệnh nhân đã ghi nhận được 2 cơn tim nhanh QRS thanh mảnh, tần số khoảng 170 chu kì/phút, khởi phát từ một ngoại tâm thu nhĩ, được chẩn đoán là: Theo dõi một cơn tim nhanh kịch phát trên thất.

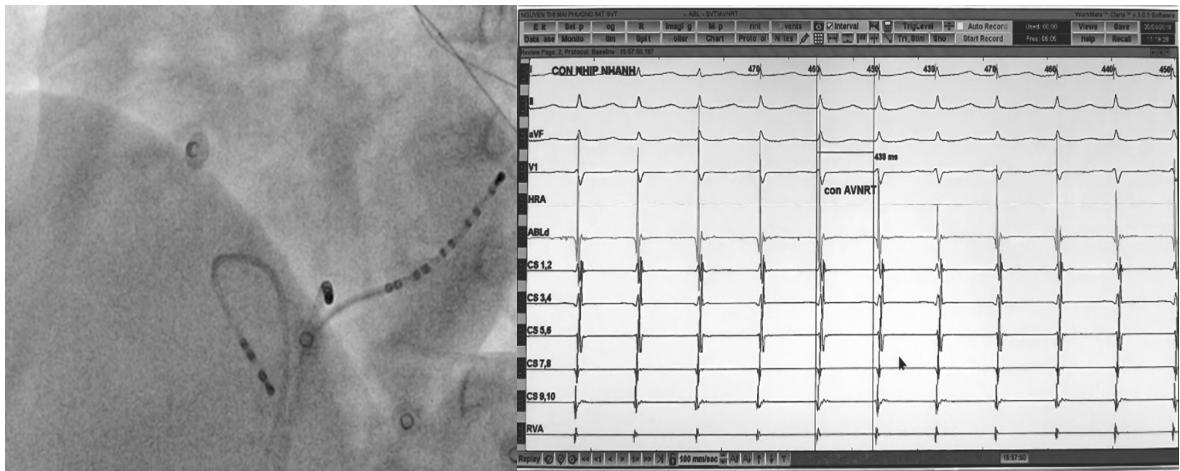


Điện tâm đồ ghi bằng kỹ thuật Event Recorder. Cơn tim nhanh QRS thanh mảnh 165 ck/ph



Sau đó, bệnh nhân đã được tư vấn nhập viện để thăm dò điện sinh lý để chẩn đoán chính xác cơn tim nhanh và có phương pháp điều trị phù hợp. Kết quả thăm dò điện sinh lý cho thấy gây được cơn tim nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại nút nhĩ thất. Bệnh nhân đã được triệt đốt cơn tim nhanh thành công bằng năng lượng sóng có tần số Radio (RF).

Điện tâm đồ ghi khi bệnh nhân có biểu hiện đánh trống ngực. Cơn tim nhanh QRS thanh mảnh, tần số 170 ck/ph.



Kết quả thăm dò điện sinh lý: cơn AVNRT. Bệnh nhân được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng tần số Radio (RF)

Theo dõi bệnh nhân sau triệt đốt 3 tháng không hề xuất hiện lại triệu chứng đau tức ngực và cơn đánh trống ngực.

BÀN LUẬN

Trường hợp lâm sàng nói trên đã minh họa một số điểm quan trọng trong tầm soát và điều trị rối loạn nhịp. Đặc biệt là vai trò của kỹ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố (Event recorder). Thứ nhất, trong một số trường hợp triệu chứng của cơn rối loạn nhịp xảy ra không thường xuyên, kỹ thuật ghi điện tâm đồ liên tục 24h (holter điện tâm đồ 24h) có thể không mang lại hiệu quả, mặc dù được

thực hiện nhiều lần. Do đó, đòi hỏi một cách thức tiếp cận chẩn đoán khác với kỹ thuật khác, trong trường hợp này là kỹ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố (Event recorder). Theo tác giả Assayag và cộng sự, nghiên cứu trên 1287 bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ do rối loạn nhịp, kỹ thuật này giúp chẩn đoán 42% tổng số trường hợp, trong đó có khoảng 11% là các rối loạn nhịp trên thất bao gồm cả rung nhĩ, 15% là ngoại tâm thu thất, còn lại là các rối loạn nhịp xoang. Thứ hai, kỹ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố giúp chẩn đoán xác định triệu chứng của bệnh nhân có thực sự liên quan tới rối loạn nhịp hay không. Trong trường

hợp lâm sàng này máy đã giúp phát hiện ra 1 cơn tim nhanh QRS thanh mảnh tần số 170 ck/ph khi bệnh nhân có biểu hiện đánh trống ngực và tức ngực. Bệnh nhân sau đó đã được chẩn đoán xác định bằng thăm dò điện sinh lý là cơn tim nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại nút nhĩ thất, và được triệt đốt thành công, khiến cho việc điều trị hiệu quả hơn rất nhiều.

KẾT LUẬN

Kĩ thuật ghi điện tâm đồ trong biến cố cho thấy vai trò quan trọng trong tầm soát các rối loạn nhịp trong thực hành lâm sàng, là một phương pháp bổ sung hữu ích bên cạnh phương pháp ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ kinh điển. Đặc biệt là trong bối cảnh hiện nay tại Việt Nam khi các phương pháp và kĩ thuật chẩn đoán rối loạn nhịp còn rất hạn chế.

ABSTRACT

Abstract: Arrhythmias are popular, including tachycardia and bradycardia, ventricular arrhythmias and supraventricular arrhythmias. Making correct diagnosis and optimal management are important. However, in Vietnam, there are limitations in diagnosis and management procedures. ECG 24-hours monitoring device is the most common tool, recently. Besides, event-recorder can be helpful in identifying arrhythmias, especially in case of unusual symptoms, and enhanced the relation between arrhythmias and patients' symptoms. This device improves some limitations of ECG 24h-holter, such as: short time of monitoring, interference.

On the occasion of detecting a patient with rare-symptoms supraventricular tachycardia by event-recorder device, thus making decision for IP and radio frequency management. Event-recorder device shows an important role of arrhythmias screening in clinical practice, is more useful than the classical ECG 24-hour monitoring device.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2015 ACC/AHA Guidelines for the management of adult patient with supraventricular tachycardia. Heart Rhythm Journal, Vol 13, No.4. April 2016.
2. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. Journal of American college of Cardiology. Vol 34. No3. 1999.
3. Assayag P, Chailley O, Lehner JP, Brochet E, Demange J, Rezvani Y, et al. Contribution of sequential voluntary ambulatory monitoring in the diagnosis of arrhythmia. A multicenter study of 1287 symptomatic patients. Arch Mal Coeur Vaiss. 1992;85:281–286.
4. E. Hoefman et al. Efficacy of diagnostic tools for detecting cardiac Arrhythmia: sysemmatic literature search. Neth Heart J. 2010 Nov; 18(11): 543–551.
5. Shimada M, Akaishi M, Asakura K, et al. Usefulness of the newly developed transtelephonic electrocardiogram and computer - supported response system. J Cardiol 1996;27:211–7.

Chẩn đoán và điều trị hẹp van động mạch chủ

Đinh Huỳnh Linh, Nguyễn Lâm Hiếu, Phạm Mạnh Hùng

Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Hẹp van động mạch chủ (HC) là bệnh lý thường gặp gây cản trở đường ra thất trái. Các triệu chứng chính của HC bao gồm: khó thở, đau thắt ngực, ngất. Nhiều bệnh nhân hẹp van ĐMC không biểu hiện triệu chứng cơ năng. Tuy nhiên, khi đã có triệu chứng thì tiên lượng rất tối.

Siêu âm tim là thăm dò cơ bản giúp chẩn đoán xác định HC. Siêu âm còn giúp đánh giá nguyên nhân HC, khảo sát mức độ nặng của HC và phân độ giai đoạn của HC. Các thông số đo được trên siêu âm như tốc độ dòng tối đa qua van, diện tích lỗ van, chênh áp trung bình qua van, có vai trò tiên lượng biến cố lâm sàng, và là cơ sở để đưa ra quyết định điều trị.

Phẫu thuật thay van ĐMC hoặc thay van ĐMC qua đường ống thông (TAVI) là các biện pháp điều trị duy nhất cải thiện triệu chứng và tiên lượng bệnh nhân HC. Lựa chọn biện pháp điều trị dựa trên tiến triển của bệnh, tình trạng lâm sàng, có cân nhắc các yếu tố lợi ích – nguy cơ, cũng như mong muốn của người bệnh.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng của HC bao gồm khó thở khi gắng sức, ngất, đau thắt ngực. Tuy nhiên, tam chứng kinh điển này thường chỉ gặp ở bệnh nhân HC giai đoạn cuối.

Các triệu chứng thường bắt đầu xuất hiện ở tuổi 50 với van ĐMC hai lá van, tuổi 70 với HC do thoái hoá. Với HC do thấp tim, triệu chứng lâm sàng xuất hiện sớm hơn, kèm theo bệnh lý các van tim khác (van hai lá, van ba lá). Nhiều bệnh nhân HC không biểu hiện triệu chứng trong một thời gian dài, mặc dù có tắc nghẽn đáng kể ĐRTT và tăng áp lực buồng tim.

Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng ban đầu là mệt mỏi, giảm dần khả năng gắng sức. Sau đó có các triệu chứng nặng hơn như khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm. Đây là hệ quả của suy chức năng tâm trương do tăng áp lực đổ đầy thất, đồng thời thất trái không có khả năng tăng cung lượng tim khi người bệnh gắng sức. Thường chỉ gặp suy chức năng tâm thu trong giai đoạn muộn. Rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể làm nặng thêm tình trạng suy tim.

Triệu chứng đau ngực gặp ở khoảng 2/3 bệnh nhân HC khít. Các nguyên nhân gây đau ngực bao gồm: tăng tiêu thụ ôxy cơ tim (phi đại thất trái) trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm, giảm lưu lượng máu mạch vành, tăng áp lực tâm trương thất trái dẫn đến giảm tưới máu mô cơ tim. Ngoài ra, 50% bệnh nhân HC khít có hẹp đáng kể ĐMV. Đau ngực trong bệnh cảnh HC có biểu hiện tương tự như đau thắt ngực trong bệnh mạch vành, đau tăng lên khi gắng sức, giảm khi nghỉ ngơi.

Triệu chứng ngất do giảm tưới máu não, là hệ quả của tắc nghẽn cố định đường tổng máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim. Một số bệnh nhân có ngất khi nghỉ, căn nguyên là rung nhĩ nhanh và nhĩ trái không có tác dụng đẩy máu xuống thất, hoặc do nghẽn dẫn truyền nhĩ – thất hoàn toàn nếu vôi hoá van ĐMC tiến triển ảnh hưởng tới đường dẫn truyền.

Một số bệnh nhân đột tử có xuất huyết tiêu hoá, thường là trong bệnh cảnh loạn sản mạch máu (angiodyspasia) gây chảy máu đại tràng phải.

Bệnh nhân HC, nhất là bệnh nhân trẻ tuổi có van ĐMC hai lá, tăng nguy cơ bị viêm nội tâm mạc

nhiễm khuẩn. Có thể gặp tai biến mạch não, hoặc tai biến mạch não thoáng qua do vi huyết khối hình thành trên lá van ĐMC dày lên. Đôi khi, van ĐMC vôi hoá nhiều có thể gây tắc mạch hệ thống (mạch não, mạch thận, mạch vành).

Mặc dù đột tử có thể là triệu chứng của hẹp van ĐMC, đã số bệnh nhân đột tử thường biểu hiện các triệu chứng lâm sàng khác trước đó.

Triệu chứng thực thể

Triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nảy yếu và trễ, là dấu hiệu tốt nhất cho phép ước lượng mức độ HC tại giường. Một số bệnh nhân lớn tuổi bắt mạch lại vẫn thấy gần giống bình thường do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ước lượng thấp mức độ HC.

Khi nghe tim, tiếng T1 thường không thay đổi. Tuy nhiên có thể nghe thấy tiếng click tổng máu ngay trước tiếng T1. Tiếng T2 mờ và đơn độc, do van ĐMC đóng chậm, cùng thời điểm với van động mạch phổi. Có thể gặp T2 tách đôi nghịch thường nếu HC khít kèm rối loạn chức năng thất trái.

Nghe thấy tiếng thổi tâm thu tổng máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên, cường độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Tiếng thổi tâm thu ở bệnh nhân HC không phải thổi cố định mà biến đổi động học. Tiếng thổi tăng lên khi bệnh nhân ngồi xổm (tăng thể tích tâm thu), giảm đi khi bệnh nhân đứng hoặc làm nghiệm pháp Valsava (giảm lưu lượng máu qua van ĐMC).

Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van. Hiện tượng Gallevardin xảy ra trong một số trường hợp hẹp van ĐMC nặng, vôi hoá: thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim, dễ lẫn với tiếng

thổi của hở van hai lá kèm theo.

CÁC THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN

Điện tâm đồ

Thường có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%) [1]. Tuy nhiên không có phì đại thất trái không đồng nghĩa với loại trừ HC khít. Có thể gặp dấu hiệu tăng gánh thất trái với sóng T âm, ST chênh xuống ở các chuyển đạo có phức bộ QRS dương. Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van hai lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có áp xe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc, hoặc vôi hoá lan toả van ĐMC gây ảnh hưởng đường dẫn truyền.

Xquang ngực

Chụp XQ ngực ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thường. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

Siêu âm tim

Siêu âm tim là thăm dò cơ bản cần được tiến hành ở mọi bệnh nhân nghi ngờ hẹp van ĐMC. Siêu âm giúp chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, đánh giá mức độ nặng, tiên lượng tiến triển của bệnh và sàng lọc các bệnh nhân phù hợp với chỉ định thay van ĐMC (phẫu thuật hoặc thay van qua đường ống thông).

Dựa trên hình ảnh siêu âm qua thành ngực, có thể đánh giá sơ bộ căn nguyên gây HC:

- HC do thoái hoá: lá van dày, cứng, kèm theo nốt vôi hoá có bóng cản. Quá trình vôi hoá thường tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần như cố định. Van hạn chế di động, nhưng không dính mép van.

- Van ĐMC hai lá van: hai lá van mở dạng vòm trong thì tâm thu. Trường hợp phổ biến nhất (chiếm 70-80%) là dính lá vành trái và lá vành phải

bẩm sinh. Ở mặt cắt trực ngấn, có thể thấy lá trước lớn, van ĐMC mở theo chiều trước – sau. Van ĐMC hai lá van thường đi kèm theo giãn xoang Valsava và ĐMC lên, mức độ giãn ĐMC phụ thuộc hình thái van.

- Hẹp chủ do thấp: dính mép van, các nốt dày lên của lá van, dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van. Ba lá van ĐMC mở dạng tam giác đặc trưng trong thì tâm thu, kèm theo tổn thương van hai lá phối hợp.

Siêu âm Doppler đo tốc độ dòng qua van, chênh áp qua van, và tính diện tích lỗ van ĐMC theo phương trình liên tục. Đây là các thông số sử dụng để đánh giá mức độ hẹp van. Trong đó, tốc độ dòng tối đa qua van (V_{max}) là yếu tố tiên lượng có giá trị mạnh nhất, ở cả bệnh nhân hẹp chủ nhẹ lẫn bệnh nhân hẹp chủ khít. Nghiên cứu của Rosenhek và cộng sự cho thấy: tỉ lệ xuất hiện biến cố tim mạch trong 3 năm lần lượt là 51%, 67%, 89% ở các bệnh nhân có tốc độ dòng tối đa từ 4,0-5,0m/giây, 5,0-5,5m/giây, và trên 5,5m/giây [2]. Một nghiên cứu khác cũng cho thấy tỉ lệ xuất hiện biến cố của những bệnh nhân hẹp chủ khít có V_{max} tăng trên 0,3m/giây mỗi năm là 79% trong vòng 2 năm [3].

Phân độ hẹp van ĐMC theo khuyến cáo của AHA/ACC 2014 được trình bày trong bảng 1, chia thành các giai đoạn A, B, C, D [4].

- Giai đoạn A: những người có nguy cơ bị HC, không triệu chứng lâm sàng, với $V_{max} < 2$ m/giây. Đây là các đối tượng van ĐMC hai lá van, xơ hoá van ĐMC hoặc có các yếu tố nguy cơ của bệnh van ĐMC như đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu.

- Giai đoạn B: HC tiến triển, kèm theo vôi hoá lá van mức độ nhẹ đến vừa. Bệnh nhân không biểu hiện triệu chứng cơ năng, dù nghe tim có tiếng thổi tâm thu.

- Giai đoạn C: HC khít không triệu chứng, các lá van giảm di động. $V_{max} \geq 4$ m/giây, diện tích lỗ van ĐMC ≤ 1 cm². Giai đoạn C1: chức năng thất trái bình thường. Giai đoạn C2: EF giảm $< 50\%$.

- Giai đoạn D: HC khít có triệu chứng lâm sàng.
 - D1: HC khít với chênh áp qua van ĐMC ≥ 40 mmHg.

- D2: HC khít chênh áp thấp (< 40 mmHg), EF thấp $< 50\%$.

- D3: HC khít chênh áp thấp, chức năng tim EF $\geq 50\%$. Buồng thất trái nhỏ với cung lượng tim thấp (thể tích tâm thu < 35 mL/m²).

Siêu âm tim qua thành ngực còn giúp đánh giá cấu trúc, chức năng tim và các tổn thương van phối hợp. Thành thất trái phì đại đồng tâm, tuy nhiên kích thước thất trái thường ít thay đổi. Chức năng tâm thu thất trái có thể bình thường dù hẹp khít van. Bệnh nhân HC EF giảm có tiên lượng rất tối. Hay gặp hở van hai lá, do vôi hoá vòng van và dày lá van. Mức độ hở hai lá từ nhẹ đến vừa, và nặng thêm do tăng áp lực tâm thu thất trái.

Tình trạng chênh áp qua van ĐMC thấp ở bệnh nhân cung lượng tim thấp (low-flow, low-gradient) được định nghĩa là hẹp chủ có diện tích lỗ van dưới 1cm², chênh áp qua van 25-40mmHg, cùng với chức năng tâm thu EF giảm. Nguy cơ biến cố khi tiến hành thay van cho những đối tượng hẹp chủ cung lượng thấp, chênh áp thấp rất cao. Tỉ lệ tử vong trong mổ có thể lên đến 33% [1]. Tuy nhiên, triệu chứng lâm sàng cũng như EF sẽ được cải thiện đáng kể nếu bệnh nhân được phẫu thuật thành công. Trong bệnh cảnh này, cần tiến hành siêu âm tim gắng sức với dobutamine, để chẩn đoán phân biệt lá van ĐMC hạn chế di động do vôi hoá và dày lá van, hay do thể tích tâm thu giảm. Nếu bệnh nhân thực sự có hẹp chủ khít, khi truyền dobutamine, diện tích lỗ van không thay đổi còn tốc độ dòng qua van và chênh áp qua van sẽ tăng lên rõ rệt.

Siêu âm qua thực quản có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

Bảng 1. Phân độ giai đoạn của hẹp chủ [4]

| Giai đoạn | Triệu chứng | Giải phẫu van ĐMC | | Huyết động học | | EF |
|-----------|---------------------------------------------------------------|-------------------|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| | | Với hoá van | Di động van | Tiêu chuẩn chính | Đánh giá khác | |
| A | Có nguy cơ HC (không triệu chứng) | + | Bình thường | Tốc độ dòng < 2 m/ giây | | Bình thường |
| B | Tiến triển (không triệu chứng) | ++ | ↓ hoặc ↓↓ | HC nhẹ: tốc độ dòng qua van 2,0-2,9 m/ giây hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg HC vừa: tốc độ dòng qua van 3,0-3,9 m/ giây hoặc chênh áp trung bình 20-39 mmHg | | |
| C1 | HC khít không triệu chứng với EF bảo tồn | +++ | ↓↓↓ | HC khít: tốc độ dòng qua van ≥ 4 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg HC rất khít: tốc độ dòng qua van ≥ 5 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 60 mmHg | Diện tích van ĐMC ≤ 1 cm ² Hoặc chỉ số AV/Ai ≤ 0,6 cm ² /m ² | Bình thường |
| C2 | HC khít không triệu chứng với EF giảm | +++ | ↓↓↓ | Tốc độ dòng qua van ≥ 4 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg | Diện tích van ĐMC ≤ 1 cm ² Hoặc chỉ số AV/Ai ≤ 0,6 cm ² /m ² | < 50% |
| D1 | HC khít có triệu chứng, chênh áp qua van cao | ++++ | ↓↓↓↓ | Tốc độ dòng qua van ≥ 4 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg | Diện tích van ĐMC ≤ 1 cm ² , có thể lớn hơn nếu có hở van ĐMC kèm theo | Bình thường hoặc giảm |
| D2 | HC khít có triệu chứng, chênh áp qua van giảm, EF giảm | ++++ | ↓↓↓↓ | Tốc độ dòng qua van ≥ 4 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg | Siêu âm với Dobutamine cho thấy diện tích van ĐMC ≤ 1 cm ² với tốc độ dòng ≥ 4 m/ giây | < 50% |
| D3 | HC khít có triệu chứng, chênh áp qua van giảm, EF bình thường | ++++ | ↓↓↓↓ | Tốc độ dòng qua van ≥ 4 m/ giây hoặc chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg, đo khi huyết áp tâm thu < 140 mmHg | Chỉ số AV/Ai ≤ 0,6 cm ² /m ² và thể tích tổng máu < 35 mL/m ² | Bình thường |

Thông tim thăm dò huyết động

Trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi như một phương tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khí van ĐMC là 0,2% [1].

Chỉ định – chống chỉ định thông tim

a. Chỉ định

Thông tim ở bệnh nhân hẹp van ĐMC trong các trường hợp sau [5]:

- Chụp ĐMV ở bệnh nhân hẹp van ĐMC trước khi tiến hành phẫu thuật thay van ĐMC, ở bệnh nhân có nguy cơ cao tổn thương ĐMV: bệnh nhân nam tuổi >40 và nữ tuổi >50 (khuyến cáo IB).
- Thông tim trái khảo sát huyết động đánh giá mức độ nặng của HC ở các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng thăm dò không xâm nhập không thống nhất hoặc khó đánh giá (khuyến cáo IC).
- Chụp ĐMV trước phẫu thuật Ross để đánh giá vị trí và lỗ vào ĐMV, khi các thăm dò không xâm nhập không đánh giá được (khuyến cáo IC).

b. Chống chỉ định

- Thông tim đánh giá mức độ HC khi các thăm dò không xâm nhập đã cung cấp đủ thông tin (khuyến cáo IIIC).
- Thông tim đánh giá chức năng thất trái và mức độ HC ở bệnh nhân HC không triệu chứng (khuyến cáo IIIC).

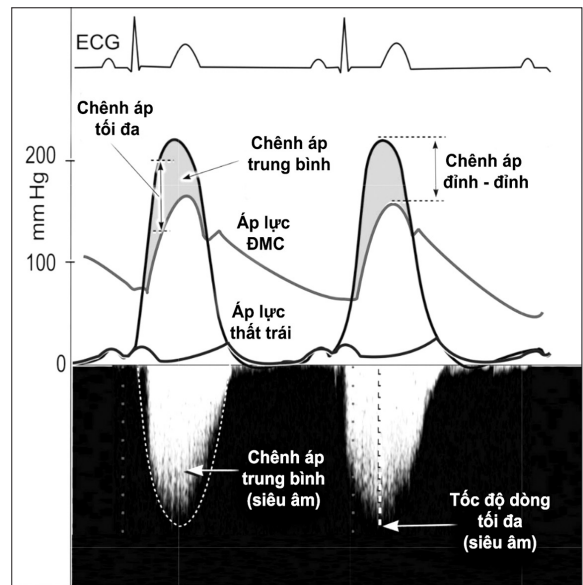
Các thông số thu được khi thông tim

Hệ thống thăm dò huyết động sẽ tính toán chênh áp tối đa, chênh áp trung bình, và chênh áp đỉnh-đỉnh qua van ĐMC. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh chênh áp qua van ĐMC khảo sát bằng thông tim có tương quan tuyến tính với chênh áp đo trên siêu âm Doppler tim. Nghiên cứu của Currie và cộng sự tiến hành trên 100 bệnh nhân ở trung tâm Mayo Clinic cho thấy hai đại lượng này tỉ lệ thuận

với nhau, với hệ số tương quan $r=0,93$ [6].

Trong trường hợp hẹp van ĐMC rất khít (diện tích lỗ van dưới 1cm^2), khi đưa ống thông vào buồng thất trái có thể gây giảm đáng kể diện tích lỗ van, dẫn đến giảm huyết áp động mạch và tăng chênh áp qua van. Đây gọi là dấu hiệu Carabello.

Các thông số khác thu được khi thông tim bao gồm diện tích lỗ van ĐMC (tính theo công thức Gorlin), và sức cản qua van ĐMC. Tuy nhiên, do việc tính toán phức tạp cũng như giá trị hạn chế, hai thông số này ít được sử dụng trong thực hành lâm sàng.



Hình 1. Chênh áp qua van ĐMC ở bệnh nhân HC

Chụp CT và MRI tim

Bên cạnh siêu âm tim, các thăm dò chẩn đoán hình ảnh khác như chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) và cộng hưởng từ (MRI) tim cũng được sử dụng để đánh giá tình trạng van ĐMC, nhất là khi kết quả siêu âm không rõ ràng.

Chụp MSCT là thăm dò hình ảnh cơ bản để đánh giá bệnh nhân trước thủ thuật thay van ĐMC qua đường ống thông (TAVI). Phim MSCT cần được chụp đồng bộ với điện tâm đồ, qua đó cung cấp hình ảnh giải phẫu ba chiều tương ứng các

giai đoạn chu chuyển tim. Dựa trên MSCT, thu được thông tin về giải phẫu van ĐMC, gốc ĐMC, hệ ĐMC – động mạch chậu, đùi. MSCT cũng đo chiều cao từ mặt phẳng vòng van đến lỗ ĐMC, đường kính van ĐMC, chu vi vòng van, tình trạng vôi hoá van, vôi hoá ĐRTT.

Kích thước vòng van ĐMC đo đạc trên MSCT là thông số quyết định để lựa chọn kích cỡ van ĐMC sinh học, cũng như tránh các biến cố có thể gặp như hở cạnh chân van, vỡ vòng van, bít tắc ĐMV. Hình ảnh MSCT mạch máu giúp lựa chọn đường vào mạch máu tối ưu khi tiến hành TAVI (95% trường hợp có thể thực hiện thủ thuật qua đường động mạch đùi).

ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa

Theo dõi bệnh nhân

Nguyên tắc cơ bản là giáo dục bệnh nhân, dù người bệnh đang ở giai đoạn nào của bệnh, có biểu hiện triệu chứng lâm sàng hay không. Bệnh nhân cần được tư vấn về các triệu chứng cơ năng và thực thể có thể gặp, để báo ngay cho thầy thuốc. Người bệnh cần đi khám lại ngay và xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này. Bệnh nhân HC khít cũng cần tránh tuyệt đối hoạt động thể lực nặng.

Bệnh nhân HC cần được làm siêu âm ngay khi có chẩn đoán để đánh giá mức độ hẹp van, tình trạng phì đại thất trái, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái. Theo dõi siêu âm định kỳ mỗi năm 1 lần với bệnh nhân HC khít, 2 năm 1 lần với bệnh nhân HC vừa, và 3-5 năm 1 lần với bệnh nhân HC nhẹ [4].

Mặc dù thay van ĐMC là lựa chọn tiên quyết cho bệnh nhân HC, một số bệnh nhân quá nặng để có thể tiến hành thay van, thường là do có nhiều bệnh lý khác kèm theo. Khi đó, điều trị nội khoa có thể giúp làm giảm triệu chứng. Tuy nhiên, điều trị

nội khoa không giảm tiến triển của bệnh, không cải thiện tiên lượng người bệnh.

Điều trị suy tim

Điều trị suy tim nhằm kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phổi, giúp cải thiện triệu chứng và giảm tỉ lệ nhập viện.

Thuốc lợi tiểu có thể giảm tiền gánh. Tuy nhiên, cần rất thận trọng khi sử dụng, tránh dùng liều quá cao, gây giảm cung lượng tim, tụt huyết áp, giảm tưới máu ngoại vi.

Tránh dùng các thuốc nhóm nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tưới máu não và ngất.

Thuốc chẹn beta giao cảm liều thấp có thể hữu ích ở bệnh nhân HC không triệu chứng có tăng huyết áp hay rung nhĩ. Tuy nhiên thuốc làm giảm co bóp cơ tim, nặng thêm tình trạng suy tim.

Một nghiên cứu tiến hành năm 2011, theo dõi 2100 bệnh nhân mới được chẩn đoán HC cho thấy, thuốc ức chế men chuyển/chẹn thụ thể angiotensin có thể giúp cải thiện tiên lượng và giảm biến cố tim mạch [7]. Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phổi hợp hở van hai lá, HC phổi hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng thuốc ức chế men chuyển song nên hết sức thận trọng, liều khởi đầu nên dùng rất thấp.

Điều trị rung nhĩ

Khoảng 10% bệnh nhân HC khít có rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ, căn nguyên là do nhĩ trái giãn nhiều trong giai đoạn muộn của bệnh. Lưu ý đánh giá bệnh nhân có tổn thương van hai lá kèm theo hay không. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ). Rung nhĩ mới xuất hiện ở bệnh nhân HC không triệu chứng có thể là dấu hiệu khởi phát các triệu chứng nặng khác. Nếu phát hiện rung nhĩ mới xuất hiện, cần tiến hành chuyển về nhịp xoang nếu có thể.

Điều trị các bệnh lý phổi hợp

Bệnh nhân vôi hoá nặng van ĐMC thường có các yếu tố nguy cơ tương tự xơ vữa mạch máu, như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu. Điều trị các bệnh lý này có thể ngăn ngừa tiến triển của bệnh. Khuyến cáo mới nhất về bệnh lý van tim của AHA/ACC không chỉ định điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho bệnh nhân HC [4].

Nong van ĐMC bằng bóng

Nong van ĐMC bằng bóng qua da có vai trò rõ rệt đối với hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em. Chỉ định nong van ĐMC ở các trẻ em HC có triệu chứng, hoặc không triệu chứng nhưng chênh áp qua van ĐMC lớn hơn 60mmHg, hoặc có biến đổi ST-T trên điện tâm đồ khi gắng sức.

Mặc dù kỹ thuật cải thiện đáng kể tình trạng huyết động, song hình thái giải phẫu của van vẫn không trở về bình thường hoàn toàn [8]. Nhiều nghiên cứu cho thấy tỉ lệ tái hẹp sau nong van ĐMC lên tới 50% sau 6 tháng đến 1 năm [9]. Nong van ĐMC không làm thay đổi tỉ lệ tử vong hoặc cần phẫu thuật thay van ĐMC [9].

Vì thế nong van ĐMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như sau: trẻ em có hẹp van ĐMC bẩm sinh, bệnh nhân HC

có sốc tim đang đợi phẫu thuật hoặc TAVI, điều trị giảm nhẹ trong giai đoạn cuối cho bệnh nhân không đủ điều kiện thay van ĐMC.

Các biến chứng của nong hẹp van ĐMC bao gồm thủng buồng thất trái gây tràn máu màng tim, hở van ĐMC cấp (thường do chọn bóng quá lớn), biến chứng mạch máu. Một số trường hợp cung lượng tim giảm dần sau khi nong van, dẫn tới tử vong, căn nguyên là do quá trình bơm bóng làm tăng áp lực lên thành thất trái, làm nặng thêm chênh áp qua ĐRTT và giãn buồng tim. Tỉ lệ tử vong chung của thủ thuật này khoảng 2-5% [9].

Phẫu thuật thay van ĐMC

Phẫu thuật thay van ĐMC là lựa chọn hàng đầu để giải phóng ĐRTT ở bệnh nhân hẹp van ĐMC. Thời gian gần đây, thay van ĐMC qua đường ống thông (TAVI) là một biện pháp điều trị thay thế cho các bệnh nhân không thể tiến hành phẫu thuật, hoặc phẫu thuật nguy cơ cao.

Chỉ định

Khuyến cáo 2017 của AHA/ACC, cũng như khuyến cáo của ESC/EACTS năm 2012 về điều trị bệnh lý van tim đưa ra chỉ định thay van ĐMC trong các trường hợp sau.

Bảng 2. Khuyến cáo thay van ĐMC ở bệnh nhân HC [4]

| Mức độ | Khuyến cáo |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | HC khít có triệu chứng (giai đoạn D1) |
| I | HC khít không triệu chứng (C2) có EF <50% |
| I | HC khít (giai đoạn C/D) cần phẫu thuật khác ở tim |
| IIa | HC rất khít không triệu chứng (giai đoạn C1, $V_{max} \geq 5m/giây$, nguy cơ phẫu thuật thấp |
| IIa | HC khít không triệu chứng (C1) có giảm khả năng gắng sức và tụt huyết áp khi gắng sức |
| IIa | HC khít chênh áp thấp, cung lượng thấp (giai đoạn D2) khi làm siêu âm gắng sức có tốc độ dòng qua van $\geq 4m/giây$, diện tích lỗ van $\leq 1cm^2$ |
| IIa | HC vừa (giai đoạn B) cần phẫu thuật khác ở tim |
| IIb | HC khít không triệu chứng (giai đoạn C1), bệnh tiến triển nhanh, nguy cơ phẫu thuật thấp |

Các loại phẫu thuật thay van ĐMC

Lựa chọn phẫu thuật và loại van phụ thuộc vào

nhiều yếu tố như tuổi, nguy cơ dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức

độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại...

a. Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân)

Van và thân động mạch phổi được cắt luôn cả khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cắm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ được thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc chống đông, ít vôi hoá hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao... nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian phẫu thuật kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van động mạch phổi).

b. Thay van ĐMC sinh học

Thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi cao, có nguy cơ chảy máu khi dùng thuốc chống đông. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hoá gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể được để giảm bớt

chênh áp qua van.

c. Thay van ĐMC cơ học

Các loại van thường dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì được điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.

d. Phẫu thuật tái tạo van ĐMC theo phương pháp Ozaki

Đây là kỹ thuật tái tạo van ĐMC, sử dụng màng ngoài tim người, nhờ đó tránh được nguy cơ dùng thuốc chống đông kéo dài, đặc biệt hiệu quả ở các bệnh nhân vòng van ĐMC nhỏ, hoặc có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Các kết quả nghiên cứu bước đầu cho thấy kỹ thuật này cải thiện rõ rệt chênh áp qua van và diện tích lỗ van. Thời gian nằm viện của người bệnh cũng giảm đáng kể. Tuy nhiên cần thời gian theo dõi để đánh giá độ bền van cũng như hiệu quả lâu dài.

Thay van ĐMC qua đường ống thông (TAVI)

Thay van ĐMC qua đường ống thông là biện pháp thay thế để điều trị bệnh nhân hẹp khít van ĐMC, đặc biệt ở những bệnh nhân không thể phẫu thuật hoặc nguy cơ phẫu thuật cao.

Chỉ định của TAVI

Theo khuyến cáo AHA/ACC 2017, chỉ định TAVI trong các trường hợp sau.

Bảng 3. Chỉ định TAVI theo AHA/ACC 2017 [5]

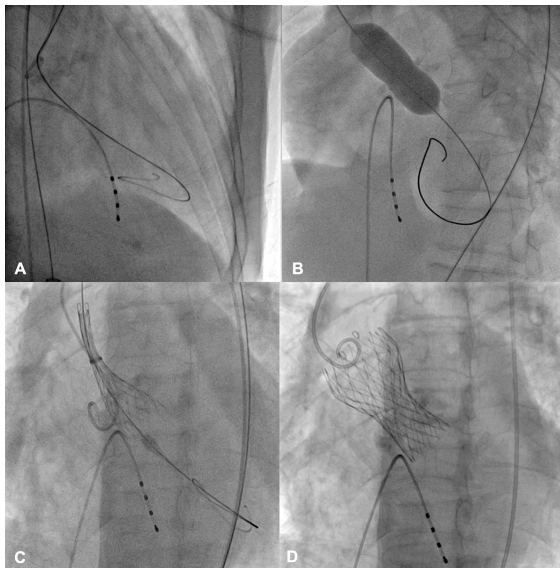
| Khuyến cáo | Mức độ |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Chỉ định TAVI cho các bệnh nhân HC khít có triệu chứng lâm sàng, không thể tiến hành phẫu thuật, và có kì vọng sống sau thủ thuật lớn hơn 12 tháng | IA |
| Chỉ định TAVI cho các bệnh nhân HC khít có triệu chứng lâm sàng, có nguy cơ phẫu thuật cao, tùy thuộc vào đánh giá nguy cơ, lợi ích, cũng như mong muốn của người bệnh | IA |
| Chỉ định TAVI như một biện pháp thay thế cho phẫu thuật thay van ĐMC ở các bệnh nhân HC khít có triệu chứng lâm sàng, có nguy cơ phẫu thuật trung bình, tùy thuộc vào đánh giá nguy cơ, lợi ích, cũng như mong muốn của người bệnh | Ila-B |

Đại cương kĩ thuật TAVI

Có thể chia các loại van sinh học hiện hành thành ba nhóm: van nở bằng bóng (SAPIEN 3), van tự nở (Evolut, Portico, ACURATE neo, Allegra), và nở theo cơ chế cơ học (LOTUS).

Tiến hành TAVI trong phòng tim mạch can thiệp hoặc phòng mổ hybrid. Có thể thực hiện vô cảm bằng gây mê nội khí quản hoặc gây tê tại chỗ. Các bước chính tiến hành thủ thuật như sau:

- Mở đường vào động mạch đùi theo phương pháp Seldinger
 - Đặt điện cực tạm thời vào buồng thất phải
 - Từ đường động mạch đùi, lái ống thông qua van ĐMC xuống buồng thất trái. Đánh giá chênh áp qua van ĐMC trước thủ thuật.
 - Nong van ĐMC bằng bóng.
 - Thả van ĐMC sinh học dưới hướng dẫn của màn tăng sáng.
 - Đánh giá chênh áp qua van ĐMC và chụp kiểm tra gốc ĐMC sau thủ thuật. Tiến hành nong lại van bằng bóng nếu có chỉ định.
 - Rút dụng cụ, đóng mạch máu bằng dụng cụ đóng mạch chuyên dụng.



Hình 2. Các bước tiến hành TAVI với van Evolut R

A: đưa dây dẫn siêu cứng vào buồng thất trái. B: nong van ĐMC bằng bóng. C: thả van tự nở dưới hướng dẫn của màn tăng sáng. D: thả van thành công, van nở hoàn toàn

Một số thử nghiệm lâm sàng về TAVI

Rất nhiều thử nghiệm lâm sàng được tiến hành, cho thấy hiệu quả của kĩ thuật TAVI khi so sánh với điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật tim hở [10], trên các nhóm đối tượng nguy cơ khác nhau.

So sánh TAVI (van SAPIEN) với điều trị nội khoa cho thấy TAVI cải thiện tiên lượng so với điều trị thuốc và/hoặc nong van ĐMC bằng bóng. Tỷ lệ tử vong sau 1 năm ở nhóm TAVI chỉ là 30,7%, so với nhóm nội khoa là 50,7%. [11, 12].

So sánh TAVI với phẫu thuật thay van ĐMC ở bệnh nhân hẹp chủ khít nguy cơ phẫu thuật cao, tỷ lệ tử vong của hai nhóm tương đương nhau sau 1 và 2 năm theo dõi. Tỷ lệ TBMN của nhóm TAVI cao hơn (5,5% so với 2,4%, p=0,04), nhưng tỷ lệ xuất huyết nặng ở nhóm phẫu thuật tim hở lại cao hơn [13].

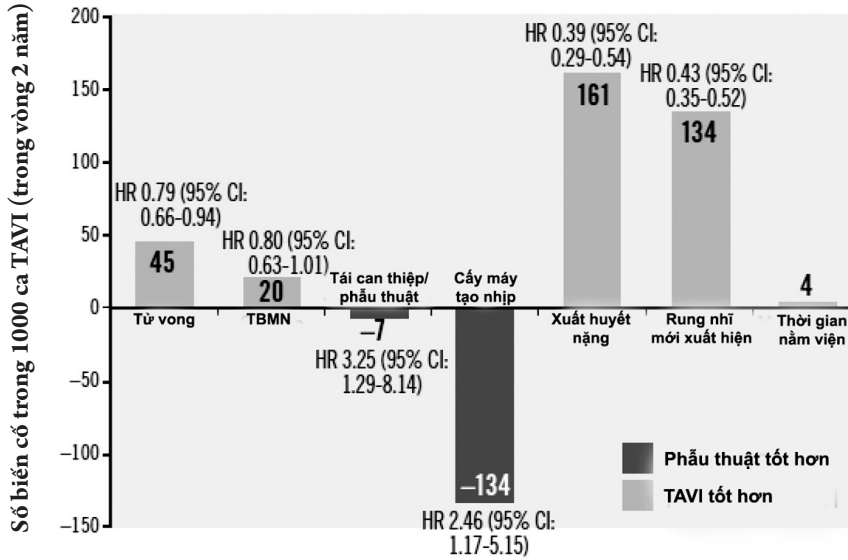
Nghiên cứu CoreValve US cho thấy TAVI ưu điểm hơn mổ thay van ở bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao, với tỷ lệ tử vong sau 1 năm thấp hơn (14% so với 19%), diện tích van ĐMC được mở rộng hơn (1,9cm², so với 1,6cm²), đồng thời chênh áp qua van thấp hơn (8,8mmHg so với 11,7mmHg) [14].

Năm 2016, thử nghiệm PARTNER 2 so sánh TAVI (van SAPIEN 3) với phẫu thuật thay van ĐMC ở 2032 bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật trung bình. Kết quả: tỷ lệ biến cố đích (tử vong hoặc TBMN) sau 2 năm theo dõi không khác biệt giữa hai nhóm (p=0,25). Xét riêng các bệnh nhân được thay van qua đường động mạch đùi, TAVI có tỷ lệ biến cố thấp hơn phẫu thuật (hình 2) [15].

Năm 2017, thử nghiệm SURTAVI, so sánh TAVI với phẫu thuật ở bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật trung bình, cũng cho thấy tỷ lệ tử vong/TBMN của TAVI không cao hơn phẫu thuật (12,6% so với

14%). TAVI tăng nguy cơ cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, tỉ lệ HoC cao hơn, nhưng phẫu thuật lại có tỉ lệ suy thận cấp, xuất huyết phải truyền máu, và rung nhĩ mới xuất hiện cao hơn [16].

Như vậy, kết quả các thử nghiệm lâm sàng, đều khá đồng nhất, khẳng định TAVI không kém hơn phẫu thuật tim hở, với tỉ lệ tử vong và biến chứng tương đương (hình 3).



Hình 3. So sánh TAVI với phẫu thuật thay van ĐMC [17]

Với các kết quả nghiên cứu mới, chỉ định TAVI ngày càng được mở rộng cho các đối tượng khác như HC có nguy cơ phẫu thuật trung bình, HC ở bệnh nhân van ĐMC hai lá van, thoái hoá van nhân tạo sau phẫu thuật thay van ĐMC.

Biến chứng

Các biến chứng chính của TAVI bao gồm: tai biến

mạch não, hở cạnh chân van sinh học, rối loạn dẫn truyền, biến chứng ở đường vào mạch máu, thủng tim, vỡ vòng van ĐMC, bít tắc động mạch vành.

Lựa chọn phẫu thuật thay van ĐMC hay TAVI

Bản cập nhật khuyến cáo năm 2017 của AHA/ACC năm 2017 đã đưa ra khuyến cáo về lựa chọn điều trị trong trường hợp cần thay van ĐMC như sau [5]:

Bảng 4. Khuyến cáo về thay van ĐMC cho bệnh nhân HC

| Mức độ | Bảng chứng | Khuyến cáo |
|--------|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | C | Ở bệnh nhân HC có nguy cơ phẫu thuật cao, cần có sự hội chẩn của đội tim mạch (heart team) gồm các chuyên gia về bệnh van tim, chẩn đoán hình ảnh, tim mạch can thiệp, gây mê hồi sức tim mạch, phẫu thuật viên tim mạch, để thống nhất giải pháp điều trị tối ưu |
| I | B | Phẫu thuật thay van ĐMC được khuyến cáo cho bệnh nhân HC khít có triệu chứng (giai đoạn D) và bệnh nhân HC không triệu chứng nhưng có chỉ định phẫu thuật, nếu nguy cơ phẫu thuật thấp hoặc trung bình |

| | | |
|-----|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | A | Phẫu thuật thay van ĐMC hoặc TAVI được khuyến cáo cho bệnh nhân HC khít có triệu chứng (giai đoạn D) và có nguy cơ phẫu thuật cao, tùy thuộc vào mong muốn của người bệnh, và cân nhắc các yếu tố lợi ích – nguy cơ |
| I | A | TAVI được chỉ định cho bệnh nhân HC khít có triệu chứng, và không thể tiến hành phẫu thuật, nếu kì vọng sống sau thủ thuật lớn hơn 12 tháng |
| IIa | B | TAVI có thể là biện pháp điều trị thay thế cho phẫu thuật ở các bệnh nhân HC khít có triệu chứng (giai đoạn D) và có nguy cơ phẫu thuật trung bình, tùy thuộc vào các yếu tố lợi ích, nguy cơ, và mong muốn của người bệnh |
| IIb | C | Nong van ĐMC bằng bóng qua da có thể tiến hành như một biện pháp tạm thời để chuẩn bị cho phẫu thuật thay van ĐMC hoặc TAVI, ở các bệnh nhân HC khít |
| III | B | Chống chỉ định tiến hành TAVI ở các bệnh nhân có nhiều bệnh phối hợp khiến việc điều trị hẹp van ĐMC không mang lại lợi ích |

KẾT LUẬN

- HC là bệnh lý thường gặp gây cản trở ĐRTT. Các triệu chứng chính của HC bao gồm: khó thở, đau thắt ngực, ngất. HC khi đã biểu hiện triệu chứng lâm sàng thì tiên lượng rất tối.
- Siêu âm tim là thăm dò cơ bản giúp chẩn đoán xác định HC, đánh giá nguyên nhân HC, khảo sát mức độ nặng của HC và phân độ giai đoạn của HC.

- Phẫu thuật thay/tạo hình van ĐMC và thay van ĐMC qua đường ống thông (TAVI) là các biện pháp duy nhất được chứng minh cải thiện triệu chứng và tiên lượng của người bệnh. Lựa chọn biện pháp điều trị dựa vào tình trạng lâm sàng, tiến triển của bệnh, có cân nhắc các yếu tố lợi ích – nguy cơ, cũng như mong muốn của người bệnh.

ABSTRACT

Aortic stenosis (AS) is the most common cause of left ventricular outflow obstruction. Clinical symptoms of AS include dyspnea, chest pain, and syncope. Many patients with severe AS are asymptomatic. However, when cardiac symptoms develop, mortality in AS patients dramatically increases.

A transthoracic echocardiogram (TTE) is indicated to diagnose and evaluate. The echocardiographic exam evaluates valve anatomy and structure, as well as hemodynamic consequences of the disease. Echocardiographic findings are used as an assessment of the severity of AS, and as a guidance for intervention.

Surgical aortic valve replacement (AVR) and transcatheter aortic valve implantation (TAVI) are the only effective treatments for severe aortic stenosis (AS). Recommendations for surgical valve replacement for AS are based upon comparisons of the natural history of patients with AS to outcomes after surgical AVR

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mann, D., et al., *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume 10th Edition*. 2014, Elsevier Saunders. p. 1448-1490.
2. Rosenhek, R., et al., *Natural history of very severe aortic stenosis*. *Circulation*, 2010. **121(1)**: p. 151-6.

3. **Rosenhek, R., et al.**, *Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis*. *N Engl J Med*, 2000. **343(9): p. 611-7.**
4. **Otto, C.M. and R.A. Nishimura**, *New ACC/AHA valve guidelines: aligning definitions of aortic stenosis severity with treatment recommendations*. *Heart*, 2014. **100(12): p. 902-4.**
5. **Nishimura, R.A., et al.**, *2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*. *J Am Coll Cardiol*, 2017. **70(2): p. 252-289.**
6. **Currie, P.J., et al.**, *Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients*. *Circulation*, 1985. **71(6): p. 1162-9.**
7. **Nadir, M.A., et al.**, *Impact of renin-angiotensin system blockade therapy on outcome in aortic stenosis*. *J Am Coll Cardiol*, 2011. **58(6): p. 570-6.**
8. **Stoddard, M.F., et al.**, *Immediate and short-term effects of aortic balloon valvuloplasty on left ventricular diastolic function and filling in humans*. *J Am Coll Cardiol*, 1989. **14(5): p. 1218-28.**
9. **Kern, M.J.**, *Percutaneous aortic balloon valvuloplasty*. *Am Heart J*, 1989. **118(6): p. 1360-1.**
10. **Krasopoulos, G., et al.**, *European real world trans-catheter aortic valve implantation: systematic review and meta-analysis of European national registries*. *J Cardiothorac Surg*, 2016. **11(1): p. 159.**
11. **Leon, M.B., et al.**, *Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery*. *N Engl J Med*, 2010. **363(17): p. 1597-607.**
12. **Carabello, B.A.**, *Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery*. *Curr Cardiol Rep*, 2011. **13(3): p. 173-4.**
13. **Smith, C.R., et al.**, *Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients*. *N Engl J Med*, 2011. **364(23): p. 2187-98.**
14. **Barker, C.M. and M.J. Reardon**, *The CoreValve US pivotal trial*. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2014. **26(3): p. 179-86.**
15. **Leon, M.B., et al.**, *Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients*. *N Engl J Med*, 2016. **374(17): p. 1609-20.**
16. **Reardon, M.J., et al.**, *Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients*. *N Engl J Med*, 2017. **376(14): p. 1321-1331.**
17. **Siemieniuk, R.A., et al.**, *Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at low and intermediate risk: systematic review and meta-analysis*. *BMJ*, 2016. **354: p. i5130.**

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

HƯỚNG DẪN CHO CÁC TÁC GIẢ ĐĂNG BÀI TRÊN TẠP CHÍ TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

(Ban Biên tập - Tạp chí Tim mạch học Việt Nam)

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến nội và ngoại khoa Tim mạch học. Mục đích của tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm liên quan đến thực hành tim mạch học.

QUY ĐỊNH BIÊN TẬP

Nội dung bài viết là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Ban biên tập và nhà xuất bản cũng không chịu trách nhiệm về chất lượng của các sản phẩm hay dịch vụ nào được quảng cáo trên tạp chí. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho tòa soạn: “Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo]” cho Hội Tim Mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải”.

TRANH CHẤP VỀ QUYỀN LỢI

Tác giả của các bài viết gửi tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

ĐÁNH GIÁ

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều chuyên gia có từng chuyên ngành sâu đánh giá. Bài viết được

chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và giá trị khoa học. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

Các chuyên mục

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây. Để đảm bảo bài viết của mình sẽ được xét đăng trong một chuyên mục nào đó tác giả phải viết tên của chuyên mục gửi bài lên phong bì.

Các nghiên cứu lâm sàng

Là các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

Các phân tích tổng hợp và sâu sắc về các vấn đề chung có liên quan đến thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực.

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Chuyên đề cho người bệnh

Là những chuyên đề mang tính chất giáo dục

sức khỏe cộng đồng trong việc tìm hiểu, phòng, chống các bệnh tim mạch cũng như cách chung sống với bệnh tim mạch. Một chuyên đề cho người bệnh phải được viết theo ngôn ngữ thông dụng, dễ hiểu. Mỗi chuyên đề không nên quá 8 trang bao gồm cả tài liệu tham khảo. Ban biên tập thường có trách nhiệm liên hệ các chuyên gia đầu ngành viết các chủ đề theo yêu cầu. Tuy nhiên, ban biên tập cũng rất khuyến khích tất cả các tác giả khác gửi bài viết tâm huyết để có thể xét đăng.

Chuyên đề Phản biện trao đổi của các chuyên gia

Đây là một chuyên đề mới, do ban biên tập tạp chí gửi tới các chuyên gia hàng đầu trong ngành để yêu cầu đọc và phản biện, trao đổi về các đề tài nghiên cứu khoa học. Ban biên tập sẽ chọn một phản biện tiêu biểu để đăng trong mỗi số.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

Là các bài cơ bản trong thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực dành cho mọi đối tượng có quan tâm đến thực hành tim mạch.

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

Tóm tắt về các đề cương nghiên cứu, bao gồm những khái niệm, những giả thuyết cơ sở, phương pháp luận và kế hoạch nghiên cứu.

Ca lâm sàng

Những ca lâm sàng hay minh họa cho các nguyên lý nội và ngoại khoa tim mạch.

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Yêu cầu tác giả nộp 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy ủy quyền xuất bản) để phục vụ cho quy trình phản biện chuyên gia.

Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Tòa soạn khuyến khích các tác giả gửi bài theo đường thư điện tử.

CÁCH TRÌNH BÀY

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn “Scientific Style and Format” của Ban biên tập Tạp chí Biology, cuốn “The Chicago Manual of Style” của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn “Manual of Style” xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

ĐÁNH SỐ TRANG

Trang tiêu đề được đánh số là trang 1, trang đề mục tóm tắt là trang 2, và tiếp tục đến toàn bộ các trang tài liệu tham khảo, hình chú thích và các bảng biểu. Số của trang được đặt ở góc trên bên phải của từng trang.

TRANG TIÊU ĐỀ

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 ký tự cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ email) để nhận thư hồi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

PHẦN TÓM TẮT

Mỗi bài viết phải có phần tóm tắt không quá 250 từ. Sử dụng các đề mục sau cho từng phần trong tóm tắt: Cơ sở nghiên cứu, Phương pháp, Kết quả, Kết luận. Phần tóm tắt này không được đưa ra những nội dung không có bản thảo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một

bảng riêng cùng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (Ann Intern Med 1997, 126: 36 - 47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler- Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relation - ship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036 - 43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn “Cumulated Index Medicus”. Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott - Raven, Philadelphia, PA, 1998: 769 - 96. Những số liệu chưa công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy chất lượng cao để có thể quét vào máy tính. Để có được chất lượng đảm bảo in tốt nhất, tránh trình bày minh họa trên nền thẫm màu hoặc nền có chấm, trong trường hợp không thể tránh được, nên gửi những hình ảnh minh họa bằng dạng ảnh để có chất lượng tốt nhất. Sử dụng những đường kẻ liền đậm nét và kiểu chữ đậm. Nên viết chữ trên nền trắng, tránh kiểu ngược lại (chữ trắng trên nền sẫm màu).

Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X - quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình cần viết trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó, phần chú thích phải được đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

Các biểu đồ có thể được gửi theo dạng văn bản điện tử. Tất cả các hình phải có chiều rộng ít nhất là 9cm. Các hình nên được ghi dưới dạng JPEG hoặc .TIF trong đĩa nén, đĩa CD hoặc đĩa mềm. Sử dụng các phần mềm đồ họa như Photoshop hay Illustrator để tạo hiệu ứng, không dùng các phần mềm trình chiếu như PowerPoint, CoreDraw hay Havard Graphics.

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,

78 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội

ĐT/ Fax: (84-24) 3.868.8488;

Email: info@vnha.org.vn * Website: www.vnha.org.vn