

HỘI TIM MẠCH HỌC HÀ NỘI
HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

thông tin

TIM MẠCH HỌC

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)



5

HÀ NỘI - 1993

Sự trưởng thành và tiếng nói chung của ngành tim mạch

Bài phát biểu của giáo sư TRẦN ĐỖ TRINH Chủ tịch Hội tim mạch học Việt Nam, Viện trưởng Viện tim mạch học Quốc gia, Thành viên Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ : Tại đại hội thành lập Hội tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh ngày 18/6/1993.

Kính thưa Giáo sư Đặng Văn Chung, GS. Trịnh Kim Anh và các Giáo sư lão thành trong ngành tim mạch.

Thưa Giáo sư Dương Quang Trung, chủ tịch Hội y dược học thành phố Hồ Chí Minh.

Thưa các đồng nghiệp tim mạch học thân mến.

Tôi xin thay mặt cho Hội tim mạch học quốc gia, với hơn 2.000 Hội viên tim mạch ở hầu hết các tỉnh trong cả nước, đặc biệt là Hội tim mạch học thủ đô Hà Nội, mang tới đây lời chào mừng nhiệt liệt, và chân thành chúc Đại hội thành công tốt đẹp.

Hội tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh ra đời trong 1 hoàn cảnh và thời điểm rất đặc biệt..., khi mà bệnh học tim mạch của thành phố, cũng như của cả nước đang có những chuyển biến phức tạp, với Bệnh thấp tim giảm dần nhưng vẫn còn nhiều trong khi đó thì bệnh tim mạch vành và nhất là Tăng huyết áp lại đang tăng lên rất nhanh.

Trước đây hơn 1 thế kỷ khi mà Hội tim mạch học Hoàng gia Anh quốc là Hội tim mạch đầu tiên trên thế giới ra đời thì Heberden mới báo cáo ca bệnh đau thắt ngực đầu tiên. Nhưng từ đó tới nay bệnh này cùng với các bệnh tim mạch khác đã

phát triển lên như vũ bão, trở thành nguyên nhân tử vong lớn nhất trên thế giới giết chết 12 triệu người trong 1 năm, và dẫn đến sự hình thành các cơ sở chữa bệnh và các Hội tim mạch học Quốc gia ở hầu khắp các nước trên thế giới.

Hội tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh ra đời trong bối cảnh đó, với sứ mệnh lịch sử là hội tụ chất xám chuyên ngành để đối phó có hiệu quả hơn với các chuyển biến bệnh học tim mạch của thành phố và cả vùng Nam bộ. Sự có mặt đông đảo của các bạn hôm nay tại đây đã nói lên lòng nhiệt tình và tự nguyện rất cao trước sứ mệnh đó. Thành phố chúng ta có 1 tiềm lực lớn về kinh tế và khoa học tim mạch. Thầy Đặng Văn Chung, Giáo sư Trịnh Kim Anh, Giáo sư Nguyễn Khánh Du, GS. Nguyễn Huy Dung, GS. Nguyễn Thị Trúc và các giáo sư đầu đàn khác, trước đây đã kiên trì xây dựng những nền móng của Nội ngoại khoa Tim mạch ở miền bắc thì nay lại tiếp tục cùng với các đồng nghiệp phía Nam đẩy mạnh ngành tim mạch tiến lên những bước mới.

Chương trình tim mạch 2 ở phía nam do giáo sư Trịnh Kim Anh lãnh đạo đã tập hợp được đông đảo các nhà tim mạch học có kinh nghiệm và có nhiều đóng góp rất tốt. Thành phố lại có cả 1 đội ngũ các cán

bộ tim mạch trẻ đầy năng lực có thể phát huy, đạt nhiều thành tích khoa học kỹ thuật mới, trong các bệnh viện đã từng bước được hiện đại hoá.

Hội tim mạch học quốc gia sẽ luôn đứng bên cạnh các bạn. Tuy mới thành lập hơn 1 năm, Hội đã nhanh chóng hoàn chỉnh tổ chức, sinh hoạt khoa học đều đặn, hội nghị, hội thảo liên tục có quốc tế tham dự, đẩy mạnh 1 số kỹ thuật mới, xuất bản đều tờ báo tim mạch của Hội, đóng góp bài cho báo Revue Médicale của Tổng hội, và đã xuất bản được 9 cuốn sách tim mạch của TCYTTC, đến nay đã in và gửi tặng trên 8.000 đầu sách đó cho các bác sĩ tim mạch hội viên ở hầu hết các tỉnh. Đã được Tổng hội y học Việt Nam đánh giá là 1 trong các Hội chuyên khoa có hoạt động sôi nổi và hiệu quả nhất.

Hội đã tham gia là thành viên chính thức của Hội và liên đoàn tim mạch học quốc tế (International Society and Federation of Cardiology) và được họ gửi cho đều đặn nhiều tài liệu, thí dụ: Các tài liệu phổ cập về thấp tim hoặc tờ báo chính thức của liên đoàn là tờ Heart beat mà chúng tôi đã gửi đều đặn đến từng uỷ viên chấp hành và uỷ viên thư ký của Hội ta. Họ cũng đã mời ta tham dự Hội nghị của uỷ ban khoa học về "sử dụng và thông tin về các thuốc tim mạch ở Geneve, tài trợ cho ta về công tác chống thấp tim, trao đổi khoa học với Phân ban châu Á thái bình dương của họ do GS. Bracley làm giám đốc. Tháng 8/1994, họ sẽ tổ chức 1 hội nghị phối hợp rất lớn ở Berlin tức Đại hội tim mạch học thế giới lần thứ 12

kết hợp với Đại hội lần thứ 16 của Hội tim mạch học Châu Âu (Joint 12th world congress of Cardiology and the 16th congress of the European Society of Cardiology).

Ngoài ra chúng tôi đã có quan hệ chặt chẽ với Tổ chức y tế Thế giới (WHO) và đóng góp nhiều ý kiến cho hội đồng biên soạn tài liệu của họ, được họ tiếp thu hoan nghênh và thực thi.

Hội ta còn thường xuyên quan hệ với các Hội tim mạch Mỹ, Pháp, Tân tây lan, Úc, Bỉ, Hà Lan, Philippine, Singapore, Thái Lan, Nam triều tiên... tổ chức nhiều hội thảo quốc tế, sắp tới đây có Hội thảo về Thấp tim và bệnh tim do thấp có Đoàn giáo sư Cabrol (Pháp) sang dự, rồi sau đó các hội thảo về loạn nhịp tim, về tăng huyết áp... có các đồng nghiệp Mỹ, Canada sang dự.

Nói chung Hội chúng ta đã bắt đầu tìm kiếm được tiếng nói chung với quốc tế, nhưng ở trong nước thì chúng ta cũng cần có tiếng nói chung giữa các miền các đơn vị. Dù cho bạn nói tiếng Hà nội, tiếng Thái bình, tiếng Nghệ tĩnh, tiếng Huế, tiếng Quảng nam hay tiếng Nam bộ, thì vẫn cần có 1 tiếng nói khoa học chung. Tại sao Hợp chủng quốc Hoa kỳ, bao gồm bao nhiêu chủng tộc từ bao nhiêu nước đến họ vẫn xây dựng được 1 nền khoa học tim mạch mạnh bậc nhất thế giới, tập hợp xung quanh Hiệp hội tim mạch Mỹ (American Heart Association) và Trường môn Tim mạch học Hoa kỳ (American College of Cardiology). Từ đó họ gửi cho chúng ta sách báo của Hội họ rất đều, thí

dụ đây là số Cardiology tháng 6/1993. Và đây là báo Journal of the American College of Cardiology, số tháng 4/1993. Tôi đã có dịp đến thăm nhiều trung tâm tim mạch Mỹ, và tôi hiểu rằng Hiệp hội tim Mỹ lớn mạnh, trưởng thành chính là do sự đóng góp của rất nhiều trung tâm, đã mang lại những code Minnesota, những phân loại chức năng tim của New York Heart Association, những tiêu chuẩn Jones nổi tiếng của đại học Boston...

Chúng ta cũng cần 1 tiếng nói chung như vậy và tôi đề nghị chúng ta bắt đầu bằng 2 công việc chung cụ thể sau đây :

1) Cùng nhau nghiên cứu 1 "danh pháp Việt nam các bệnh tim mạch" mà chúng tôi đã tiến hành bước đầu tiên là dịch cuốn International Nomenclature of Cardiac and Vascular Diseases mà tôi đã gửi tặng nhiều đồng nghiệp có mặt tại đây. Hiện nay trong thực tế chúng ta còn sử dụng các thuật ngữ tim mạch rất linh tinh và khác nhau, gây nhiều khó khăn cho sự hiểu biết và cho thống kê tính toán vì tính công trình này cần sự tham gia của tất cả các hội viên trong toàn quốc, tất nhiên cần cử ra 1 nhóm nghiên cứu trung tâm có hỗn hợp Bắc Nam.

2) Điều tra phát hiện và dự phòng các bệnh cơ tim ở Việt Nam và mối quan hệ của nó đã báo cáo sơ bộ ở Hội nghị Quảng ninh năm ngoái và nay cần triển khai mở rộng ra hơn trong toàn quốc.

Mặt khác, để góp phần thêm vào tiếng nói chung, đề nghị các bạn hãy tích cực tham gia Hội nghị khoa học tim mạch quốc gia lần thứ 5, sẽ tiến hành vào tháng 4.1994 tại khu du lịch Non nước Đà Nẵng là 1 bãi biển nổi tiếng đẹp của miền trung. Đề nghị các bạn tích cực tham gia báo cáo khoa học vào Hội nghị. Chúng tôi sẽ có thông báo sớm cho các bạn về hạn gửi báo cáo cuối cùng (dead line) của Hội nghị. Tôi tham dự Hội nghị quốc gia lần này sẽ có Đoàn đại biểu chính thức của Liên đoàn tim mạch học quốc tế do Giáo sư nổi tiếng thế giới Robert Schlant ở Trường đại học Emory, Atlanta, Hoa kỳ, dẫn đầu và họ sẽ tham gia báo cáo từ 3 đến 6 đề tài, đồng thời sẽ có cả 1 số giáo sư đại biểu của 1 số nước khác đến dự và báo cáo khoa học.

Tóm lại, sự ra đời của Hội tim mạch Thành phố Hồ Chí Minh đánh dấu 1 bước trưởng thành của nền tim mạch học của thành phố và của cả phía Nam tổ quốc đồng thời cũng rất kịp thời để góp phần tích cực vào tiếng nói chung tham gia vào các hoạt động chung của cả nước.

Với tinh thần đó tôi xin 1 lần nữa nhiệt liệt chào mừng sự ra đời của Hội, xin chân thành chúc các bạn Hội viên nhiều sức khỏe và sức mạnh khoa học, chúc Đại hội thành công tốt đẹp.

NHỮNG BÀN LUẬN MỚI VỀ

Phương thức phân loại giai đoạn

tăng huyết áp và điều trị tăng huyết áp

Giáo sư TRẦN ĐỖ TRINH

Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam

Thành viên Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ

Vấn đề phân loại giai đoạn nặng nhẹ của bệnh Tăng huyết áp (THA) đã được bàn luận từ nhiều năm trước ở các nước Âu Mỹ nhưng đều không thống nhất. Đặc biệt có cách Phân loại của Miasnhicop trong những năm 40 ở Viện tim học lâm sàng Liên Xô (Matscova) làm rất chi tiết, chia các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm làm 4 nhóm THA, trong đó mỗi nhóm lại chia thành Phân nhóm như 1A, 1B... Nhưng chính vì quá chi tiết nên khi áp dụng vào lâm sàng để xếp loại các ca bệnh của mình, người thầy thuốc luôn luôn do dự cảm thấy không ổn. Cho tới năm 1978, trong báo cáo Kỹ thuật số 628, Tổ chức Y tế Thế giới (YTTG) có công bố 1 cách phân chia giai đoạn THA căn cứ vào mức nặng nhẹ của các tổn thương hay biến chứng mà bệnh THA gây ra cho các phủ tạng (tim, não, thận...) (xem bảng 1)

Bảng 1- Phân loại giai đoạn Tăng huyết áp theo báo cáo
kỹ thuật số 628 (1978) của TCYTTG

Giai đoạn I:

- Không có một dấu hiệu khách quan và tổn thương thực thể (xem dưới) nào ở các phủ tạng

Giai đoạn 2:

- Bệnh nhân có ít nhất một trong các dấu hiệu tổn thương thực thể sau đây:
 - + Dây thất trái thấy được khi khám lâm sàng hay điện quang, điện tim đồ, siêu âm tâm đồ...
 - + Hẹp lan rộng hay khu trú các động mạch võng mạc
 - + Protein niệu và/hoặc creatinin huyết tương tăng nhẹ

Giai đoạn 3:

- Bệnh nhân đã có ít nhất một trong các biến chứng sau đây:
 - + Suy thất trái (khó thở, khạc máu...)
 - + Xuất huyết não, tiểu não hay thân não, bệnh não do tăng huyết áp (encéphalopathie hypertensive)
 - + Xuất huyết võng mạc và xuất tiết, có thể có phù gai thị, các dấu hiệu này đặc trưng cho giai đoạn ác tính (tiến triển nhanh).

Ngoài ra còn có thể có:

- + Cơ đau thất ngực, nhồi máu cơ tim
- + Huyết khối động mạch trong sọ

+ Phình mạch tách, viêm tắc động mạch (chi)

+ Suy thận

Bảng phân loại trên (Bảng 1) rất hợp lý về mặt tổn thương bệnh học, rất bám sát lâm sàng và rất rành mạch, dễ sử dụng, không sợ lầm lẫn chông chéo. Thí dụ : khi bệnh nhân, dù chỉ có đơn độc 1 dấu hiệu như dày thất trái, trên điện tim đồ (DTD) hoặc lại có thêm vài ba dấu hiệu khác như protein niệu, hẹp động mạch võng mạc... thì cũng vẫn chỉ phân vào cùng 1 giai đoạn, cụ thể là GIAI ĐOẠN II. Đây là 1 cách nhìn, 1 cách giải quyết rất sáng tạo những phức tạp như mớ bòng bong của các triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng với những mức độ khác nhau muôn hình muôn vẻ của bệnh THA, và cho ta 1 cách "thoát ra", đạt được 1 khái niệm đơn giản hoá và sáng sủa về mức độ nặng nhẹ của 1 ca bệnh THA cụ thể. Ngay cả cách phân biệt GIAI ĐOẠN II với các giai đoạn I, và II cũng rất dễ và nhanh vì các biến chứng của THA ở giai đoạn III thường thể hiện rất rõ trên lâm sàng, có thể nhận ra ngay, ít khi phải dùng đến các thăm dò, xét nghiệm cần mảy mước phức tạp. Vậy đây là 1 cách phân loại rất tốt mà cho đến nay vẫn được áp dụng rộng rãi trên thế giới.

Tuy nhiên, có một điều làm chúng tôi băn khoăn là cách phân loại này không đếm xỉa chút nào đến con số huyết áp (HA) cao nhiều hay cao ít mà điều này đương nhiên là có ảnh hưởng đến giai đoạn tiên lượng nặng nhẹ của bệnh. Hơn nữa muốn phân biệt giữa giai đoạn 1 và giai đoạn 2, bắt buộc phải có 1 số máy móc hoá chất và kỹ thuật tối thiểu để làm chụp điện quang, điện tim đồ, soi đáy mắt, prôtêin-niệu, créatinin - huyết tương và siêu âm tim, là điều mà hầu hết các bệnh viện huyện và 1 số bệnh viện tỉnh hiện nay chưa thể có được đầy đủ. Vì thế, chúng tôi (Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải và cộng sự) có làm 1 công trình nghiên cứu [2] báo cáo tại Hội nghị Nội khoa toàn quốc lần thứ II (Đà Nẵng, 1979) với kết quả như sau: "Nếu không có điều kiện xét nghiệm nói trên thì có thể coi là thuộc về các giai đoạn II (hay III) các ca có huyết áp tâm thu (HATT) lớn hơn/hoặc bằng 200 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATC) lớn hơn/hoặc bằng 110 mmHg, còn các con số thấp hơn thì coi là giai đoạn I. Làm như vậy, ta sẽ phải chịu sai số 8% các ca xếp nhầm từ Giai đoạn II xuống Giai đoạn I, và 12% các ca xếp nhầm từ Giai đoạn I lên Giai đoạn II. Tuy vậy, nó cũng có ích cho các tuyến dưới chưa có đủ máy móc để có thể chăm sóc sức khoẻ ban đầu và chẩn đoán nhanh sơ bộ.

Về việc đánh giá THA nặng nhẹ căn cứ vào con số HA cao thấp, có người cho là không nên vì con số HA luôn luôn biến động, khó xếp loại. Điều đó đúng, nhưng nếu ta đo nhiều ngày cách nhau, thậm chí lấy trung bình cộng, thì ta vẫn có thể có 1 con số tương đối hằng định hoặc trung bình ở 1 ca THA nhất định nào đó nhất là đối với số HATC là con số quan trọng hơn.

Nhiều tác giả dùng Phương pháp Đo Huyết áp suốt ngày (mesure ambulatoire de la TA) để đánh giá con số HA [3] Poggi và Nhóm đo lường của Hội Tăng huyết áp Pháp (Groupe de la Mesure de la Société Française d' HTA) dùng 1 máy đo HA tự động, gắn vào 1 bệnh nhân lưu động cứ làm công việc bình thường, ban ngày (7h đến 22h) đo 15 phút/1 lần, ban đêm 22h đến 7h sáng hôm sau) đo 30 phút/1 lần; khi máy đo, bệnh nhân phải để tay mềm và yên tĩnh. Sau mỗi ngày, người ta đánh giá:

- Các số HA và tần số tim cùng với thời điểm của chúng - Trị số trung bình ban ngày, ban đêm và 24h của chúng

- Các trị số cao nhất và thấp nhất

- Biến diễn HA theo thời gian trong ngày. Cho đến nay phương pháp này đã:

Đánh giá được các giao động HA lên xuống trong ngày: nhiều khi là do xúc động của bệnh nhân khi thấy thuốc "mặc áo trắng" đến kiểm tra. X. Copie (Paris) còn thấy các giao động HA xảy ra ở người có tuổi đối với HATT chứ không thấy đối với HATC. Sự giao động đó là do tăng tần số tim và có các đợt tăng nhưng cũng có các đợt tụt HA.

Giúp ta xác định rõ khả năng kháng thuốc của bệnh nhân. B. Vaisse (Marseille) nhận thấy khi khả năng kháng thuốc mà Phương pháp đo HA suốt ngày xác định là cao thì THA sẽ gây ra các tổn thương phù tạng quan trọng hơn.

Khi có hiện tượng đảo ngược ngày đêm của nhịp điệu lên xuống sinh lý của HA thì tiên lượng thường nặng hơn.

Tuy nhiên, đối với THA nhẹ là cái mà ta cần biết thì hiệu quả của phương pháp này còn kém, độ đặc hiệu chỉ 71% và độ nhạy chỉ 82%. Do đó, nhiều tác giả cho rằng, trong việc quyết định điều trị, nó không thay thế được phương pháp đo bằng máy HA thủy ngân theo các tiêu chuẩn của TCYTTC.

Trước đây, TCYTTC, tuy không phân nhóm HA nặng nhẹ nhưng vẫn chia ra 2 loại:

- THA chính thức

$HATT \geq 160 \text{ mmHg}$ và/hoặc $HATC \geq 95 \text{ mmHg}$

- THA giới hạn

$140 \text{ mmHg} \leq HATT < 160 \text{ mmHg}$ và/hoặc $90 \text{ mmHg} \leq HATC < 95 \text{ mmHg}$. Còn đối với các ca có số HA lúc tăng lúc lại xuống bình thường thì họ gọi là THA không bền (Hypertension labile). Nhưng khá nhiều tác giả Anh, Mỹ không dùng danh từ "không bền" mà lại gọi nó là THA giới hạn (borderline hypertension).

Nhiều tác giả đã cố gắng xếp loại THA theo con số HA.

Riêng Ủy ban quốc gia cộng lực Hoa Kỳ về Phát hiện, Đánh giá và Điều trị Tăng huyết áp (Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) thuộc Viện sức khỏe quốc gia (National Institute of Health) tức cơ quan đầu não của Bộ Y tế Hoa Kỳ, cứ 4 năm họp bàn 1 lần cũng đã phải liên tiếp Tổng kết và Công bố nhiều lần (1984, 1988...) các ý kiến của họ, thí dụ trong bản Báo cáo 1988 [4], họ có công bố Bảng 2 sau đây:

Bảng 2- Xếp loại Huyết áp ở người lớn từ 18 tuổi trở lên
(Báo cáo 1988 của JNCDETHBP Hoa Kỳ) [4]

Huyết áp (mmHg)	Xếp loại
HATC	
< 85	HA bình thường
85-89	HA bình thường cao
90-104	THA nhẹ
105-114	THA vừa
≥ 115	THA nặng
HATT (khi HATC < 90 mmHg)	
< 140	HA bình thường
140-159	THA tâm thu đơn độc giới hạn
≥ 160	THA tâm thu đơn độc

Chúng tôi cũng nghĩ rằng, song song với Bảng Phân loại giai đoạn THA theo mức độ tổn thương mà THA gây ra cho các phủ tạng đã nói ở trên (Bảng 1) cũng cần có thêm 1 Bảng Phân loại theo con số HA cao thấp để cùng góp sức đánh giá tiên lượng và cách điều trị bệnh. Vì thế, qua các Hội nghị tim mạch quốc gia Lần thứ nhất (Hà Nội, tháng 3-1987), Lần thứ hai (Hà Nội, tháng 3-1989), Lần thứ ba (Nha Trang, tháng 11-1989), Lần thứ tư (Quảng Ninh, tháng 4-1992), chúng tôi đã liên tiếp đưa ra bàn bạc và tham khảo thêm nhiều tác giả và sau cùng chúng tôi đã đưa ra Bảng phân loại sau đây (Bảng 3) [5].

Bảng 3 - Phân loại THA theo con số HA cao thấp
(Báo cáo tại Hội nghị tim mạch toàn quốc Tháng Mười một 1989)

Số thứ tự	LOẠI HUYẾT ÁP	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Và/hoặc Huyết áp tâm trương (mmHg)
1	HA thấp	Nhỏ hơn 100	Nhỏ hơn 60
2	HA bình thường	100 đến 129	60 đến 84
3	HA bình thường cao	130 - 139	85 - 89
4	THA giới hạn	140 - 159	90 - 94
5	THA rất nhẹ	160 - 169	95 - 99
6	THA nhẹ	170 - 189	100 - 104
7	THA vừa	190 - 219	105 - 114
8	THA nặng	220 - 249	115 - 139
9	THA rất nặng	250 trở lên	140 trở lên

Dương nhiên là, vì con số HA có thể biến động nên trước khi chẩn đoán và xếp loại 1 ca THA, ta phải đo HA cho bệnh nhân 3 kỳ, mỗi kỳ cách nhau 2 tuần, mà nếu con số thay đổi lên xuống nhiều quá thì phải kéo dài thêm 3 kỳ nữa, thậm chí lấy trung bình cộng của toàn bộ các con số HA đã đo được để chẩn đoán xác định.

Gần đây nhất, vào Tháng Mười 1992, Ủy ban quốc gia cộng lực Hoa Kỳ (nói trên) lại đã họp phiên thường kỳ và đề xuất 1 số ý kiến mới, được trình bày tại Hội nghị Tăng huyết áp ngày 17-18 Tháng Mười hai 1992; ở đây có cả sự nhất trí (consensus) của Tổ chức Y tế Thế giới và Hội Tăng huyết áp Quốc tế (Société Internationale d'Hypertension). Tóm tắt các ý kiến đó được trình bày trong bảng 4. [6]

Bảng 4- Các định nghĩa Bệnh tăng huyết áp
(Báo cáo tháng 10-1992 của Ủy ban quốc gia cộng lực Hoa Kỳ) [6]

HA Tâm thu (mmHg)	HA Tâm trương (mmHg)	Xếp loại
< 130	< 85	HA bình thường
130 - 139	85 - 89	HA bình thường - cao
140 - 159	90 - 99	THA nhẹ (giai đoạn 1)
160 - 179	100 - 109	THA vừa (giai đoạn 2)
180 - 209	110 - 119	THA nặng (giai đoạn 3)
≥ 210	≥ 120	THA rất nặng (giai đoạn 4)

Ở Bảng 4 này, so với các ý kiến cũng của Ủy ban này 4 năm về trước (xem bảng 2) thì thấy có những thay đổi chủ yếu sau đây:

1. Sự đánh giá định tính về THA nhẹ, vừa, nặng, trước kia xếp từ những con số HATC cao hơn (90, 105, 115 mmHg) thì nay được xếp ngay từ những con số thấp hơn (90, 100, 110) để chẩn đoán được sớm hơn. Các số chẩn này cũng dễ nhớ hơn.

2. Có thêm 1 khái niệm về THA rất nặng với HATC ≥ 120 mmHg cũng là để cảnh giác với bệnh sớm hơn.

3. Tất cả các mức độ THA đều có kèm theo các con số HATT để tham khảo thêm trong việc đánh giá nặng nhẹ. Tuy nhiên HATC vẫn là quyết định chính khi HA bệnh nhân không "khớp" với cả 2 con số HATT và HATC cùng 1 dòng trong Bảng.

4. Mạnh dạn đưa khái niệm bán - định lượng vào bằng cách cho thêm tên gọi là các Giai đoạn 1,2,3,4 trước kia chưa dám làm.

So với bảng phân loại của chúng ta (xem Bảng 3) đã làm từ 3 năm về trước cũng như đề xuất từ 1978 của TCYTTC thì tất cả các Bảng của Hoa kỳ đều không xếp loại "THA giới hạn" mà gọi ngay nó là "THA nhẹ", như thế cũng đỡ phức tạp hoá vấn đề và xếp loại được dễ dàng đơn giản hơn. Và cũng chính vì thế mà các con số HATT cũng như HATC của các giai đoạn của họ đều được kéo xuống và tất cả đều thấp hơn các con số ở Bảng của ta ở cùng 1 giai đoạn.

Chúng tôi nghĩ, với các ưu điểm nói trên, đây là 1 tiến bộ về cách xếp loại THA mà chúng ta nên áp dụng.

Về cách xử trí bệnh THA ở các giai đoạn đó, Ủy ban quốc gia nói trên cũng đã đưa ra những ý kiến được tập hợp trong Bảng 5 dưới đây [6]

Bảng 5 - Thái độ xử trí theo các con số HA đo được
(Báo cáo Ủy ban Hoa kỳ 1992)

Loại HA	Thái độ xử trí
HA bình thường	Đo HA lại 2 năm 1 lần
HA bình thường cao	Đo HA lại trong vòng 1 năm
THA nhẹ (GD.1)	Đo HA kiểm tra sau 2 tháng
THA vừa (GD.2)	Đo HA lại trong vòng 1 tháng, nếu thấy vẫn cao như thế thì gửi đi chuyên khoa tim mạch.
THA nặng (GD.3)	Đo HA lại trong vòng 1 tuần và nếu vẫn cao thì gửi ngay đi chuyên khoa tim
THA rất nặng (GD.4)	Cho đi nằm viện ngay

Chỉ định cho thuốc chống THA hiện nay còn rất khác nhau. Ở đa số các nước như Anh, Canada... người ta chỉ cho khi bệnh nhân có HATC > 100 mmHg, nhưng ở Mỹ thì có tới 67% thầy thuốc cho khi HATC còn ở giữa 90 và 100 mmHg và 20% cho khi HATC còn ở dưới 90 mmHg. Chỉ định ở đây mở rộng đến nỗi làm cho "lý do đi khám bệnh và chỉ định dùng thuốc men phổ biến, kỷ lục nhất ở Hoa Kỳ là bệnh THA". Sở dĩ như vậy vì nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh 3 điều: a) Chỉ cần HA lên rất nhẹ thì khả năng tai biến sớm đã tăng; b) Dùng thuốc có hạn chế được sự phát triển của bệnh THA hoặc sự xảy ra các tai biến mạch não,

suy tim, suy thận, bệnh mạch vành; c) Đã có bán rất nhiều loại thuốc chống THA trên thị trường [7].

Tuy nhiên, gần đây căn cứ vào nhiều công trình rất lớn có cân nhắc lại hiệu quả điều trị so với rất nhiều các tác dụng phụ (side effects) của thuốc, TCYTTG và Hội Tăng huyết áp quốc tế đã chỉ ra 1 thái độ đúng mức hơn về chỉ định cho thuốc chống THA sau đây [7]:

- Nếu HATC luôn luôn ở trên 100 mmHg thì dứt khoát phải cho thuốc. Còn nếu HATT trên 170 mmHg thì cũng nên điều trị nhưng vẫn nên thử bằng các phương pháp điều trị không thuốc (non-drug therapy).

- Nếu HATC từ 95 đến 100 mmHg thì cần theo dõi thêm 3 hoặc 6 tháng, nếu vẫn cao đều như vậy thì phải cho thuốc.

- Nếu HATC từ 90 đến 95, thậm chí từ 85 đến 90 mmHg mà có quá nhiều yếu tố đe dọa như bệnh mạch vành, cholesterol cao, hút thuốc lá, đái đường, tổn thương thận, tiền sử gia đình có bệnh mạch vành... thì cũng cần cho thuốc.

Hiệu quả quan trọng nhất của việc cho thuốc chống THA là làm giảm được tỷ lệ xảy ra các biến chứng của THA. Các tỷ lệ, đặc biệt là tai biến mạch máu não, tổn thương thận.... càng giảm mạnh khi HATC được hạ xuống càng nhiều, nhất là tới "mức đạt yêu cầu" nghĩa là khoảng từ 80-85 mmHg. Riêng bệnh tim thiếu máu cục bộ thì cũng giảm nhưng chỉ tới 1 mức hạ nhất định của HATC (tùy từng bệnh nhân) còn nếu TATC hạ nữa thì tỷ lệ bệnh này lại tăng lên.

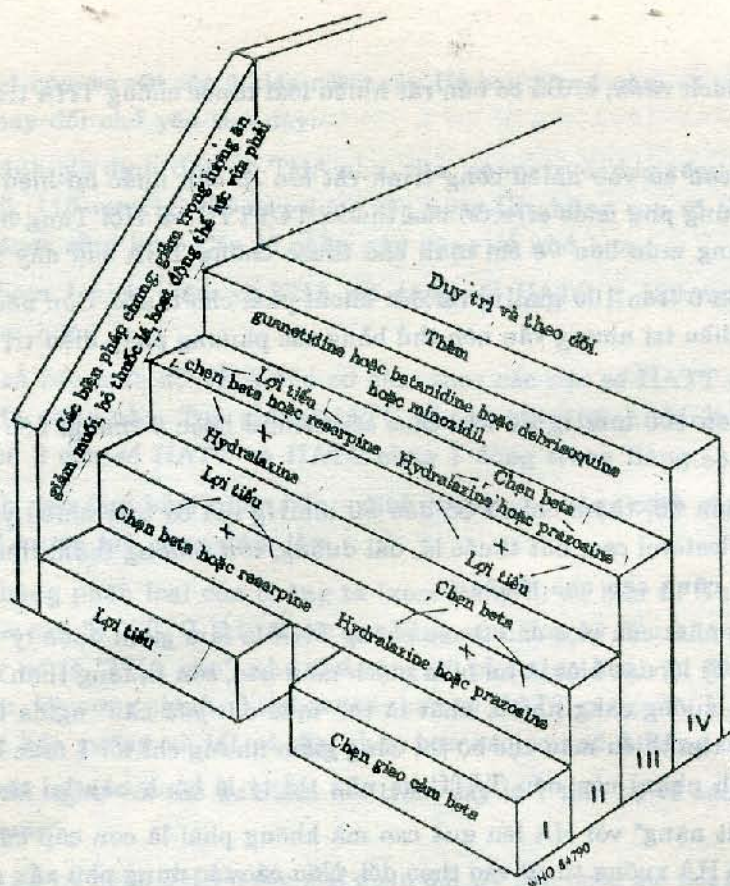
Trường hợp "THA rất nặng" với HA lên quá cao mà không phải là cơn cấp cứu THA hoặc THA ác tính, thì phải cho HA xuống từ từ vào theo dõi. Nếu các tác dụng phụ xảy ra quá nhiều hoặc vì bệnh nhân chịu đựng 1 huyết áp quá cao đã lâu năm nên đã quen (phản xạ của cơ quan cảm áp trung gian đã bị sắp đặt lại) khi HA xuống thấp bệnh nhân bị choáng váng, chóng mặt, mờ mắt không đi lại được thì ta đành phải cho HATC chỉ xuống tới một mức vừa phải, thí dụ từ 90 mmHg đến 95 mmHg.

Phác đồ điều trị THA cũng đã thay đổi rất nhiều

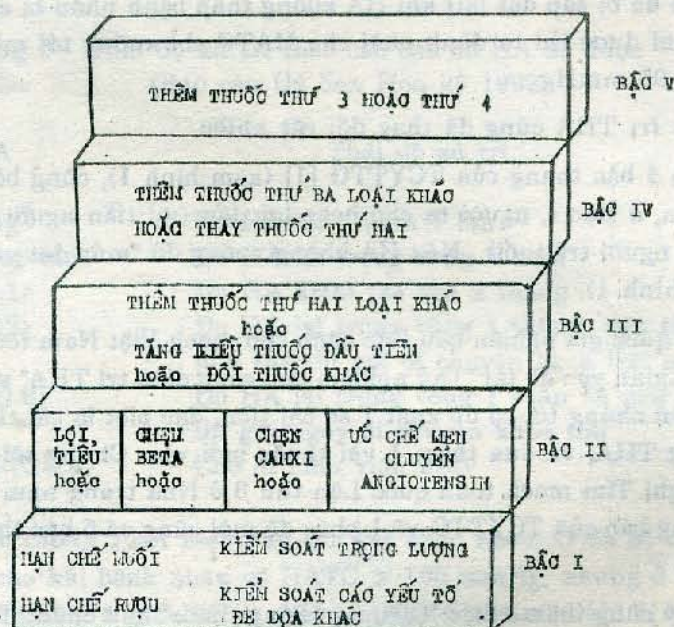
Theo phác đồ 4 bậc thang của TCYTTG [1] (xem hình 1), công bố năm 1978 khi điều trị THA nhẹ hoặc vừa, ở Bạc I, người ta cho hoặc lợi tiểu (ưu tiên người có tuổi) hoặc chẹn giao cảm beta (ưu tiên người trẻ tuổi).. Nếu HA không xuống đủ "mức đạt yêu cầu" thì bước dần lên các bậc II, III, IV (hình 1).

Chương trình quốc gia nghiên cứu Các bệnh tim mạch Việt Nam (của Bộ Y tế) đã ứng dụng phác đồ này 1 thời gian vào đề tài "Thử nghiệm lâm sàng điều trị THA" và thấy đó có 1 số trường hợp bất lý. Cho nên chúng tôi cố đề xuất 1 số cải tiến, đặc biệt là cải tiến thành Phác đồ 5 bậc thang trong chống THA, và đưa thêm 1 vài thuốc mới vào. Chúng tôi cố đem công bố các đề xuất đó tại Hội nghị Tim mạch toàn quốc Lần thứ 3 ở Nha Trang năm 1989. Sau đó chúng tôi có nhận được thông báo của TCYTTG về 1 phác đồ mới cũng có 5 bậc thang nghiên cứu từ 1988 (xem hình 2).

Phác đồ lần này cũng thêm 1 bậc "Điều trị không thuốc" như chúng tôi và cũng gọi nó là Bạc I. Ngoài ra, ở bậc cho thuốc thứ nhất trước gọi là Bạc I, nay gọi là Bạc II. Ngoài 2 thứ thuốc lợi tiểu và chẹn beta của Phác đồ 1978, còn có thể cho, hoặc là 1 chẹn canxi, hoặc là 1 ức chế chuyển dạng Angiotensin nghĩa là chọn 1 trong 4 loại thuốc.



Hình 1- Phác đồ điều trị THA theo 4 Bậc thang của TCYTTC (1978)



Hình 2 - Phác đồ điều trị THA theo 5 bậc thang của TCYTTC (1988)

Mới đây, năm 1992, uỷ ban quốc gia cộng lực Hoa Kỳ kết hợp với TCYTTC [6] lại đề xuất rằng, ở Bậc II đó, ngoài 4 loại thuốc trên, còn có thể cho, hoặc là 1 chẹn anpha (thí dụ : prazosin

= Minipress; terazosin = Hytrin) hoặc là 1 chẹn anpha-bêta (thí dụ : Labétalol, biệt dược : Trandate),, nghĩa là chọn 1 trong 6 loại thuốc. Mà trong khi chọn này, Ủy ban khuyến cáo nên dùng *Phương pháp trị liệu đơn lần lượt* (Momothérapie séquentielle) nghĩa là lần lượt dùng thử riêng rẽ từng loại thuốc trên 1 bệnh nhân, mỗi loại trong 6 đến 8 tuần lễ. Có thể chọn thử 2 hay 3 loại và khi thấy loại nào có hiệu quả nhất và tác dụng nhất thì dùng lâu dài cho bệnh nhân đó. Nếu các trị liệu đơn đều không hạ được HA xuống đủ mức thì ta bước lên Bạc III, tức Trị liệu đôi. Lúc này, nên phối hợp 2 loại thuốc vào nhau với liều thấp hơn khi dùng đơn độc chứ không nên cứ để 1 thứ thuốc nào đó ở liều cao rồi cho thêm 1 thuốc thứ hai vào. Các khuyến cáo nói trên có mấy điều lợi: 1) Tăng được rất nhiều số lượng các bệnh nhân có đáp ứng với trị liệu đơn; 2) Khi trị liệu đôi, giảm được lượng thuốc uống vào người và cũng giảm được nhiều tác dụng phụ mà các liều thuốc cao có thể gây ra [6].

Như vậy Tổng kết thái độ xử trí trước 1 ca THA đến khám có thể tóm lược như sau [8]:

1- Do HA nếu thấy THA nặng (HA từ 180/110 mmHg trở lên) thì nội nhật trong tuần lễ đó phải kiểm tra lại HA và nếu vẫn cao thì trị liệu đơn hoặc trị liệu đôi ngay. Nếu thấy THA nhẹ hay vừa (HA từ 140/90 đến 180/110) thì trong khoảng 1 đến 2 tháng sau phải kiểm tra thêm 2 lần nữa, nếu thấy vẫn cao như thế thì phải điều trị. Nhưng theo kinh nghiệm của chúng tôi, thường HA lên xuống rất linh tinh, phải mất nhiều thời gian hơn (3,4 tháng) đo đi đo lại nhiều lần, với phương pháp đo hết sức chặt chẽ, rồi lấy trung bình cộng mới xác định được.

2- Điều trị THA nhẹ và vừa nên bắt đầu bằng các phương pháp không thuốc (Bạc I, hình 2), nếu HA không xuống được tới "mức đạt yêu cầu" nghĩa là dưới 130/85 (xem trên) hay chỉ ít là dưới 140/90 mmHg thì ta phải chọn 1 trong 6 loại thuốc: lợi tiểu, chẹn giao cảm bêta, chẹn canxi, ức chế chuyển dạng angiotensin, chẹn giao cảm anpha hoặc anpha-bêta và bắt đầu cho liều thấp nhất (nhưng nếu là THA vừa trở lên thì cho liều trung bình) trong 1 tháng. Nếu HA xuống được "đạt yêu cầu" thì cứ thế mà điều trị lâu dài nhiều năm có kiểm tra 3-6 tháng/1 lần còn nếu HA không xuống được như vậy thì tăng lên liều trung bình (nếu là THA vừa thì lên liều lượng trung bình cao) trong 1 tháng nữa chỉ trừ lợi tiểu thiazide thì không nên tăng liều, vì vừa không có hiệu quả hơn, vừa tăng nguy cơ mất Kali (chỉ hạn chế trong khoảng 1/2 đến 1 viên hydrochlorothiazide 25 mg/1 ngày).

Nếu loại thuốc thứ nhất được chọn đã làm như trên mà không "đạt yêu cầu" thì ta chọn 1 loại thứ 2 trong 6 loại trên rồi cũng làm như trên. Nếu lại không đạt thì ta chọn 1 loại thứ 3, rồi thậm chí thứ tư... Nguyên tắc chọn loại thứ nhất, loại thứ hai v.v.... cần căn cứ vào các chống chỉ định của từng loại thuốc, vào hoàn cảnh tài chính và gia đình của cá nhân bệnh nhân, thời gian mắc bệnh, tính chất của bệnh, tình trạng hệ tim mạch và các biến chứng, các bệnh đồng phát, kinh nghiệm và kỹ năng của cá nhân thầy thuốc... Người ta khuyến bệnh nhân tương đối trẻ thì bắt đầu bằng chẹn bêta còn người già thì bằng lợi tiểu chẹn canxi. Prazosin phải bắt đầu bằng liều thật thấp (0,5 mg) để tránh tụt áp khi đứng, sau sẽ tăng dần liều lên.

Nếu tất cả 6 loại thuốc trên đều không dùng được thì có thể xét cho Methyl dopa (Aldomet, Dopegyt) hoặc Clonidine (Catapress) Còn Reserpine và Guanethidine (Ismelin) thì chỉ cho khi không thể có được 1 thứ thuốc nào khác. Nhìn chung, muốn chọn thuốc dùng cho trị liệu đơn, và cả cho kết hợp thuốc (xem dưới), điều cơ bản là phải hiểu biết thấu đáo về tất cả các loại thuốc và đem chúng ứng dụng chứng nhiều lần trên bệnh nhân để nhớ nhập tâm.

2- Trị liệu đôi (bithérapie) là kết hợp 2 loại thuốc chống THA (Bạc II ở hình 1 và Bạc III ở hình 2) để đạt hiệu quả hạ áp mạnh hơn. Nó được tiến hành khi có THA nặng hoặc khi các trị liệu đơn (xem trên) đã thất bại. Ở đây nên cho liều trung bình, không nên cho liều nhẹ quá

vì chúng đều đã thất bại đơn độc (nhưng cũng không nên cho liều quá cao - xem trên) như thế sẽ đạt hiệu quả tốt mà ít bị tác dụng phụ.

Cách trị liệu đôi thường dùng nhất và dễ dùng nhất là kết hợp 1 lợi tiểu thiazide với bất kỳ 1 loại thuốc nào khác : Prazosin, labetalol, hydralazin, chẹn canxi (cả verapamil và nifedipin), methyldopa và clonidin, reserpin v.v..., đặc biệt với 1 chẹn beta hay một thuốc ức chế chuyển dạng angiotensin thì đã có nhiều kinh nghiệm rất tốt. Một cái lợi nữa là hầu hết các thuốc chống THA đều có giữ nước mà lợi tiểu kết hợp vào thì lại thải nước nghĩa là hiệu quả tăng mà tác dụng phụ lại giảm. Thậm chí các thuốc lợi tiểu giữ kali (apironolactone, triamterène, amiloride) chỉ để chuyên dùng kết hợp với thiazide để tăng hiệu quả giảm áp và trung hoà sự mất Kali.

Một chẹn beta có thể trị liệu đôi kèm với 1 số thuốc khác, nhưng đặc biệt hay dùng là với chẹn anpha (prazosin) còn với nifedipin thì lại có thêm cái lợi là ngăn cản tác dụng tim nhanh phản xạ mà nifedipin gây ra; với Hydralasin cũng có cái lợi đó, làm cho hydralazin không mấy khi dùng đơn độc mà chỉ để chuyên dùng kết hợp với chẹn beta. Nhưng vì chẹn beta có tác dụng kéo dài thời gian dẫn truyền nhĩ-thất nên phải rất thận trọng khi dùng kết hợp với 1 thuốc cũng có tác dụng đó như clonidin, methyldopa, reserpin, và đặc biệt không được dùng kèm với verapamil.

Một ức chế chuyển dạng Angiotensin đem kết hợp với 1 chẹn canxi cũng thấy khá tốt.

3- Trị liệu 3 thuốc (Bậc IV) phải thực hiện khi trị liệu đôi không có hiệu quả hoặc có tác dụng phụ cần ngăn chặn. Thí dụ, phác đồ: 1 lợi tiểu + 1 chẹn beta + hydralazin rất có lợi (xem trên) do đó, được dùng rộng rãi nhất. Trường hợp không có hydralazin thì dùng nifedipin thay cho nó.

4- Trị liệu 4 thuốc (Bậc V) thường chỉ dùng rất hạn hữu, cho các ca THA rất cứng đầu, cứng cổ. Do đó, ngoài 3 thuốc thông thường, người ta phải thêm vào 1 loại thuốc hạ áp rất mạnh như Minoxidil, guanethidine, debrisoquine, betanidin, và phải hứng chịu hàng loạt tác dụng phụ do các thuốc đó gây ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1- World Health Organisation - Arterial Hypertension Report of a WHO Expert Committee, Technical Report Series 628, WHO, Geneva, 1978
- 2- Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải và cộng sự
Xếp loại giai đoạn Tăng huyết áp - Báo cáo tại Hội nghị Nội khoa toàn quốc Lần thứ II - Đà Nẵng, 1979. Đăng Tập san Nội khoa số 3/1980.
- 3- Charru A.- Mesure ambulatoire de la pression artérielle Quelques recommandations.- Cardiologie pratique N° 239 17 Mars 1993 p.4
- 4- The 1988 report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch. Intern. Med. 148. 1023, 1988. Copyright 1989, American Medical Association. Referred by Norman M.Kaplan in E. Braunwald, Heart Disease. 4th Edition, 1992, Saunders, pp.819
- 5- Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Ngọc Tước và cộng sự
Bệnh Tăng huyết áp ở Việt Nam. Tư liệu đã nghiệm thu của Chương trình nghiên cứu tim mạch của Bộ Y tế Hà Nội, 1992, trang 220
- 6- Bobrie G.- Les Recommandations du "Joint National Committee" Cardiologie pratique, N° 239, 17 Mars '93, p.6
- 7- Braunwald E.- Heart Diseases, 4th Edition. Vol I - Saunders, 1992 p.852
- 8- Gross F, Pisa Z., Strasser T. and Zunchetti A.- Management of Arterial Hypertension - World Health Organisation, Geneva 1984.

BLOC NHỊ THẤT TRONG LÂM SÀNG

GS. VŨ ĐÌNH HẢI (BV. Việt Xô)

Bloc nhĩ thất không hiếm như người ta tưởng, các bác sĩ thực hành thuộc chuyên khoa nào cũng có thể gặp. Năm 1968, tôi đã giới thiệu 16 ca bloc nhĩ thất độ II và độ III gặp trong năm tại bệnh viện Việt-Tiệp Hải phòng khi đọc hơn 6000 điện tâm đồ (Nội khoa 1968, số 2, 54-63).

Triệu chứng đưa bệnh nhân bloc nhĩ thất đến với thầy thuốc là những biểu hiện giảm tưới máu các cơ quan, chủ yếu là não, do giảm tần số thất. Như vậy, than phiền của bệnh nhân tùy thuộc chính vào tần số thất. Nếu tim không chậm như trong bloc độ I, bệnh nhân không có triệu chứng gì. Bloc độ II kiểu mobitz I, tần số thất giảm không đáng kể, bệnh nhân có thể thấy "hẫng hụt" khi một nhịp tim bị mất. Nên chú ý rằng trong Mobitz I không bao giờ có hai nhát liền nhau bị bloc. Cảm giác "hẫng hụt" này cũng giống như trong bloc xoang nhĩ.

Nhưng khi bloc nhĩ thất độ II có kiểu Mobitz II, số nhát tim bị mất nhiều hơn, thậm chí có khi nhiều hơn số nhát được dẫn (bloc độ cao), cảm giác "hẫng hụt" cũng nhiều hơn; trường hợp hai, ba nhát liền bị bloc, bệnh nhân có thể bị ngất và mất trí giác trong một vài giây; nhưng cũng rất hiếm khi cơn ngất đủ dài để gây co giật.

Trong bloc nhĩ thất độ III, bệnh cảnh lâm sàng đáng sợ hơn nhiều. Trên một nền tim chậm thường nổi lên những cơn ngất gọi là cơn Stokes-Adams. Những cơn ngất ngắn 3-4 giây đến 10 giây, bệnh nhân chỉ ngất đi, mặt tái nhợt; nhưng những cơn ngất dài quá 10

giây thường có co giật kiểu động kinh. Khoảng 50% bệnh nhân bị bloc độ III có những cơn ngất như vậy. Ở Hải phòng chúng tôi đã có dịp , momitơ điện tim bệnh nhân T. bloc nhĩ thất hoàn toàn, và ghi được 70 cơn Stokes-Adams trong một đêm (Y học Việt Nam 1977).

Ngoài cơn, vì nhịp chậm thường xuyên, nên có những triệu chứng giảm lưu lượng tim như suy tim, khó thở khi gắng sức, dài ít, đau thất ngực nếu bệnh nhân đã bị hẹp động mạch vành sẵn. Thí dụ bệnh nhân T. nói trên, tần số thất ngoài cơn chậm đến nỗi bệnh nhân phải bỏ nghề thợ mộc vì nặng quá.

Nhưng cũng có bệnh nhân của chúng tôi tần số thất chỉ có 37 mà vẫn vô triệu chứng (xem dưới). Có tác giả theo dõi bằng Holter 100 thiếu niên khoẻ mạnh thấy 11 người có bloc nhĩ thất độ II, tần số thất có lúc xuống tới 23 chu kỳ trong giấc ngủ.

Khám thực thể được nhiều thông tin giá trị. Chỉ bằng ống nghe với sự hỗ trợ của điện tim, hầu hết các trường hợp bloc nhĩ thất đều được chẩn đoán đủ chi tiết để tiến hành điều trị.

Đối với bloc nhĩ thất độ I, nghe tim ít giá trị chẩn đoán, có thể thấy tiếng thứ nhất mờ đi do PR kéo dài, các tâm thất co bóp muộn, lúc các van nhĩ thất đã bắt đầu đóng. Có thể thấy tĩnh mạch cổ nổi lớn thì tiến hành tâm thu vì tâm nhĩ bóp lúc các van nhĩ thất chưa mở. Nhưng cả hai dấu hiệu này đều khó nhận định và không chắc chắn.

Cho nên cứ phải đo khoảng PR thấy kéo dài mới chẩn đoán được bloc nhĩ thất độ I.

Cũng nên nhớ rằng khoảng PR phụ thuộc không những vào tần số tim mà còn vào cơ địa nữa: những người cường phế vị, nhất là các vận động viên luyện tập tốt, có thể có PR dài mà tim vẫn bình thường.

Đối với bloc nhĩ thất độ II, ống nghe đủ để chẩn đoán chắc chắn: tim đang đập đều bỗng mất hẳn một nhát (cả hai tiếng). Phân biệt với nghỉ bù sau ngoại tâm thu rất dễ, vì trước nhát hụt đó không có nhát sớm. Nhưng nghe tim không thể phân biệt được bloc nhĩ thất độ II với bloc xoang nhĩ. Khi đó phải xem diện tâm đồ: bloc nhĩ thất tuy mất QRS nhưng vẫn còn sóng P còn bloc nhĩ mất cả P lẫn QRS.

Đến đây người ta còn chẩn đoán sâu hơn nữa: Phải phân biệt hai kiểu bloc nhĩ thất độ II: Mobitz I và Mobitz II. Vì hai kiểu này có nguyên nhân, tiêu lượng khác nhau, nên xử trí cũng không giống nhau. Lúc này ống nghe rất ít giá trị mà phải dựa vào diện tâm đồ để tìm ba điểm khác nhau sau đây:

Một là, kiểu Mobitz I có sự "dài dần" của khoảng PR, làm cho khoảng PR sau nhát bị bloc ngắn hơn PR trước. Còn Mobitz II không có hiện tượng dài dần, nên khoảng PR trước và sau nhát bị bloc đo bằng nhau. Trường hợp bloc 2/1 tất nhiên không thể thấy được sự dài dần. Khi đó, có thể coi Mobitz I nếu $PR \geq 0,25$ giây và/hoặc QRS không dần rộng.

Hai là, tỷ lệ P/QRS, trong Mobitz I bao giờ cũng từ 2 trở xuống, còn trong Mobitz II có thể từ 2 trở lên. Như vậy, nếu tỷ lệ đó lớn hơn 2, thì chắc chắn là Mobitz II. Nói cách khác, nếu có hai sóng P liên tiếp bloc thì chắc chắn là Mobitz II.

Ba là, Mobitz I vì vị trí rối loạn dẫn truyền ở ngay bộ nối (nút Tawara hoặc thân bó His) nên QRS không bị giãn rộng, trừ khi có bloc nhánh từ trước. Còn vị trí của Mobitz

II thường ở thấp hơn nên QRS hay bị giãn rộng.

Đối với bloc nhĩ thất độ III, chẩn đoán bằng ống nghe không khó lắm, dựa vào hai dấu hiệu: một là tim đập đều nhưng rất chậm, từ 25 đến 60 nhát trong một phút. Bệnh nhân T. nói trên tần số thất ngoài cơn ngất chỉ 23-24. Hai là cường độ tiếng thứ nhất biến đổi từ nhát này sang nhát khác, có những nhát đập yếu hẳn, có những nhát trung bình. Những tiếng đại bác đó xảy đến khi khoảng PR do được từ 0,8 đến 0,12 giây. Những nhát có PR ngắn hơn hoặc dài hơn đều nghe nhỏ. Theo kinh nghiệm chúng tôi, những tiếng đại bác này rất quý để phân biệt bloc nhĩ thất hoàn toàn với chậm xoang, cho nên phải kiên nhẫn tìm cho bằng được.

Ngoài ra quan sát bất kỳ có thể thấy đôi lúc tĩnh mạch có nổi cộm lên vào thời kỳ tiền tâm thu. Đó là dấu hiệu sóng dồn (cannonwave), do tâm nhĩ phải co bóp đúng vào lúc van ba lá vẫn còn đang đóng.

Cũng nên phân biệt bloc ở bộ nối (còn gọi là bloc trong nút) thường có tần số thất trên 50 và QRS vẫn hẹp, với bloc dưới bộ nối (bloc dưới nút) có tần số thất thấp hơn, dưới 30, QRS giãn rộng và nhiều khi không đều. Tiên lượng loại bloc sau xấu hơn loại trước.

Khám thực thể bệnh nhân trong cơn ngất đặt ra những vấn đề khác hẳn. Trước hết phải xem cơn ngất có phải là cơn Stokes-Adams của bloc nhĩ thất độ III; hay là ngất nguyên do khác, động kinh chẳng hạn. Vấn đề này đặt ra không phải là thừa: tôi đã gặp một bệnh nhân động kinh bị cấy máy tạo nhịp "oan", cơn co giật vẫn tiếp tục sau khi đặt máy và chỉ chấm dứt khi dùng gacdenan (!).

Những trường hợp này nghe tim trong cơn có giá trị lớn. Nếu tần số thất dưới 25 hoặc trên 180 thì chẩn đoán cơn Adams-stokes

Các digitan khác như digoxin, digitoxin, lanatoxít C cũng có thể gây bloc nhĩ thất. Ngoài ra danh mục thuốc có khả năng gây bloc mỗi ngày một dài ra: các chẹn beta, xuất hiện nhiều năm sau nữa.

Nhưng bloc do là trực đạo còn tiếp tục 1,11-18).

nhĩ thất, 2 độ II và 4 độ III. (Y học VN. 1962, phòng từ 1958-1961, người ta đã thấy 6 bloc làm thuốc. Trong 15 ca uống là trực đạo ở Hải Neriollin, một glucocorticoid tìm đã được chiết xuất dùng để tự tử, gây bloc nhĩ thất do hoạt chất Trúc đào (Nerium Oleander lin) mà có người gây bloc nhĩ thất, hàng đầu là các digitan. a) Rất nhiều độc chất, kể cả thuốc, có thể hay gặp nhất là nhiễm độc và nhiễm trùng.

A) Đối với những bloc mới xuất hiện và có thể phục hồi (bloc tạm thời), hai nguyên nhân biến pháp điều trị.

cuối cùng nhưng lại rất quan trọng vì dẫn đến Tim nguyên nhân bloc nhĩ thất là bước

thất. do suy nút xoang (con khi đó ít khi kéo dài gây số bloc nhĩ thất độ III. Nhưng cũng có một số Những cơn Stokes-Adams như vậy dài da trong khoảng 3-40 hoặc 150-160.

những tần số thất không "quá dạng" như vậy, hàn, cơn Stokes-Adams có thể xảy ra với thông ít, động mạch nào hẹp do xơ mỡ chẳng mạch, thể tích tâm thu nhỏ, thể tích máu lưu cũng khác. Nếu bệnh nhân đã sẵn có bệnh tim Những ranh giới nơi trên cũng không thất ngừng thất một lúc rồi mới đập trở lại.

còn có tim nhanh 200 cũng hay chuyển sang phút, hoặc ngừng hẳn 10 đến 20 giây. Những gặp đều có tim hoặc rất nhanh, 200 lần một đang ngủ, nguyên nhân khác có nhiều khả là chắc chắn. Nếu trong khoảng 40 đến 160 lúc

1- Dùng Streptomycin: Nữ bệnh nhân 28 tuổi, tiêm bắp 0,6 g Streptomycin, 15 phút sau lên nhiều cơn Stokes-Adams liên tiếp. Điện tâm đồ: các sóng P vẫn đều với tần số 130 nhưng có nhiều khoảng ngừng thất dài từ 8 đến 14 giây; các phức hợp thất gần rộng, dạng ngoài tâm thu da d. Test nội bí với 2 mg Streptomycin cho kết quả dương tính rõ kém phân ứng toàn thân (Nội khoa 1967, 2, 43-47).

1963-1964: nguyên nhân hiếm gặp trong khoảng tâm thời hay vịnh viễn. Dưới đây là 3 ca có hơn và hay tồn tại lâu dài, đa số phải tạo nhịp trước, bloc nhĩ thất ít gặp hơn nhưng ở độ cao thấp được ở Hạ Nội, còn nếu ở hoạt tử ở thành trong số 108 NMCT do Đình Minh Tân thu được thấy ở NMCT thành sau và sau dưới, độ 3, cả 3 đều qua khỏi. Và 805 bloc cả 3 độ chúng tôi đã gặp 3 bloc nhĩ thất, 1 độ 2 và 2 tim thành dưới (Revue medicale 1979, 46-55), nên dễ qua khỏi hơn. Trong 10 ca nhĩ máu có nhưng phân nhiều chỉ độ I hay độ II Mobitz I, từ thành dưới, bloc nhĩ thất hay gặp hơn, ý nhất là nhĩ máu có tim cấp: nếu vì trí ở hoạt Virus hay do nguyên nhân khác: thiếu máu cục nguyên nhân của bloc nhĩ thất: viêm cơ tim do d) Những bệnh cơ tim cũng có thể là

huyết, nhiễm độc chì, ban giảm tiểu cầu. nhĩ máu có tim cấp: nếu vì trí ở hoạt Virus hay do nguyên nhân khác: thiếu máu cục nguyên nhân của bloc nhĩ thất: viêm cơ tim do

c) Một số bệnh toàn thân cũng có thể gây bloc nhĩ thất: viêm khớp dạng thấp, suy giáp, nhĩ máu có tim cấp: nếu vì trí ở hoạt Virus hay do nguyên nhân khác: thiếu máu cục nguyên nhân của bloc nhĩ thất: viêm cơ tim do

b) Nguyên nhân hay gặp nữa của bloc tâm plicainid, propafenone v.v... verapamil chẹn calci, clonidin, methylopa,

2. Thoái hoá cơ tim: nam 50 tuổi, suy tim nặng. Điện tâm đồ: bloc nhĩ thất độ II Mobitz I rồi bloc nhĩ thất độ II kiểu 2/1, ba ngày sau bloc giảm xuống nhưng cũng chết đột ngột sau đó. Mổ tử thi: nhiều ổ thoái hoá trong ổ cơ tim.

3. Lao cơ tim: Q. 32 tuổi, nữ, vào viện vì suy tim, lao phổi và lao màng bụng. Hai ngày sau, ghi ĐTĐ thấy bloc nhĩ thất độ III, tần số nhĩ 155, tần số thất 90 không đều. Vì có những nhát bắt được thất. Chết đột ngột 5 ngày sau. Mổ tử thi: lao gan, lách, cơ tim có u lao hoại tử. (Y học Hải phòng 1978, 3,28-31).

Điều trị những bloc nhĩ thất tạm thời, tất nhiên chữa nguyên nhân là chính. Các nhiễm độc, nhiễm trùng, bệnh toàn thân, bệnh cơ tim nhất là nhồi máu cơ tim, đều có cách điều trị đã ít nhiều chuẩn hoá, tuy nhiên trong một số nhỏ trường hợp, tần số thất quá thấp gây nguy hiểm, cũng phải nâng tần số bằng atropin tĩnh mạch 0,5-2 mg hoặc isoproterenol truyền tĩnh mạch 0,5-5 mcg/phút. Tốt hơn nữa là bằng tạo nhịp tạm thời và có khi vĩnh viễn.

B) Đối với bloc nhĩ thất vĩnh viễn cần tìm những nguyên nhân sau:

1. Bloc nhĩ thất bẩm sinh. Xin nêu một ca điển hình: bệnh nhân C. nam 9 tuổi, trước khi sinh tim thai đã khó nghe, 3 tuổi bắt đầu có cơn ngất co giật, chữa động kinh không kết quả. Năm 1971 (9 tuổi) lên cơn co giật liên tiếp nên vào viện. Điện tâm đồ trong cơn: xoắn đỉnh, tần số thất trên 200/phút, rồi ngừng thất. Ngoài cơn, tần số thất 44, chưa kịp đặt máy tạo nhịp đã chết sau vài năm.

2. Thoái hoá cơ tim hoặc thoái hoá hệ dẫn truyền (bệnh Lenigre). Nam thợ mộc sinh năm 1905, lúc trẻ khoẻ mạnh, từ tuổi 60 xuất hiện nhiều cơn ngất. Khám thấy tần số thất rất thấp 23-24, QRS giãn rộng hình bloc nhánh lúc phải lúc trái. Đêm 3-2-1971 lên 70 cơn

ngất co giật; điện tâm đồ thấy xoắn đỉnh 200/phút, tiếp theo có ngừng thất. Ra viện tháng nào cũng có cơn ngất.

Chết ở nhà tuổi 72.

Ca dưới đây có lẽ cũng có nguyên do như trên: nam 38 tuổi, tình cờ đi chữa răng nghe thấy tim chậm 37/phút. Điện tâm đồ tần số nhĩ 84, tần số thất 37 rất đều. QRS rộng 0,12 giây đến 0,16 giây. Bệnh nhân thấy tim chậm từ 3 năm trước, nhưng không thấy triệu chứng gì và vẫn sinh hoạt bình thường.

3. Những bệnh của cơ tim như các thâm nhiễm sắt, chất dạng tinh bột, can xi, Sacoid, axit uric và các bệnh cơ tim như bệnh án dưới đây.

Bệnh nhân r. nam 54 tuổi đã chữa suy tim và loạn nhịp ở Tân đảo. Nghe thấy tiếng thổi tâm thu to 3/6 ở mỏm lan ra nách; tim đập đều nhưng rất chậm, 30-40/phút. Bệnh nhân chỉ mệt nhưng không có cơn Stokes-Adams. Gan to 5 cm. Điện tâm đồ: rung nhĩ, nhịp thất đều 35/phút chữa bằng Ephedrin và hydrochlorothiazid chỉ đỡ, điện tâm đồ vẫn thế trong 8 lần nằm viện. Chết năm 1966 (56 tuổi) do ngừng tim đột ngột. Mổ tử thi thấy tim rất to, van hai lá bình thường, ứ huyết phổi, gan, lách.

4. Chấn thương vào hệ dẫn truyền như vết thương, thông tim, phẫu thuật tim. ...

5. Và tất nhiên còn một số chưa rõ nguyên do.

Về điều trị, trong một số trường hợp có thể đặt vấn đề điều trị nguyên nhân, như lao cơ tim, các bệnh thâm nhiễm cơ tim, nhưng đa số ca phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Những trường hợp cấp cứu cần làm nhịp thất nhanh lên ngay bằng atropin hoặc isoproterenol như đã nói ở trên.

CẦN CHÚ Ý RỐI LOẠN LIPID HUYẾT DO DÙNG THUỐC TIM MẠCH DÀI NGÀY

Giáo sư : NGUYỄN HUY DUNG (*)

I. DẶT VẤN ĐỀ:

Bệnh viện chợ Rẫy

1. Xuất phát từ thực tế điều trị trong tim mạch học:

- . Thường phải dùng thuốc rất dài ngày.
- . Đối với những bệnh rất phổ biến như:
 - Tăng huyết áp (THA) dùng lợi tiểu; chẹn beta.
 - Suy tim ứ đọng máu (ST) dùng lợi tiểu
 - Bệnh tim thiếu máu cục bộ dùng chẹn beta.
 - Rối loạn nhịp tim dùng amiodarone

Những thuốc đó nếu dùng dài ngày, như được biết rõ gần đây, đều dẫn đến rối loạn lipid huyết (RLLH).

Bởi vậy các bác sỹ thực hành: Dù là nội khoa nói chung, hay tim mạch đều cần hiểu rõ RLLH do thuốc tim mạch và cách sử lý thích hợp

2. Quá trình lịch sử phát hiện tác dụng xấu về mặt chuyển hoá lipid của một số thuốc trị THA:

THA = YTNC chính của BMV	
↓ HA cao xuống ⇒	↓ đột quỵ (tai biến mạch máu não) ↓ suy tim (do MV) và suy thận ↓ Bệnh mạch ngoại vi và phình tách DMC ? BMV: Nhồi máu cơ tim

Cũng có cách biện giải câu hỏi cuối đó như sau:

- BMV với các mảng xơ vữa do quá trình lâu dài đã hình thành bền chặt nên dù trị THA xuống → đầu có ngăn giảm gì được tỷ lệ nhồi máu cơ tim.
- Nhưng dần dần đều phải lý giải câu đó rằng nguyên nhân cơ bản phải ở chỗ: tác dụng xấu về lipid của mấy thuốc giảm áp đã làm tốt, đã vượt quá hay xóa đi các lợi ích đẩy lùi YTNV HA cao, "lợi bất cập hại".

II. ĐIỀU TRỊ DÀI NGÀY VỚI 2 NHÓN THUỐC LỢI TIỂU (LT) VÀ ỨC CHẾ GIAO CẢM.

A. Lợi tiểu (LT).

- Ví dụ trong THA, ST (rất kinh điển, ví dụ LT ưu tiên trị THA từ 1950, hiệu lực rõ).

1. Các bất lợi:

Nhất là với nhóm Thiazide, ví dụ nổi cộm chlorthalidon:

Ngoài các bất lợi biết từ lâu:

a.	Hạ Kali huyết
b.	Rối loạn nhịp tim (ví dụ ngoại tâm thu thất), cũng có thể một phần do ↓ Kali huyết.
c.	↑ Uric huyết
d.	↓ Chức năng sinh dục (ví dụ liệt dương ở nam...)
e.	↑ lipid - và lipoprotein huyết (↑ TC, và cả TG. ↑ LDL, C, VLDL, C, TC/HDL, C)
g.	↑ Glucose huyết - không dung nạp Glucose → điều này có thể dẫn tới RLLH (Ames 1983).

2. Cơ chế RLLH do LT: → (*) gây rối loạn dị hoá (giáng hoá-catabolisme) của lipid (↑ TC)

→ và gây Glucose huyết cũng gây ra ↑ TC.

(*) khâu này trải qua nhiều nấc như:

LT → ức chế men phosphodiesterase → ↑ phóng acid béo tự do từ mô mỡ → ↑ dòng acid béo trong gan → ↑ tổng hợp VLDL trong gan → rối loạn giáng hoá lipid (↑ TC)

3. Một ít số liệu:

- LT gây ra ↑ TC # 3-8% và cả TG # 20%. Nói chung ↑ # 10%.

Và nếu ngưng LT → có thể phục hồi TC, TG, LDL, C về bình thường.

. LT làm giảm tác dụng tốt của ăn kiêng chống RLLH # 50% !

. Một tổng hợp hơn 3000 bn qua 10 nghiên cứu (theo Midtbo (Na uy) báo cáo ở Vienne 1988) cũng nêu ↑ TC và ↑ TG.

4. So sánh:

Tên LT	Nhóm nghiên cứu	Số lượng (bn)	Thời gian (tháng)	TC	HDL	TG	LDL
Clorthalidon	Grimmet al	60	1,5	↑ 19mg%	↑ 2mg%	↑ 23mg%	↑ 14mg%
	Ames + Hill	40	12	↑ 15mg%	↑ 1mg%	↑ 36mg%	
Hydrochloro-thiazide	Grimm et al	60	1,5	↑ 15mg%	↑ 3mg%	↑ 28mg%	↑ 9mg%
	Ames + Hill	47	12	↑ 12mg%	↑ 1mg%	↓ 39mg%	
Lợi tiểu quai		Gây RLLH ít hơn					
LT tiết kiệm*	Ames et al	Gây RLLH ít nhất					
Indapamid	(Am.J.Card 1990)	Không gây RLLH					

B. CÁC THUỐC ỨC CHẾ THẦN KINH GIAO CẢM.

1. Nhóm tác động khâu trung ương:

a. Clonidin (bd Catapressan...)

Không gây RLLH, lại còn có thể tác dụng thuận lợi.

b. Methyldopa: Gây RLLH rất ít:

Theo Dujovne; Ames + Hill: TC chỉ $\uparrow$ 0 $\rightarrow$ 9mg% ($\uparrow$ TC/ HDL.C ít); HDL chỉ $\downarrow$ 2mg%; TG $\uparrow$ không rõ.

2. Nhóm tác động khâu ngoại vi: như Reserpin (cổ điển nhất về trị cao HA).

+ Hầu như không gây RLLH:

Theo Ames + Hill, theo dõi 12 tháng: TC chỉ $\uparrow$ 1mg%; HDL chỉ $\downarrow$ 4mg%; TG lại tốt lên ($\uparrow$ 9mg%).

3. Riêng nhóm lớn chặn beta: số liệu rất nhiều hướng, khó tổng hợp về mặt RLLH (trong khi dùng dài ngày trị THA, BMV).

Nói chung lại: Chặn beta không lựa tim gây $\uparrow$ TG (#30%) và $\downarrow$ HDL (#13%) còn

TC : không đổi

LDL: ít đổi

Bảng tổng hợp

Nhóm thuốc beta	TC	TG	HDL.C	TC/HDL.C	lợi ? (về lipid)
Không lựa tim, không ISA	0	$\uparrow\uparrow$	$\downarrow\downarrow$	$\uparrow\uparrow$	(-)
Lựa tim	0	$\uparrow$	$\downarrow\downarrow$	$\uparrow\uparrow$	0/(-)
ISA yếu	0	$\uparrow\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow\uparrow$	(-)
ISA mạnh	0	0/ $\downarrow$	0/ $\downarrow$	0/ $\uparrow$	0/++
Chặn cả α và β : Labetolol	0	0/ $\downarrow$	0/ $\downarrow$	0/ $\uparrow$	0/+

Phân tích góc độ lựa tim:

Chặn beta lựa tim (lựa beta 1) so với chặn beta không lựa tim (chặn beta 1 và 2) ít có hại về RLLH hơn:

Nhóm thuốc	$\uparrow$ TG	$\downarrow$ HDL.C	$\uparrow$ VLDL.C
Chặn beta không lựa tim	$\uparrow$ 20-50mg%	$\uparrow$ 10-20mg%	($\uparrow$)
Chặn beta lựa tim	$\uparrow$ 20-30mg%	$\uparrow$ 5-10mg% $\downarrow$ 8-13mg%	($\uparrow$)

Vậy chặn beta lựa tim tăng TG ít hơn chút so với chặn beta không lựa tim, còn lại đều gần như nhau đối với HDL.C và VLDL.C.

Phân tích về gốc độ ISA: có ISA, nhất là ISA mạnh hơn thì ít có hại về RLLH so với không có ISA:

Ít hại hơn, chủ yếu ở chỗ ít (hoặc không) ↓ HDL.C

Nhóm thuốc	Tên thuốc	HDL.C	TG	Chú thích về tính lựa tim
Chẹn beta có ISA	Acebutolol (Sectral)	0	0	có
	Oxprenolol	0/↓	↑	không
Có ISA mạnh	Pindolol (Visken...)	0/↑	0	có
Chẹn beta không ISA	Propranolol	↓↓(**) (10-20%)	↑(*) (10-25%)	không

(*) Tăng TG tới 24%; (**) giảm HDL.C tới 13% (Leren et al - 23bn - 8 tuần).

Kết hợp cả lựa tim và có ISA:

Ví dụ đang dùng dài ngày 1 chẹn beta không ISA, lại không lựa tim (ví dụ propranolol), nay ta ngưng thuốc đó, hoặc thay bằng 1 chẹn beta có ISA, lại lựa tim (ví dụ Acebutolol) thì HDL thấp và TG cao sẽ được phục hồi về bình thường.

Vậy có thể có các thuốc chẹn beta ít RLLH nhất ?

a. Sau khi so sánh tỷ mỹ về TC, TG, HDL, TC.HDL.C giữa Propranolol, Sotalol, Atenolol (Lựa tim), Metoprolol (Lựa tim) Oxprenolol, Nadolol, Acebutolol, (Lựa tim, có ISA), Pindolol (ISA mạnh nhất) qua nhiều y văn thì nổi bật ưu thế của 2 thứ cuối cùng:

. Chỉ có chúng là rất ít hoặc không ↑ TG (6 thứ kia đều ↑↑ TG)

. Chỉ có chúng là không ↓ HDL, thậm chí có nâng HDL (còn 6 thừa kia đều ↓ HDL).

Theo Leren et al nghiên cứu 10 bn - 10 tuần với Pindolol:

không thấy giảm HDL. Nghiên cứu khác với 64 bệnh nhân với Pindolol còn thấy HDL tăng lên (càng tốt hơn) [còn TG không tăng lên (không đổi) (tốt)]; nhờ có khả năng nâng HDL.C đó mà tỷ lệ TC.HDL.C ↓ (tốt và điều này không hề xảy ra với 7 thứ kia).

b. Trong nhóm chẹn beta, Labetolol xếp riêng vì chẹn được cả anpha-adrenergic: Theo Pagnen et al - 8bn-12 tuần, Frishman et al -35bn-12 tuần, đều thấy Labetolol là "trung lập về lipid" đối cả TC, HDL, LDL và TG, hơn nữa TC có thể ↓ (tốt), nhất là HDL không bị ↓ là rất quý.

Sự kết hợp chẹn beta và lợi tiểu dùng dài ngày:

Hai ví dụ:

			HDL	TG	TC
Propranolol + LT	(Lasser 1984)	sẽ càng làm nặng việc	↓↓ HDL	↑↑ TG	
Nadolol + LT		sẽ càng làm nặng việc		↑↑ T.G	↑↑ TC

Tức là, chẹn beta kết thêm lợi tiểu vào càng bất lợi về mặt lipid, trừ phi chọn 1 chẹn beta đặc biệt:

Pindolol + LT (1982)	sẽ xoá được tác dụng xấu ($\uparrow$ LDL) của lợi tiểu
-------------------------	---

Cơ chế tác dụng gây RLLH của chẹn beta: gồm cả gián tiếp và trực tiếp (chẹn beta $\rightarrow$ chiếm chỗ thụ thể beta $\rightarrow$ sẽ ức chế men LipoproteinLipase $\rightarrow$ $\downarrow$ thanh thải TG sau bữa ăn $\rightarrow$ $\downarrow$ TG, $\downarrow$ HDL.C).

Ý kiến bệnh vực chẹn beta:

a. RLLH do chẹn beta khác với RLLH tự nhiên vậy có thể ích lợi chống xơ vữa động mạch (??).

b. thực nghiệm trên súc vật với chẹn beta loại lựa beta 1:

Tác dụng bảo vệ nội mạc chống lại sự tổn thương do gây mê chloralose (Pettersson 1990).

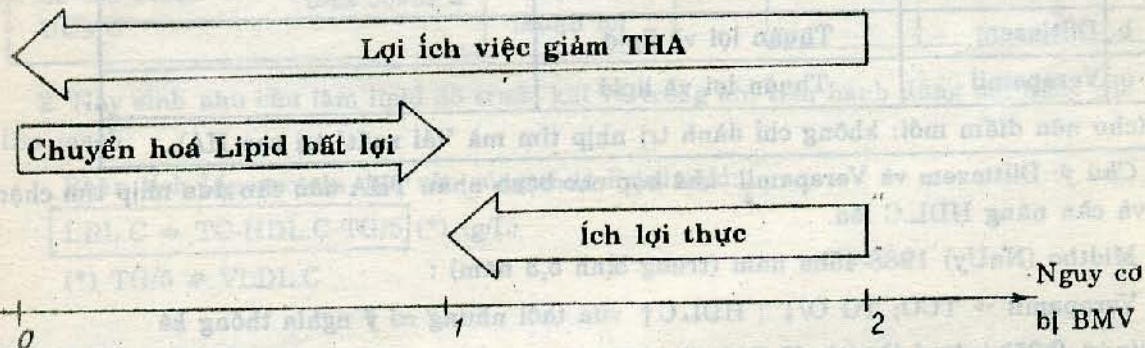
Tác dụng làm giảm đi ái lực kết gắn giữa các Proteoglycans (trong thành mạch) với LDL của huyết thanh (Linden - 1990).

C. NHÂN ĐỊNH KHÁI QUÁT LỢI-HẠI CỦA ĐIỀU TRỊ THA DÀI NGÀY BẰNG NHỮNG THUỐC LÀM RLLH NÊU TRÊN.

1. Việc hạ HA dứt khoát - là cần thiết

- và có tác dụng giảm hình thành mảng xơ vữa

2. Hình dung "lợi" trừ đi hại vẫn còn 1 mức ích lợi nhất định, với nguy cơ tương đối bị BMV ít hơn:



III. KHẢO SÁT KHÍA CẠNH TÁC DỤNG CHUYỂN HOÁ LIPID CỦA NHÓM THUỐC DẪN MẠCH

Dùng dài ngày, rộng rãi trong bệnh nhân tim mạch (CHA, BMV, SUY TIM):

A. Nhóm dẫn tim mạch tác dụng trực tiếp thành tiểu động mạch..

Hydralasin

Minoxidil

đều là "trung lập" về lipid. Nhưng có 2 tác dụng dở:

a. $\uparrow$ thần kinh giao cảm $\rightarrow$ $\uparrow$ tần số tim $\rightarrow$ $\uparrow$ nhu cầu O_2 nặng BMV để ứng

b. $\uparrow$ Hệ Renin Angiotensin Aldosteron $\rightarrow$ giữ muối + H_2O , $\uparrow$ lưu thông nặng $\rightarrow$ ST phở

- nên kết hợp thuốc trị 2 hệ R-A-A và giao cảm là nhóm ức chế men chuyển;
- còn nhóm chẹn beta, lợi tiểu tuy trúng, nhưng nên tránh vì gây RLLH.

B. Nhóm ức chế thụ thể anpha 1-adrenergic:

Prazosin - dù mới dùng ngắn - (Leren et al-23bn-8 tuần)

đều ↓ TC (0.8%) (12%)

hoặc dùng dài (Lowenstein 076bn-1nawm-1984)(AHJ-1987)

o/ ↑ HDL (017%)

còn TG ↓ : không 20%

Nếu dùng kèm với Propranolol : đã xoá được tác dụng xấu về lipid của propranolol.

Với ưu thế về lipid đó, đã có đề xuất dùng Prazosin khi đơn trị (monotherapy) CHA, từ bậc thang 1, miễn là vượt được "hiệu ứng liều đầu tiên" gây hạ HA quá mạnh, vượt được miễn dịch nhanh (tachyphylaxis).

Do ức chế anpha 1, nó dẫn cả tĩnh mạch cho nên không dùng chung với các Nitrat (cũng dẫn tĩnh mạch) có thể gây giảm dòng máu qua vi cầu thận.

C. Nhóm ức chế Calci:

Nói chung: "trung lập" về lipid hoặc thuận lợi (qua tổng hợp 16 nghiên cứu) với T.C=0 (không đổi), TG=), HDL= / ↓ (rất quý), TC?HDL.C O/ ↓ (tốt).

a. Nifedipin	"Trung lập" về lipid	(về mặt này Nifedipin kém 2 thuốc sau)
b. Diltiazem	Thuận lợi về lipid	
c. Verapamil	Thuận lợi về lipid	

(cho nên điểm mới: không chỉ dành trị nhịp tim mà "tái xuất" trị cao HA).

Chú ý: Diltiazem và Verapamil khá hợp cho bệnh nhân THA nào cần đưa nhịp tim chậm bớt và cần nâng HDL.C lên.

Midtbo (NaUy) 1988-45bn năm (trung bình 5,3 năm) :

Verapamil → TCO; TG O/ ↓ ; HDL.C ↑ vừa thôi nhưng có ý nghĩa thống kê (p < 0,05); nâng dần từ 45mg%, lên 51mg% sau 1 năm, 55mg% sau 6 năm.

D. Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin (UCMC)

Nói chung: Thuận lợi về lipid, với TC O; TG O/ ↓ ↓ ; HDL.C O/ ↑ (quý);

TC/HDL.C - O/ ↓ (tốt)

a. Captopril	Weinberger 1982/71bn-6 tuần	TC O	TG O		
	Costa et al (1988) 14bn-3tháng	TC ↓ 14%	TG ↓ 7%	HDL ↑ 11% (quý)	
	Ghirlanda et al (1986) 17bn-6tháng	TC ↓ 12%	TG ↓ 29%	HDL ↑ 6%	LHD ↓ 8%
b. Enalapril	Malini et al (1984) 21bn-12tháng		TG ↓ 16%		
c. Preindopril	Herbant et al (1991) 17bn-12tháng			HDL ↑ 14% (quý)	

~~nên kết hợp thuốc trị 2 hạ D.A.A và hạ lipid là nhóm ức chế men chuyển,~~

- còn nhóm chẹn beta, lợi tiểu tuy trúng, nhưng nên tránh vì gây RLLH.

B. Nhóm ức chế thụ thể anpha 1-adrenergic:

Prazosin - dù mới dùng ngắn - (Leren et al-23bn-8 tuần)

đều ↓ TC (0.8%) (12%)

hoặc dùng dài (Lowenstein 076bn-1nawm-1984)(AHJ-1987)

o/ ↑ HDL (017%)

còn TG ↓ : không 20%

Nếu dùng kèm với Propranolol : đã xoá được tác dụng xấu về lipid của propranolol.

Với ưu thế về lipid đó, đã có đề xuất dùng Prazosin khi đơn trị (monotherapy) CHA, từ độ bậc thang 1, miễn là vượt được "hiệu ứng liều đầu tiên" gây hạ HA quá mạnh, vượt được miễn dịch nhanh (tachyphylaxis).

Do ức chế anpha 1, nó dẫn cả tĩnh mạch cho nên không dùng chung với các Nitrat (cũng dẫn tĩnh mạch) có thể gây giảm dòng máu qua vi cầu thận.

C. Nhóm ức chế Calci:

Nói chung: "trung lập" về lipid hoặc thuận lợi (qua tổng hợp 16 nghiên cứu) với T.C=0 (không đổi), TG=, HDL= / ↓ (rất quý), TC?HDL.C O/ ↓ (tốt).

a. Nifedipin	"Trung lập" về lipid	(về mặt này Nifedipin kém 2 thuốc sau)
b. Diltiazem	Thuận lợi về lipid	
c. Verapamil	Thuận lợi về lipid	

(cho nên điểm mới: không chỉ dành trị nhịp tim mà "tái xuất" trị cao HA).

Chú ý: Diltiazem và Verapamil khá hợp cho bệnh nhân THA nào cần đưa nhịp tim chậm bớt và cần nâng HDL.C lên.

Midtbo (NaUy) 1988-45bn năm (trung bình 5,3 năm) :

Verapamil → TCO; TG O/ ↓ ; HDL.C ↑ vừa thôi nhưng có ý nghĩa thống kê (p < 0,05); nâng dần từ 45mg%, lên 51mg% sau 1 năm, 55mg% sau 6 năm.

D. Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin (UCMC)

Nói chung: Thuận lợi về lipid, với TC O; TG O/ ↓ ↓ ; HDL.C O/ ↑ (quý);

TC/HDL.C - O/ ↓ (tốt)

a. Captopril	Weinberger 1982/71bn-6 tuần	TC O	TG O		
	Costa et al (1988) 14bn-3tháng	TC ↓ 14%	TG ↓ 7%	HDL ↑ 11% (quý)	
	Ghirlanda et al (1986) 17bn-6tháng	TC ↓ 12%	TG ↓ 29%	HDL ↑ 6%	LHD ↓ 8%
b. Enalapril	Malini et al (1984) 21bn-12tháng		TG ↓ 16%		
c. Preindopril	Herbani et al (1991) 17bn-12tháng			HDL ↑ 14% (quý)	

ÚCMC + Lợi tiểu (đồng vận về hạ HA, về trị ST) → có thể xoá được tác dụng dở của LT về lipid (LT làm ↑ TC).

Lại còn gốc sulfhydryl (-SH) của một số ÚCMC bị gắn tội gây tác dụng phụ-giảm vị giác, thì lại ích lợi về chuyển hoá: Nó dọn các "gốc tự do" (free radicals) vốn đóng vai trò về tạo xơ vữa (XV).

Cơ chế phụ: ÚCMC → ↓ Ca cytosolic → ↓ chất liệu tạo mảng XV

↓ 1 chất thúc đẩy tính di động
các tế bào-di cư vào mảng

IV. MỘT SỐ THÁI ĐỘ XỬ LÝ THỰC HÀNH:

1. *Năm vừng*: a) tóm lược tác dụng mười nhóm thuốc tim mạch lớn đối với lipid huyết.
b) loại rLLH nào do những loại thuốc nào chính gây ra.

Lợi tiểu	xấu
Chẹn beta không lựa tim	xấu
lựa tim	xấu vừa
có ISA mạnh	trung lập /+
Labetalol (-α+β)	trung lập
Chẹn anpha	thuận lợi
Ức chế giao cảm trung ương	trung lập
Gian mạch trực tiếp thành mạch	trung lập
ức chế Calci	thuận lợi
ÚCMC	thuận lợi

Kiểu RLLC	Chuẩn xét nghiệm	Thuốc chính gây RLLH.
↓ HDL.C	<35mg%	Chẹn beta
↑ LDL.C	>160mg%	1 Lợi tiểu 2 Retinoid 3 Chẹn beta
↓ TG	>250mg%	1 Chẹn beta 2 Lợi tiểu 3 Retinoid

2. Nảy sinh nhu cầu làm lipid đồ trước khi và trong khi tiến hành dùng dài ngày các thuốc tim mạch.

Phân tích Lipoprotein dựa vào công thức Friedwald:

$$\text{LDL.C} = \text{TC} - \text{HDL.C} - \text{TG}/5 (*) \text{ (g/L)}$$

(*) TG/5 ≠ VLDL.C

3. Phác đồ bậc thang điều trị cứng nhắc với nhất thiết chẹn beta hoặc lợi tiểu cho bậc 1, nay ta có quyền xử lý tế nhị hơn:

a. Lợi tiểu là điều trị đáng lựa hàng đầu trước đây (kể từ 1950) cho THA và ST nay đã được đánh giá lại.

b. Chẹn beta: không thể coi là "bảo vệ tim" theo quan điểm đã cũ rồi, ít ra về nguy cơ RLLH và BMV; cũng không thể ưu tiên cho bn THA còn trẻ tuổi là người cần được tính toán về cái hại RLLH do cần phải dùng rất dài năm.

c. "LT+chẹn beta" không còn là bộ đôi lý tưởng nhất như bậc 2 trước kia nêu nữa.

Ồ đây có những kết hợp đáng lưu ý để cho ta lựa, có 1 thuốc xoá được tác dụng xấu về lipid của thuốc kia, ví dụ như LT+ÚCMC; LT+Pindolol hoặc Labetolol' Propranolol +

Prazosin; UC Ca + UCMC ví dụ Diltiazem + Lisinopril (vì cả 2 đều rất thuận lợi về lipid ngang nhau và có thể còn đồng vận về mặt này, và mới đây (1992) cả 2 đều giảm được vi-albumin-niêu, nhất là do tiểu đường). Trong mấy kết hợp trên, nếu dùng lợi tiểu nên chú ý giảm liều lượng tới mức cho phép vì có vấn đề RLLH "liên quan liều lượng" (dose-related)(Kaplan N.M).

4. Nguyên lý cá thể hoá (individualisation) trong điều trị càng cần thiết khi lựa thuốc tim mạch dài ngày tránh gây RLLH:

a. Y học hiện có cả một đàn phong phú thuốc trị THA, ST... hiệu lực cao để cho ta lựa chọn (Bakris GL 1989), nhiệm vụ ta là chấp hành nghiêm chỉnh quy tắc cơ bản nhất thiết phải lựa chọn mà ở đây là chọn cái tỷ lệ "lợi ích/nguy cơ" tối ưu về mặt chuyển hoá lipid, lựa thứ tối ưu với ý không gây RLLH mới hoặc làm nặng 1 RLLH đã có (xét tới mọi thành phần, nhất là cả HDL.c nữa...)

b. Tất cả điều đó lại phải phù hợp toàn diện cá thể bệnh nhân cụ thể:

+ Có sẵn RLLH không ?

+ Rồi xét điều mà đại đa số bệnh nhân có: không phải chỉ 1 mình THA mà có một loạt những vấn đề bệnh lý khác không ? (như suy tim, suy thận, rối loạn nhịp, BMV, tiểu đường, hạ Kali huyết ?)

+ Các YTNC khác có chăng ? lối sống ? Cái toàn cảnh đó của mỗi cá thể mới tạo cái nền lâm sàng cho sự phân tích chọn lựa thứ thuốc trúng nhất cùng phức hệ thuốc và không thuốc cho cơ thể bệnh nhân đó. Mà mũi nhọn không chỉ tập trung vào một mình HA cao mà vào tất cả các YTNC để giảm thiểu được mức nào hay mức đó nguy cơ phát triển xơ vữa động mạch xét về lâu dài. c. Hướng cá thể hoá này còn sự lựa tế nhị, nhiều bước, dựa mức đáp ứng (ví dụ về mức hạ HA, mức đổi lipid huyết) đối với thuốc.

5. Và nếu cần thiết ta không ngần ngại dùng thêm biện pháp điều trị chống tăng lipid huyết bằng cả phức hệ thuốc và không thuốc theo hiện đại. Tác dụng xấu đó của RLLH, nên nhớ kỹ, sẽ giảm thiểu, nếu xoá bớt được cái nền vốn nhiều YTNC khác như : ăn kiêng kém, hút thuốc, nghiện rượu, thiếu động, béo mập...

V. KẾT LUẬN

Tổng hợp và nhận định lại sự tiến hoá của điều trị học THA và các bệnh tim mạch khác của 4 thập kỷ qua,

1. Ta phải đi đến thừa nhận rằng các tác dụng trái khoáy của 1 số thuốc giảm áp, nhất là lợi tiểu và chẹn beta đối với chuyển hoá lipid, có ý nghĩa đặc biệt. Có thể nói như giáo sư Kaplan NM (1988) rằng đã qua rồi thời đại cao trào của chẹn beta trong điều trị CHA và "bảo vệ tim".

2. Những thiếu sót của thực hành điều trị trước đây buộc chúng ta tìm những cách tốt hơn. Bởi vậy dù cơ chế của điều xấu này về lipid huyết chưa được rõ tất cả (Carl Lavie 12/1991) ta vẫn phải khôn ngoan xét yếu tố RLLH, rồi thuốc chữa các bệnh tim mạch dài ngày phải được lựa chọn tỉ mỉ, thận trọng, có cơ sở khoa học trong số rất nhiều thuốc tim mạch rất hữu hiệu ngày nay,, tìm đúng thứ thuốc không gây thêm RLLH.

Có như vậy thì bản thân sự giảm HA mới sẽ phát huy tác dụng thực sự làm chậm hoặc đẩy lùi BMV.

NHỮNG TỪ VIẾT TẮT TRONG BÀI.

1. BMV	Bệnh mạch vành
2. CHA	Cao Huyết áp
3. HDL.C	Cholesterol trong Lipoprotein Tỷ trọng cao
4. LDL	Lipoprotein Tỷ trọng trung gian.
5. ISA	Hoạt tính giao cảm Nội tại
6. LDL.C	Cholesterol trong Lipoprotein Tỷ trọng Thấp
7. LT	Thuốc lợi tiểu
8. RLLH	Rối loạn Lipid huyết
9. ST	Suy Tim ứ đọng máu
10.	TC Cholesterol Toàn phần
11.	TG Triglyceride
12. UCCa	thuốc ức chế Calci
13. UCMC	thuốc ức chế Men chuyển Angiotensin
14. VLDL.C	Cholesterol trong Lipoprotein Tỷ trọng rất thấp.
15. YTNC	Yếu tố nguy cơ.

(*). Giáo sư Nguyễn Duy Dung

Phó giám đốc BV Chợ Rẫy, P Chủ nhiệm Bộ môn Nội TQ

Trường DHYD tp.HCM.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ames RP The effects of antihypertensive drugs on serum lipids and lipoproteins. Drugs 1986, 32, p 260-357.
2. Bakris GL, Frohlich ED The evolution of antihypertensive therapy pver the past forty years: an overview.
J. Am. Coll. Card. 1989; 14; p 1595-1608.
3. Brown MS / Goldstein JL. The hyperlipoproteinemias... (In Harrison's Principles of Internal Med).
11th ed., 1987, Mc Graw Hill. NY, p 1650-1655.
4. Costa FV et al Hypolipidemic dffects of long-term antihypertensive treatment with captopril.
Am.J.Medd 1988,8 (suppl. 3A), p 159-161.
5. Day J.L et al Adrenergic mechanisms in the control of plasma lipids in man.
Am.J.Med 1984, 76 (2A), p 94-96.
6. Goldberg A.C. Lipid disorders (in Manual Med Therapeutics).
The Washington manual. 1992, p 419-422.

7. Goldsteins JL, Brown MS. The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis.
Ann. Rev Biochem. 1977, 46, p 897-930.
perindopril treatment in hypertensive type 2 diabetic patients.
Am. J Hypertens 1991, 4, 27A.
9. Kannel W B Hypertension : Relation with pther risk factors.
Drug 31 (suppl) 1986 p1-11.
10. Keys A. Coronary heart diseases in seven conuntries.
Circul. 1970, 31 (suppl 1), p 211.
11. Linden T et al Effect of short-term beta blockade on serum levels
and on the interaction of LDL with human arterial proteoglycans.
J. Clin. Pharmacology 1990, 30, S 124-S 131.
12. Leren P et al Antihypertensive drugs and blood lipids : The Oslo study.
Br. J Clin Pharmacol. 1982, 13, p 441S-444S.
13. Lowenstein J Effect of prazosin on serum lipids in patients with ess.
hypertension
Am. J Cardiol. 1984, 53, p 21A-23A.
14. Mac Lennan WJ. Diuretics in the elderly: How safe ?
Br. Med. J 1988, 296, p 1551.
15. Nguyễn Huy Dung Các thuốc dẫn mạch suy tim (Trong "Bệnh tim thiếu máu cục bộ và Suy tim").
NXB Y học. 1992, tr 131-136
16. Northcote RJ. The clinical significance of intrinsic
sympathomimetic activity.
Intern. J. Card 1987, 15, p 133-150.
17. Piep L.H ACE Inh : Scientific Basis for clinical Use..
Willey-Liss, Authors' Publish Hoose N.Y 1992, p 245-251.
18. Pettersson K. et al Experimental sympathetic activation causes endothelial inhury in the
rabbit thoracic aortic via beta 1 - adrenoceptor activation.
Circulation Research 1990, 67(4), p 1027-1034.
19. Phạm Thị Mai Sự thay đổi Lipids và lipoprotein huyết thanh theo tuổi và giới.
Y học Việt Nam 1991, N 4, 45-49.
20. Pollare T et al A comparison of the effects of hydrochloro thiazide and Captopril on glucose
and lipid metabolism in patients with hypertension.
N. Engl. J Med 1989, 321, p 868-873.
21. Roman O et al. Effects of pindolol on blood lipids in hypertensive patients.
Cardiology, 1987, 74, p 219-225.
22. Samuelson O et al Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure serum
cholesterol levels in treated hypertension.
JAMA 1972, 58, p 1768-1776.
23. Weidmann et al. Serum Lipoproteins during treatment with antihypertensive drugs.
Drugs 5(suppl 60 1988, p 118-134.
24. Weinberger M.H Antihypertensive Therapy and Lipids. Arch Int Med 1985, 6 Vol 145, No 6,
p 1102-1105.

LƯU Ý CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH NHÂN CÓ HỘI CHỨNG TIỀN KÍCH THÍCH

BS ĐINH THỊ NGÀ - PTS NGUYỄN NGỌC TUỐC - GS TRẦN ĐỖ TRINH

Viện Tim mạch học Việt Nam và B.V Việt Tiệp Hải Phòng

Trong lĩnh vực rối loạn nhịp tim, càng ngày người ta càng hay quan tâm đến 1 hội chứng hay phát sinh những cơn nhịp nhanh nguy hiểm, đó là hội chứng tiền kích thích. (Preexcitation Syndrome).

Từ những năm 1915, Fank Wilson rồi tiếp theo là Wed.A.M (1921), White, P. D (1928) Bach, R (1929), Hamburger, W.W (1929) đã mô tả những trường hợp đầu tiên về các cơn loạn nhịp tim để tái phát.

Năm 1930, Wolff - Parkinson, J - White đã viết bài "Blocs nhánh với khoảng PR ngắn ở người trẻ tuổi, khoẻ mạnh có thiên hướng bị tim nhanh kịch phát" với 11 bệnh án.

Về giải phẫu học, Paladino, G (1876) và Kent, AFS (1893) cho rằng có 1 đường nối giữa nhĩ và thất như 1 dải cơ.

Năm 1914, Mines, GR đã chứng minh cầu Kent cung cấp vòng vào lại cho nhịp nhanh. 1943 Wood, FS và cộng sự rồi Ohwell, FR (1944) điện tâm đồ với sự xác nhận về tổ chức học trên tử thi về đường nối nhĩ thất bất thường và gọi là hội chứng tiền kích thích.

1967 Ferren, chứng minh có 3 đường mòn dẫn truyền bất thường trong tim.

1. Đường nối tắt nhĩ-thất được Kent mô tả, nhận xung động từ nút xoang, không qua nút nhĩ thất mà trực tiếp dẫn xuống thất, thường nằm bên phải hay bên trái tim.

2. Đường nối tắt qua nút nhĩ thất được James mô tả, nhận xung động từ nút xoang vòng qua Tawara, còn gọi là vòng nhĩ thất - His.

3. Đường nối tắt thất hoặc phần tổ chức nút nhĩ thất xuống thất còn gọi là giải sợi Mahaim. Điều quan trọng về cấu tạo giải phẫu học của các đường dẫn truyền phụ này là nó tăng cường khả năng vào lại gây nên những cơn nhịp nhanh trên thất và đặc biệt nguy hiểm là chúng sẵn sàng và nhanh chóng gây nên những cơn loạn nhịp thất bệnh nhân bị rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ. Nó đe dọa trực tiếp tính mạng bệnh nhân.

Trong thời gian ngắn tại viện tim mạch học Trung ương và khoa tim mạch bệnh viện Việt - Tiệp chúng tôi đã khám và điều trị cho 19 bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích, trong đó bao gồm (xem bảng) 16 bệnh nhân có hội chứng W.P.W : 7 kiểu A, 9 kiểu B.

3 bệnh nhân có hội chứng Lown - Ganong - Levine.

12 bệnh nhân xuất hiện cơn nhịp nhanh nhiều lần.

2 bệnh nhân chưa xuất hiện cơn nhịp nhanh.

3 bệnh nhân rung nhĩ.

1 bệnh nhân có ngoại tâm thu phối hợp.

3 bệnh nhân có hẹp van 2 lá.

1 bệnh nhân bị Basedow.

1 bệnh nhân bị Leptospirose.

1 bệnh nhân bị sỏi mật.

Số còn lại không có bệnh gì đặc biệt kèm theo.

TT	Họ và tên	Tuổi		WPW		LGL	Số lần xuất hiện cơn tim nhanch	Các RLNT khác kèm theo	Bệnh khác kèm theo
		O	O	A	B				
1	TVN	17			B		Nhiều	Không	Không
2	NTCP		38	A			Nhiều	Rung nhĩ Xoắn đỉnh	HHL
3	NKV		27		B		Không	Rung nhĩ	HHL
4	NTV	33		A			Nhiều	Có lúc cách hồi	HHL
5	NIN	45			B		Nhiều	Không	basedow
6	LNT		20	A			Nhiều	Không	Không
7	LVS	28			B		Nhiều	NTT thất	Leptosinse
8	NTD	27		A			1 lần	có lúc cách hồi	Không
9	NVL	43				x	Nhiều	Không	Không
10	HXT	33			B		Nhiều	Không	Không
11	PTT	35				x	Nhiều	Không	Không
12	LXD	53		A			Nhiều	Không	Không
13	DTH		40	A			Nhiều	Không	Không
14	DTN		24			x	2 cơn	Không	Không
15	NDL	50			B		1 lần	Có lúc cách hồi	Không
16	VTM		78	A			1 lần	Không	Mổ sỏi mật
17	NVK	41			B		Nhiều	Rung nhĩ	Không
18	NVH	49			B		1 lần	Không	Không
19	NTX		39		B			Không	Không

Số và nam và nữ gần tương đương nhau 9/10. Hầu như ở mọi lứa tuổi. Tóm tắt một vài bệnh án

1. Bệnh nhân NTCP 38 T Nữ.

Có tiền sử thấp tái phát từ năm 10 tuổi - Phát hiện hẹp van hai lá từ năm 16 tuổi

Ngày 5-6

Bệnh nhân vào viện tim mạch trong tình trạng rất nặng : sốt, khó thở 40 lần phút mỗi tím

phù to hai chân nhịp tim 180/ phút, loạn nhịp hoàn toàn huyết áp 90/60 mmHg. Nghe tim có T₁ đánh rung tâm trương 3/6 ở mỏm, thổi tâm thu 2/6 ở mỏm.

Gan to gần ngang rốn.

Điện tâm đồ: Rung nhĩ, QRS rộng.

Bệnh nhân đã được điều trị:

Isolanide 0,4 mg x 4 ống trong ba ngày

Phối hợp lợi tiểu Lasix.

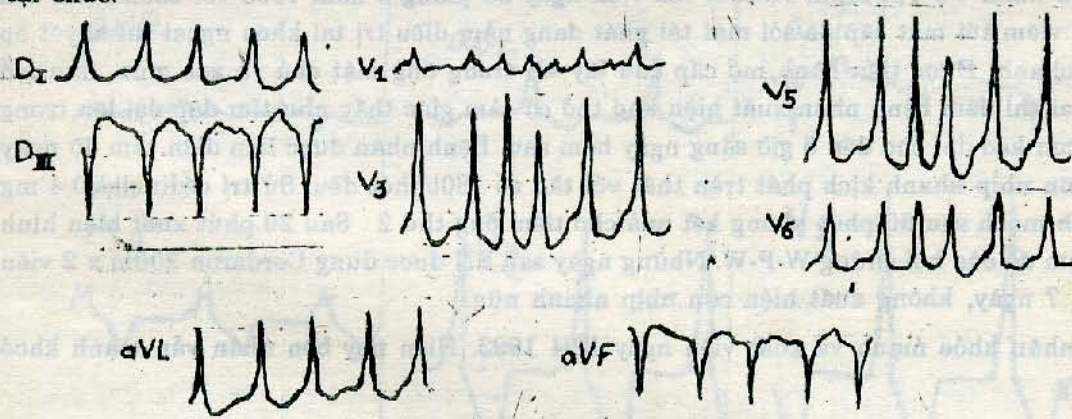
Nhưng nhịp tim vẫn 180 - 190 1 phút, loạn nhịp hoàn toàn.

Ngày 8/6 được chuẩn đoán (+) hội chứng W.P.W. đã ngừng Digitalis thay Cordarone 200 mg 3-4 v trong 4 ngày. Sau đó xuất hiện những cơn tim nhanh 300l/phút rồi chuyển sang xoắn đỉnh (Torsades de pointes) liên tục có lúc bệnh mất tri giác, tính mạng bị đe dọa.

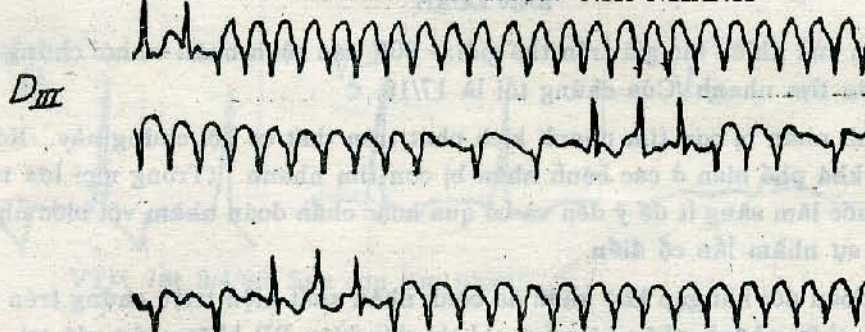
Bệnh nhân đã được hồi sức cấp cứu tích cực. Đặt máy tạo nhịp tim tạm thời tiếp dùng Cordarone 200mg x 4 viên ngày và bù Kali tốt.

Ngày 15/6 (sau 9 ngày nhập viện) bệnh nhân hồi phục dần, gan co lại nhỏ lại, nhịp tim 90l/phút, nhịp xoang đều.

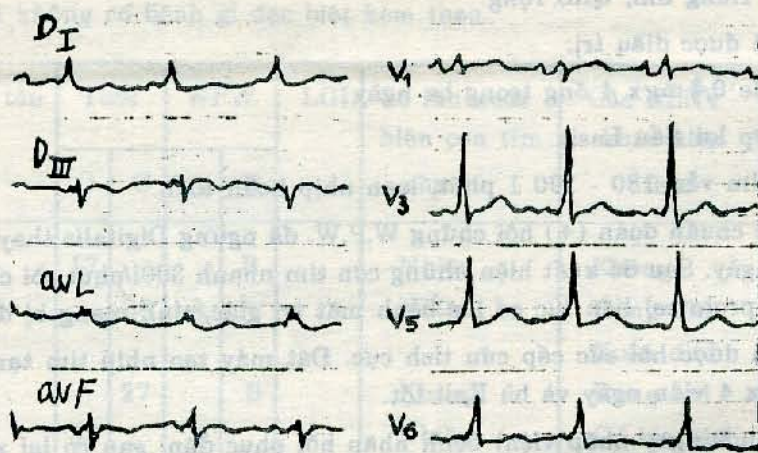
Ngày 18/6 : Tình trạng sức khoẻ hồi phục tốt, tim nhịp xoang đều 75 - 80l/phút, gan không sờ thấy và xuất viện. Sau một năm rưỡi, bệnh nhân đến kiểm tra lại, vẫn nhịp xoang đều 75-80l/phút, bệnh nhân đã đi làm việc, hàng ngày đạp xe 15 km và đang theo học lớp đại học tại chức.



NTCP 38 tuổi CÓN RUNG NHĨ NHANH



NTCP 38 tuổi CÓN TIM NHANH TRÊN THẮT TẦN SỐ 300CK/hp



NTCP 38 tuổi NGOÀI CƠN TIM NHANH CHUẨN BỊ XUẤT VIỆN

2. Bệnh nhân Vũ Thị Minh 78 tuổi vào viện ngày 28 tháng 3 năm 1993 với chẩn đoán của khoa ngoại viêm túi mật cấp do sỏi mật tái phát đang nằm điều trị tại khoa ngoại thì huyết áp tụt, mạch nhanh. Được tiến hành mổ cấp cứu lấy sỏi trong ống mật chủ và xác giun. Sau mổ ngày thứ hai thì đêm bệnh nhân xuất hiện khó thở có cảm giác thấy như tim đập dội lên trong lồng ngực cơn kéo dài cho đến 8 giờ sáng ngày hôm sau. Bệnh nhân được làm điện tâm đồ ngay lúc đó có cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất với tần số 180l/phút đều. Sử trí cedinalide 0,4 mg x 1 ống tĩnh mạch sau 30 phút không kết quả cho tiêm ống thứ 2. Sau 20 phút xuất hiện hình ảnh điện tâm đồ của hội chứng W-P-W. Những ngày sau BN được dùng Cordaron 200mg x 2 viên ngày trong 7 ngày, không xuất hiện cơn nhịp nhanh nữa.

Bệnh nhân khỏe mạnh và xuất viện ngày 12/4 1993. Hiện nay bệnh nhân vẫn mạnh khỏe bình thường.

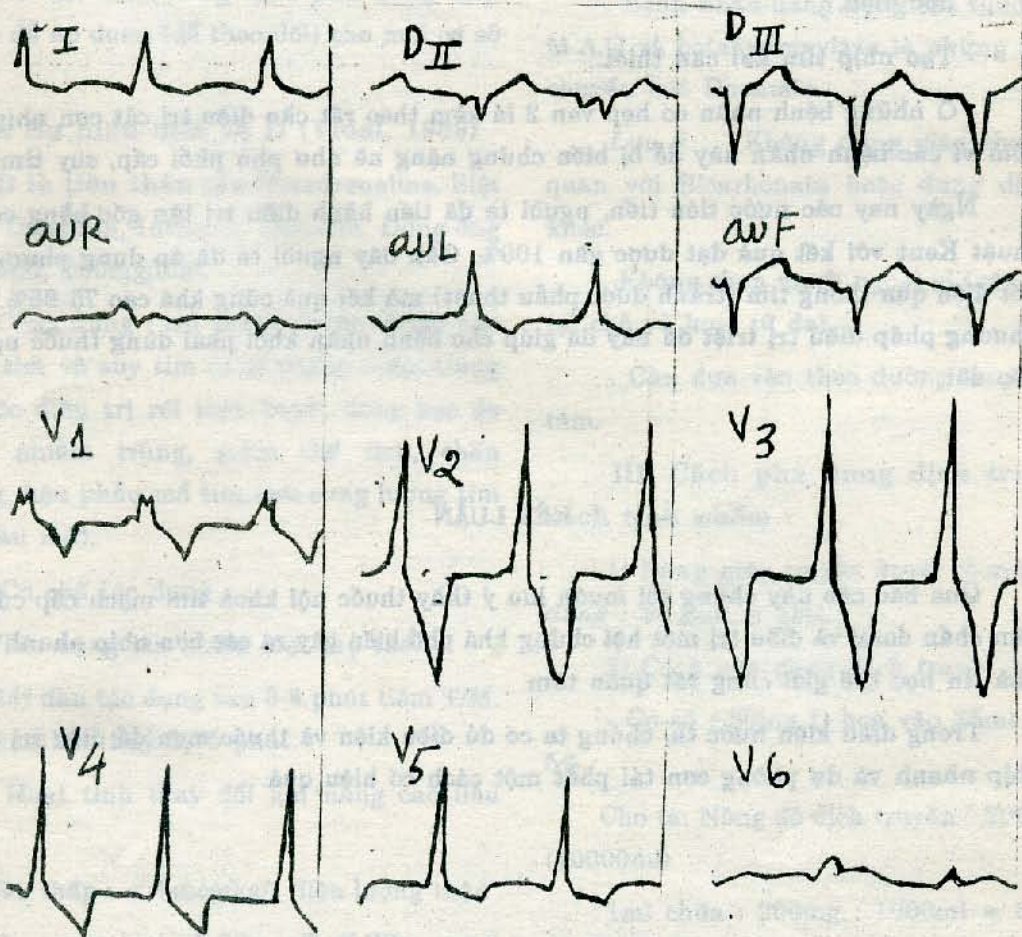
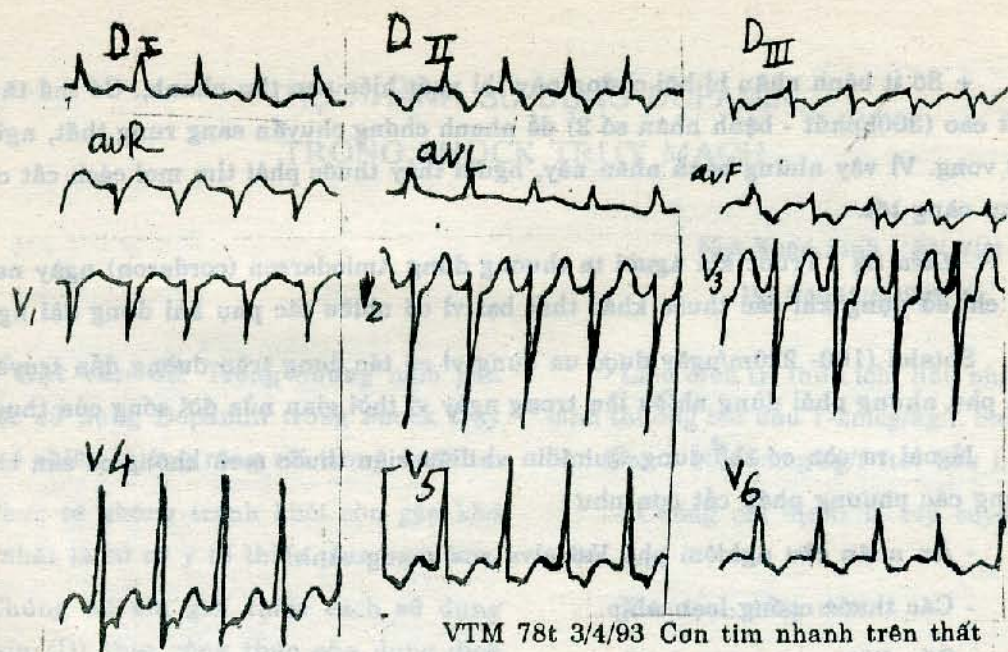
BÀN LUẬN

- Theo báo cáo của nhiều tác giả trên thế giới: - 80% các bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích xuất hiện cơn tim nhanh. Của chúng tôi là 17/19.

- 29% các bệnh nhân bị cơn tim nhanh kịch phát trên thất có hội chứng này. Rõ ràng nó là một hội chứng khá phổ biến ở các bệnh nhân bị cơn tim nhanh. (Trong mọi lứa tuổi). Tuy nhiên các thầy thuốc lâm sàng ít để ý đến và bỏ qua hoặc chẩn đoán nhầm với block nhánh (trái hoặc phải), Đó là sự nhầm lẫn, cổ điển.

- Việc chuẩn đoán đôi khi gặp khó khăn do bệnh nhân xuất hiện triệu chứng trên điện tâm đồ cách hồi hay ở những bệnh nhân bị rung nhĩ thì dấu hiệu PR không còn giá trị.

Nhiều bệnh nhân đang trong cơn tim nhanh. QRS lại giãn rộng giống cơn tim nhanh thất



hoặc có những biến đổi rối loạn nhịp phức tạp như bệnh nhân số 2. Ở những bệnh nhân này nếu họ có điện tâm đồ ngoài cơn là tài liệu rất quý giá cho thầy thuốc vững tay sử trí.

+ Số ít bệnh nhân bị hội chứng này thì xuất hiện cơn tim nhanh. Có thể tần số tim rất cao (300l/phút - bệnh nhân số 2) dễ nhanh chóng chuyển sang rung thất, ngừng tim, tử vong. Vì vậy những bệnh nhân này, người thầy thuốc phải tìm mọi cách cắt cơn càng sớm càng tốt.

- *Điều trị* : Trước kia người ta thường dùng Amiodarron (cordaron) ngày nay người ta chỉ sử dụng khi các thuốc khác thất bại vì có nhiều tác phụ khi dùng dài ngày.

Sotalol (160- 220m/ngày được ưa dùng vì có tác dụng trên đường dẫn truyền chính và phụ nhưng phải dùng nhiều lần trong ngày vì thời gian nửa đời sống của thuốc ngắn.

Ngoài ra còn có thể dùng Quinidin vì điều kiện thuốc men không có sẵn chúng tôi dùng các phương pháp cắt cơn như

- Ấn nhãn cầu nghiệm phá Valsalva xoa xoang cảnh.

- Các thuốc chống loạn nhịp.

- Sốc điện.

- Tạo nhịp tim khi cần thiết.

- Ở những bệnh nhân có hẹp van 2 lá kèm theo rất cần điều trị cắt cơn nhịp nhanh sớm vì các bệnh nhân này dễ bị biến chứng nặng nề như phù phổi cấp, suy tim.

Ngày nay các nước tiên tiến, người ta đã tiến hành điều trị tận gốc bằng các phẫu thuật Kent với kết quả đạt được gần 100%. Gần đây người ta đã áp dụng phương pháp đốt điện qua thông tim (tránh được phẫu thuật) mà kết quả cũng khá cao 75-95%. Những phương pháp điều trị triệt để này đã giúp cho bệnh nhân khỏi phải dùng thuốc ngừa cơn kéo dài.

KẾT LUẬN

Qua báo cáo này chúng tôi muốn lưu ý thầy thuốc nội khoa tim mạch cấp cứu quan tâm chẩn đoán và điều trị một hội chứng khá phổ biến gây ra các cơn nhịp nhanh mà các nhà tin học thế giới cũng rất quan tâm.

Trong điều kiện nước ta, chúng ta có đủ điều kiện và thuốc men để điều trị cắt cơn nhịp nhanh và dự phòng cơn tái phát một cách có hiệu quả.

THỰC HÀNH SỬ DỤNG DOPAMIN TRONG SHOCK TRUY MẠCH

Ngô Xuân Sinh - BV Việt Xô

Hà Nội 15/6/1993

I. Đặt vấn đề: Trong những năm gần đây việc sử dụng Dopamin trong Shock truy mạch có chiều hướng rộng rãi trong nước ta.

Thực tế không tránh khỏi còn gặp khó khăn, nhất là cơ sở y tế thiếu phương tiện.

Chúng tôi xin giới thiệu cách sử dụng Dopamin (D) theo công thức pha dung dịch truyền để áp dụng (dễ theo dõi) cho mọi cơ sở y tế.

II. Sự hiểu biết về D (Vidal, 1989)

- D là tiền thân của Noradrenaline. Biệt dược : Dopamin, Intropin, Dunatra. Đóng ống 50mg/5ml, 200mg/5ml.

- Công dụng : trở thành thuốc chuẩn cho Shock tim và suy tim cung lượng thấp. Cũng là thuốc điều trị rối loạn huyết động học do Shock nhiễm trùng, giảm thể tích, chấn thương, hậu phẫu mổ tim (h/c cung lượng tim thấp sau mổ).

- Cơ chế tác dụng :

. Tác dụng lên nhiều loại thụ thể.

. Bắt đầu tác dụng sau 3-4 phút tiêm T/M. Thời gian bán huỷ 1,75 phút.

. Hoạt tính thay đổi khi nâng cao liều lượng:

Liều thấp : < 5mcg/kg/f "liều lượng thận"

Liều trung bình: 5-20mcg/kg/f "liều cơ sợi cơ"

Liều cao : > 20mcg/kg/f "liều cơ mạch"

- Liều điều trị (hữu ích) liều nhỏ và trung bình thường bắt đầu 1-2mcg/kg/f. Sau đó nâng dần lên ... 10-15mcg/kg/f (tới liều hiệu quả).

- Chống chỉ định: U tuỷ tuyến thượng thận

. Các loạn nhịp thất.

. Bệnh nhân đang dùng các thuốc ức chế M.A.O và betahydroxylaza là những chất làm chuyển hoá Dopamin.

Lưu ý : . Không dùng giấy chuyển liên quan với Bicarbonata hoặc dung dịch kiềm khác.

. Không chọn mạch ngoại vi (gây co mạch tại chỗ và hoại tử da).

. Cần đưa vào theo đường truyền trung tâm.

III. Cách pha dung dịch truyền và cách tính nhầm :

1) Dùng giấy truyền huyết thanh thường dùng : 20 giọt = 1ml.

2) Cách pha dung dịch truyền :

- Cơ sở : 50mg D hoà vào 25ml Glucoza 5%.

Cho ta: Nồng độ dịch truyền " 200mg/1 lít (10000ml)

1ml chứa : $200\text{mg} : 1000\text{ml} = 0,2\text{mg} = 200\text{mcg}$

Mỗi giọt chứa: $200\text{mcg} : 20\text{giọt} = 10\text{mcg}$

- Tương tự như trên, ta có công thức (CT) pha dung dịch truyền để nhận biết nồng độ D trong 1 giọt dung dịch pha truyền.

- Với đơn vị 250ml" Glucoza 5% + "đơn vị ống" loại 50mg D cho ta bảng sau:

"CT" Ngô Xuân Sinh

CT	Glucoza 5% ml	ống/50mgD	Nồng độ D mcg/l giọt
1	250	1	10
2	250	2	20
3	250	3	30
4	250	4	40

Nếu dùng loại D 200mg/1 ống ta suy ra bằng 4 ống loại 50mg.

Ví dụ : 200mg/ống hoà vào 500ml glucoza 5%. Cho ta nồng độ D tương ứng CT số 2 : 1 giọt có 20 mcg Dopamine.

3) Cách tính nhầm xác định tốc độ truyền D theo chỉ định (y/cầu):

Ví dụ : 1 b/n nặng 50kg dùng CT số 1 có nồng độ D: 10mcg/1 giọt.

Chỉ định truyền D liều khởi đầu : 2mcg/kg/f

Nhắm : $50\text{kg} \times 2\text{mcg/kg/f} = 100\text{mcg/f}$

Vậy số giọt cần truyền trong 1 phút

$100\text{mcg/f} : 10\text{mcg/giọt} = 10 \text{ giọt/f}$

Cần nâng liều lên 4mcg/kg/f có nghĩa là tăng gấp 2 liều ban đầu:

$10 \text{ giọt/f} \times 2 \text{ lần} = 20 \text{ giọt/f}$

Cần nâng liều lên 6mcg/kg/f có nghĩa là tăng gấp 3 lần liều ban đầu : $10 \text{ giọt/f} \times 3 \text{ lần} = 30 \text{ giọt/f v.v...}$

(cũng có thể nhầm như liều ban đầu)

Tương tự như vậy. Ta có

CT số 2	20mcg D/1 giọt
- 3	30mcg D/1 giọt
- 4	50mcg D/1 giọt

và tính nhầm như ví dụ trên ta xác định được tốc độ cần truyền (số giọt/phút) theo yêu cầu.

IV. Lời khuyên : đối với thực hành sử dụng Dopamine trong Shock trục mạch.

1) Ở cơ sở y tế có điều kiện dùng máy bơm tiêm điện thì tốt và chính xác.

2) Nếu không có phương tiện máy móc, thường dùng giấy truyền huyết thanh (20 giọt = 1ml). Nên pha dung dịch truyền theo công thức dựa vào cơ sở "đơn vị 250ml" glucoza 5% + "đơn vị ống" D loại 50mg như đã trình bày phần trên sẽ giúp ta dễ nhầm, nhanh, xác định chính xác nồng độ D (giọt/phút) cần thiết theo yêu cầu.

Kinh nghiệm:

Với b/n nặng 30 - 60 kg (người VN) thường dùng CT số 1 hay số 2

Với b/n nặng 70 - 100 kg (người nước ngoài) dùng CT số 3 hay số 4

Nhận xét 24 ca viêm màng ngoài tim (VMNT)

và vai trò Catheter trong điều trị

TẠI KHOA NỘI BỆNH VIỆN ĐÀ NẴNG

Bs. Mai Quốc Thông và

TỔ TIM MẠCH BVĐN

I/ ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay ở Việt nam chưa có thống kê tình hình VMNT cho cả nước. Tuy nhiên chúng ta gặp khá nhiều trong lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây nên. Chúng để lại những hậu quả dày dính màng tim khá nhiều, thường do bệnh nhân đến bệnh viện quá trễ.

Trong những ca có hội chứng chèn ép tim cấp, việc chọc hút tháo dịch là điều bắt buộc, để cứu sống bệnh nhân. Việc chọc hút dịch có nhiều tác giả khuyên nên lưu catheter và hút dịch nhất là khi lượng dịch tái phát nhanh. Tuy nhiên chưa có tác giả nào cho biết tỷ lệ thành công của mình trong điều trị nội khoa, của phương pháp lưu Catheter này.

Vì những lý do trên, chúng tôi xin nêu ra những nhận xét 24 ca VMNT và vai trò Catheter trong điều trị VMNT dưới đây:

II/ GIẢI QUYẾT VẤN ĐỀ

A/ Đối tượng nghiên cứu:

Tất cả bệnh nhân vào viện một cách ngẫu nhiên, tuổi từ 16 đến trên 60 tuổi, gồm những bệnh cảnh lâm sàng như sau:

1/ Những bệnh nhân có triệu chứng điển hình:

- (Mạch nghịch thường (+), khó thở (+), đau sau xương ức (+) gan to (+), ECG có điện thế thấp các chuyển đạo, ST chênh đồng hướng hầu hết các chuyển đạo, tiếng tim mờ (+), sốt (+), X quang tim hình bầu rượu (+), huyết áp tối đa thấp, tối thiểu có khuynh hướng tăng (+), mạch nhanh, nhỏ (+) ..., bệnh nhân nằm tư thế Fowler (+) ... cọ màng tim (+), tĩnh mạch cổ nổi (+) ...

2/ Những bệnh nhân không có triệu chứng điển hình:

Mạch nghịch thường (-), tim nhanh vừa, huyết áp bình thường, ECG điện thế không thấp, ST (-), Không khó thở, không đau sau xương ức, tim to không đáng kể, tiếng tim nghe nhỏ, sốt nhẹ, huyết áp gần như bình thường ..., cọ màng tim (-), tĩnh mạch cổ nổi (-), nằm tư thế Fowler (-).

3/ Những bệnh nhân vào viện và tử vong ngay

Chưa kịp D xác định, việc xác định bằng cách chọc dò màng tim tử thi.

4/ Những bệnh nhân khi vào viện:

Đã có dày dính màng tim: chỉ có gan to, nhịp tim nhanh, tràn dịch màng phổi phải ??, khó thở (-), phù hai chân (+), tĩnh mạch cổ nổi (+), tím tái (-), đau sau xương ức (-), cổ trướng (+), ECG thường thường là sóng T âm ($T < 0$) ở hầu hết các chuyển đạo trước tim.

B/ Phương pháp giải quyết:

- Để giải quyết những vấn đề trên, tất nhiên phải chọc dò màng tim ngoài tim (khi có chỉ định).
- Chỉ định chọc dò màng ngoài tim.

a) Khi có triệu chứng ép tim cấp, bắt buộc phải chọc hút dịch, để cứu sống bệnh nhân, không còn cách nào khác.

b) VMNT chưa có hội chứng ép tim cấp, chưa có xác định nguyên nhân, thì chỉ chọc dò lấy dịch để xét nghiệm mà thôi.

c) Chỉ định lưu Catheter và hút dịch qua Catheter khi lượng dịch tái phát nhanh, h/ chứng ép tim cấp - hoặc dịch màu vàng đậm hoặc tái phát nhanh, phải súc rửa bằng dung dịch muối sinh lý 9‰ hàng ngày nếu cần thiết, có thể bơm thuốc qua Catheter hàng ngày ...

C/ Từ những đối tượng nghiên cứu và phương pháp giải quyết ở trên, chúng tôi có được những kết quả thống kê như sau:

Bảng I:

Giới \ Tuổi	Tuổi	Tuổi	Tuổi	Tuổi	Cộng
	16-40	41-60	Trên 61		
Nam	9	7	0		16
Nữ	2	5	1		08
Cộng	11	12	1		24
Triệu chứng		Chọc dò		Hội chứng	
Diễn hình	Không diễn hình	$\Delta\varphi$ và θ	$\Delta\varphi$ sau tử vong	Ép tim	Không ép tim
14	10	21	3	10	14

Bảng II:

Chọc hút và lưu Cathter						Tổng cộng	Thành công	Thất bại	
Lưu không súc rửa			Lưu + súc rửa - dung dịch muối sinh lý 9‰						
10			4			14	6	8	
Nguyên nhân							Dịch		
Không rõ			Nhiễm trùng	Td K	K	Vàng chanh + nhạt	Vàng đậm	Hồng không đông	Mủ
7	6	1	5	3	2	12	3	6	3

Bảng III:

BN điều trị		Kết quả điều trị			Nguyên nhân tử vong		
Nội khoa	Ngoại khoa	Nội + Ngoại	Tử vong	Dây dính	Td K	Nhiễm trùng	Không rõ nguyên nhân vào viện t/v ngay.
21	3	15	6	1	2	1	3

D/ Nhận xét và bàn luận:

Qua những kết quả thống kê ở trên, chúng tôi có những nhận xét như sau:

1/ Tuổi: từ 16-60, mức bệnh tương đương nhau 50% (Giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng tuổi từ 21-30 mức bệnh cao nhất 30,3% (1984)).

2/ Giới: Nam mức bệnh cao hơn Nữ: tỷ lệ 2/1

(Giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng, tỷ lệ 2,6/1)).

3/ VMNT có t/chứng không điển hình: 10/24 cas 42%

4/ VMNT có h/chứng ép tim: 10/24 cas 42%

5/ VMNT không rõ nguyên nhân: 7 cas 29%

Gồm: a) Bệnh nhân sốt, BC không tăng, VSS không tăng điều trị Corticoid - kết quả tốt

b) Bệnh nhân vào viện tử vong ngay chọc dò màng tim tử thi có dịch.

6/ VMNT lao hoặc theo dõi lao: 7 cas : 29%

(Giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng do lao: 12,1%)

Gồm: a) Do lao: Bóc tách màng tim - giải phẫu bệnh vi thể - D + lao, điều trị lao - kết quả tốt.

b) Theo dõi lao: VSS, dịch màng tim màu vàng chanh, điều trị theo hướng lao - kết quả tốt.

7/ VMNT do K hay theo dõi K (nguyên phát hay thứ phát?) 5 cas 19%.

Gồm: K: Dịch màng tim màu hồng không đông xét nghiệm dịch màng tim có tế bào K, điều trị kháng sinh + kháng lao, không có kết quả

(K nguyên phát hay thứ phát?).

Td K: (Nguyên nhân thứ phát?) Dịch màng phổi màu hồng không đông: điều trị lao + kháng sinh - không kết quả.

(Giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng tỷ lệ K nguyên phát 2,75%).

- Theo Gouffault thứ phát 15%

- Chúng tôi còn phải tiếp tục theo dõi và báo cáo tiếp tỷ lệ này trong những năm tới.

8/ Nhiễm trùng: 5 cas 19%

Gồm: - Bệnh nhân sốt cao, có tình trạng nhiễm trùng rõ BC, VSS, dịch màng tim có mủ hoặc không có mủ, điều trị kháng sinh liều cao - kết quả tốt.

(Theo D'ARBELA 1972 / 43%, Giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng 67%. Nguyễn Hoàng Khoa 1982 ở trẻ em: 0,43%).

9/ Dịch màng tim rút ra mủ đặc: Phải can thiệp ngoại khoa càng sớm càng tốt, điều trị nội khoa không có kết quả.

10/ Dịch màng tim, màu hồng, không đông:

Tiên lượng xấu thường là K thứ phát hay nguyên phát (ở bệnh nhân lớn tuổi).

E/ Vai trò Catheter trong điều trị VMNT:

Nhiều tác giả, đã nêu vai trò của Catheter trong chọc hút màng tim (Diseases of the heart, Principles of Internal Medicine, hồi sức cấp cứu Giáo sư Vũ Văn Đình, viêm màng ngoài tim giáo sư Nguyễn Đoàn Hồng).

- Chỉ định chọc hút màng tim qua Catheter và lưu Catheter khi có hội chứng ép tim và lượng dịch tái phát nhanh. Chúng tôi đã thực hiện được 14 cas với kết quả như sau:

+ 8 ca thất bại trong đó:

- 3 ca mù đặc do bệnh nhân nhập viện quá trễ, chúng tôi chuyển khoa ngoại giải quyết.

+ 2 thành công

+ 1 tử vong

- 1 ca lao màng tim do bệnh nhân nhập viện quá trễ, đã có dày dính màng tim chuyển bệnh viện Việt Đức - Hà nội bóc tách màng tim - kết quả tốt (D + giải phẫu bệnh vi thể lao màng tim).

- 4 ca : (3 ca theo dõi K, 1 ca K): lượng dịch tái phát nhanh, phải dùng Catheter hút và lưu, tránh phải chọc hút nhiều lần bằng kim.

- 6 ca thành công tốt đẹp do bệnh nhân vào viện sớm, nhanh, có bệnh nhân dịch vàng đậm (2 ca), chúng tôi phải hút và súc rửa bằng dung dịch muối sinh lý 9‰) nhiều lần, 2 ca nhiễm trùng mù loãng, chúng tôi phải súc rửa thật kỹ hàng ngày, cũng bằng dung dịch muối sinh lý 9‰) - bệnh nhân ra viện với kết quả tốt.

- Tất cả bệnh nhân điều trị thành công lúc vào viện:

Điện tim ST tiếp đến sóng T (-) và lúc ra viện ST bình thường và sóng T trở lại bình thường trên điện tim.

- 10 ca còn lại, chỉ chọc hút bằng kim, lấy dịch để xét nghiệm; D + nguyên nhân vì lượng dịch màng tim ít (7 ca), hoặc bệnh nhân vào viện tử vong ngay chỉ chọc dò tử thi (màng tim) 3 ca , những ca này chúng tôi không cần phải chọc hút qua Catheter hay lưu Catheter .

Qua những kết quả trên, chúng tôi có những nhận xét

vai trò Catheter trong điều trị VMNT như sau:

1/ *Khi có hội chứng ép tim cấp*: Chọc hút dịch màng tim qua Catheter , chúng ta sẽ hút rất dễ dàng, lượng dịch, hút tùy theo ý muốn của thầy thuốc.

2/ *Lưu Catheter tại chỗ*: Khi lượng dịch tái phát nhanh, sẽ hút dịch được ngay, qua Catheter đã lưu sẵn, khỏi chọc kim nhiều lần, tránh tai biến chọc dò và gây đau đớn cho bệnh nhân, nhất là trường hợp K, lượng dịch tái phát nhanh.

3/ *Khi đã có Catheter lưu sẵn*: Nếu có tràn dịch tái phát, BS nào cũng có thể hút dịch được dịch màng tim nhanh, không bắt buộc phải có mặt BS chuyên khoa.

4/ *Dịch màng tim đặc*, phải hút gần như hoàn toàn, bằng cách cho Catheter xuống tận móm tim (không cần chọc đường Maefan), hút dịch hàng ngày và phải súc rửa bằng dung dịch muối sinh lý 9‰) (tất nhiên phải bơm vào một lượng không khí nhất định nào đó, tránh giãn tim đột ngột).

5/ Bệnh nhân vào viện sớm với phương pháp trên, tránh được tình trạng dày dính màng tim (tất nhiên kết hợp điều trị nguyên nhân).

KẾT LUẬN:

1/ VMNT khi có hội chứng ép tim cấp, lượng dịch tái phát nhanh, hoặc dịch màu vàng đậm, bệnh nhân vào viện sớm - vai trò Catheter rất có ý nghĩa.

2/ Dịch màng tim là mù đặc - vai trò Catheter không có ý nghĩa, phải can thiệp ngoại khoa càng sớm càng tốt.

Nếu là mù loãng - vai trò Catheter vẫn còn ý nghĩa.

3/ Dịch màu hồng không đông thường (K nguyên hay thứ phát) lượng dịch tái phát nhanh - vai trò Catheter chỉ có ý nghĩa giải quyết tạm thời.

4/ Bệnh nhân nào vào viện quá trễ - dày dính màng tim - phải can thiệp ngoại khoa - vai trò Catheter không có ý nghĩa.

Nhân xét

50 BỆNH NHÂN DÙNG HÉPARIN

Bs. Phạm Xuân

BỆNH VIỆN C ĐÀ NẴNG

I. DẶT VẤN ĐỀ:

Việc sử dụng các thuốc chống đông nói chung và sử dụng Heparin nói riêng trong điều trị, gần đây đã được dùng tương đối rộng rãi.

Theo nhiều tài liệu của nước ngoài, tỷ lệ tử vong giảm rõ rệt nếu được dùng chống đông. Ở những bệnh nhân bị tắc động mạch.

Điều trị chống đông có khả năng hạ thấp phát sinh cục máu nghẽn đến 80% (theo nghiên cứu qua đồng vị phóng xạ của Kakkar và cộng sự năm 1969. Hilden và cộng sự năm 1968, Wright và cộng sự 1948).

Theo nghiên cứu của Veterans Administration đã chứng minh rằng 0,6% (trong số 500 BN không điều trị chống đông vào viện vì nhồi máu cơ tim bị tử vong do nghẽn mạch não).

Trong năm 1975 có 2 công trình của Modan và cộng sự, Tonasetta và cộng sự của Mỹ: phân tích thấy rằng ở bệnh nhồi máu cơ tim được điều trị chống đông tử vong 10,8% và 8%. Không điều trị chống tỷ lệ tử vong 20,7% đến 27,3%.

Theo Chalmers và cộng sự 1977 thấy rằng điều trị chống đông có khả năng hạ thấp tỷ lệ tử vong ở nhồi máu cơ tim đến 21%.

Seklo và cộng sự 1979 phân tích ở 1.307 bệnh nhân nhồi máu cơ tim, ở Baltimore (Mỹ) thấy các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp tỷ lệ tử vong nếu được điều trị chống đông tỷ lệ tử vong là 18%, không được điều trị chống đông là 31%.

Nhưng tác dụng tốt này phải được cân nhắc với sự chảy máu do điều trị chống đông gây ra. Hilden và cộng sự 1961 đưa ra 4 ca tử vong chảy máu, tỷ lệ tử vong xấp xỉ 1% 014 371 bệnh nhân, những bệnh nhân này đã điều trị 50.000 đv Heparin trong ngày và sau đó là Dicpumaren.

Thường biến chứng chảy máu hay gặp ở người già trên 70 tuổi, người loét dạ dày, ở bệnh nhân tăng huyết áp nặng nề, bệnh nhân bị gan nặng.

Vì vậy để đảm bảo việc dùng Heparin trong điều trị được an toàn, trước khi dùng Heparin ta

kiểm tra thời gian đông máu, Howell, nếu có thể làm trên thời gian Quick, đàn hồi đồ cục máu.

Lấy máu làm xét nghiệm trước khi tiêm thuốc và chỉ nên tiếp tục tiêm sau khi có kết quả. Khi thời gian đông máu hoặc Howell của bệnh nhân tăng 2 lần rưỡi đến 3 lần so với chứng, có thể tiêm được. Nếu trên 3 lần, giảm liều hoặc tốt nhất là ngừng dùng.

II. PHÂN TÍCH KẾT QUẢ

1/ Đối tượng: Tất cả bệnh nhân khi vào viện có chỉ định dùng Heparin để điều trị, chúng tôi đưa vào diện nhận xét (theo phương pháp ngẫu nhiên hóa). Nói chung không đưa ra điều kiện gì trước.

2/ Số lượng bệnh nhân:

Bảng I:	Tổng số:	50 bệnh nhân
	Nam:	23 bệnh nhân
	Nữ:	27 bệnh nhân

Bảng II Phân bố theo tuổi

STT	Tuổi	Số bệnh nhân
1	Trên 60 tuổi	3
2	Từ 50-59 -	8
3	Từ 40-49 -	11
4	Từ 20-39 -	26
5	Dưới 20 -	2

Trong 50 bệnh nhân được điều trị Heparin chỉ có 3 bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm tỷ lệ 6%. Bệnh nhân lớn tuổi nhất là 68 tuổi.

Bảng III: Phân bố theo bệnh

STT	Căn bệnh	Số BN
1	Tai biến mạch máu não do tắc mạch	22
2	Tắc mạch phổi (nhồi máu phổi)	20
3	Nhồi máu cơ tim	05
4	Viêm tắc động, tĩnh mạch	03

Cụ thể:

- Trong tai biến mạch máu não do tắc mạch do hẹp 2 lá đơn thuần chưa suy tim có 6 bệnh nhân.

- Hẹp 2 lá nhưng đã suy tim + loạn nhịp hoàn toàn có 14 bệnh nhân.

- Hẹp-hở 2 lá + hở động mạch chủ đã suy tim và loạn nhịp hoàn toàn nguy cơ tắc mạch chiếm tỷ lệ khá cao 16/22 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 72% (mới chỉ nói tắc mạch não).

Riêng với 20 trường hợp tắc mạch phổi đã có 19 trường hợp hở 2 lá + suy tim + loạn nhịp hoàn toàn. Vì vậy vấn đề đặt ra ở đây đối với bệnh nhân hẹp 2 lá bị suy tim và loạn nhịp hoàn toàn có cần điều trị chống đông khi chưa có biến chứng tắc mạch không?

Bảng IV: Số ngày dùng Heparin.

STT	Số ngày dùng Heparin	Số bệnh nhân
1	15	01
2	14	02
3	13	02
4	12	04
5	11	05
6	9	02
7	8	05
8	7	05
9	6	04
10	5	12
11	Dưới 4 ngày	08

Nhìn vào bảng IV chúng tôi thấy số ngày dùng Heparin trong điều trị lệ thuộc vào diễn biến của bệnh, vào biến chứng. Trong 50 bệnh nhân điều trị bằng Heparin có 14 bệnh nhân dùng Heparin trên 10 ngày.

Liều dùng: Liều điều trị khởi đầu trong ngày thường dùng 20.000 đv đến 25.000 đv và hạ liều dần, có 1 trường hợp chúng tôi dùng 35.000 đv trong ngày.

Bảng V: Tai biến

Có 3 trường hợp tai biến chảy máu chiếm 6%

Trong 3 trường hợp này không có trường hợp tử vong.

Cụ thể:

- 1 bệnh nhân: xuất huyết dưới da và đi ngoài ra máu tươi.

- 1 bệnh nhân: xuất huyết dưới da và chảy máu chân răng.

- 1 bệnh nhân: đái máu và đi cầu phân đen.

Nhưng chỉ có 1 trường hợp theo dõi bằng Howell bệnh so với chứng gấp 6 lần.

Vì vậy việc theo dõi khi dùng Heparin phải theo dõi cả hai phương diện: Lâm sàng và cận lâm sàng, và trong 50 bệnh nhân dùng Heparin thì không có trường hợp nào tử vong do biến chứng chảy máu và cũng chưa phải dùng để Protamin Sulfat để trung hòa.

III/ BÀN LUẬN VÀ KẾT LUẬN:

Với 50 bệnh nhân được dùng Heparin trong điều trị, con số này còn ít ỏi. Bảng nhận xét này còn thiếu sót chưa đánh giá kết quả của bệnh nhân dùng chống đông so với bệnh nhân không được dùng. Tuy vậy qua đây tôi cũng mạnh dạn đưa ra 1 số nhận xét:

Có thể dùng chống đông trong một số bệnh nếu thấy cần thiết, tai biến có thể xảy ra như trong 50 bệnh nhân trên có 3 bệnh nhân tai biến chảy máu chiếm 6%, nhưng nếu trong thời gian điều trị chống đông ta theo dõi sát chắc chắn tỷ lệ trên sẽ giảm. Bởi vì trong 3 trường hợp trên có 1 bệnh nhân mắc dù chừng 1'30" bệnh 10', chúng ta vẫn tiêm vì thế đã xảy ra chảy máu, may là đã giải quyết kịp thời.

Vấn đề thứ hai tôi muốn nêu lên có nên dùng chống đông để phòng trước những tai biến tắc mạch xảy ra không. Theo bảng III ta thấy: tổng số 50 bệnh nhân, trong đó có 42 bệnh nhân bị hẹp 2 lá mà hầu hết suy tim và loạn nhịp đã xảy ra tắc mạch máu não và nhồi máu phổi, theo tôi rất cần thiết.

KẾT LUẬN:

Với 50 bệnh nhân được dùng Heparin trong điều trị, với bản báo cáo này tôi muốn nêu lên vấn đề: dùng chống đông trong điều trị đã hạ tỷ lệ tử vong xuống rõ theo các bảng báo cáo của nước ngoài mà tôi đưa ra trong phần đặt vấn đề, tuy nhiên bên cạnh đó cũng có tai biến chảy máu, tai biến, có thể đưa đến tử vong - song trước cái lợi và cái hại cần phải cân nhắc kỹ nhưng không vì thế mà chúng ta không dùng.

Để minh họa, sau đây xin nêu 2 bệnh án tóm tắt:

Bệnh án 1: Nguyễn Hoàng Chí - 60 tuổi

Nghề nghiệp: Y tá

Vào viện ngày 24-8-1987

Số 2 Thịnh Yên - Hà nội

Lý do vào viện: Đau ngực trái

Diễn biến: Bệnh nhân đau ngực trái trước đó 2 ngày.

- Đau càng ngày càng tăng dần - đau từng cơn. Cơn về sau kéo dài 2-3 phút và đau tăng dần, bệnh nhân vào viện cấp cứu.

Tiền sử: Tăng huyết áp

Khám khi vào: Toàn thân khỏe, tỉnh táo, tiếp xúc tốt, không sốt.

Tim: nhịp đều, nhanh 110ck/ph, HA 130/90mmHg

Thở: tâm thu 2/6 liên sườn 2 và giữa tim.

Tiếng ngựa phi: tiếng ran mờ

Các bộ phận khác: bình thường.

Xét nghiệm công thức máu:

HC: 3.500.000 BC: 10.500

Trung tính 82% Lympho 18%

Ure huyết 34mg% Đường 140mg%

SGOT 3,33 mol/ml

SGPT 2,38 mol/ml

55

VSS

65

Cholestérol 144mg%

Điện tâm đồ: nhồi máu cơ tim trước vách rộng.

Điều trị: - Bất động - thở O₂

- Heparin 20.000 dv tiêm t/mạch 4 giờ/1 lần dùng liên tục 15 ngày.

- Digoxin

- Valium

Sau 18 ngày bệnh nhân ra viện tốt.

Đặc biệt: Bệnh nhân này lớn tuổi (60 tuổi) có tăng huyết áp, có 2 điều kiện chỉ định dùng Heparin cũng phân cân nhắc, nhưng bệnh nhân đã dùng liên tục 15 ngày không xảy ra tai biến gì.

Bệnh án 2: Hoàng Thị Xuyên - 37 tuổi - Nữ

Phường Khương Thượng - Hà nội

Nghề nghiệp: Nội trợ

Vào viện ngày 28-3-1988.

Lý do vào viện: Hôn mê - liệt 1/2 người bên phải.

Bệnh nhân được phát hiện bệnh tim từ năm 16 tuổi đến năm 21 tuổi xuất hiện phù, khó thở. Tháng 2-1982 được thay van 2 lá và sửa van 3 lá. Sau mổ, một thời gian sau bị loạn nhịp hoàn toàn (rung nhĩ) vào bệnh viện được Shock điện, giữ được 2 năm, nhưng sau đó không có Quinidin duy trì nên loạn nhịp lại. Bệnh nhân vẫn tiếp tục điều trị trợ tim, lợi tiểu.

Chiều 27-3 bệnh nhân bị ngã bệnh nhân khó thở, đau ngực. Sáng 28-3-1988 hôn mê và được đưa vào viện cấp cứu.

Khám khi vào: Bệnh nhân gọi biết, hỏi không trả lời và sau vài ngày hôn mê sâu, vật vã.

Khám tim: loạn nhịp hoàn toàn 80 CK/ph, mồm thổi tâm thu 2/6.

Rung tâm chương ngắn, HA 100/70mmHg

Gan to dưới bờ sườn 4cm

Phổi có rales rít.

Thần kinh: Liệt 1/2 người phải. Babinsky ở bên phải phản xạ gân xương giảm bên phải

Đồng tử 2 bên 3mm.

Điện tâm đồ: Rung nhĩ

Trục xu hướng phải

Dày thất trái

Siêu âm van 2 lá: Van Ionescu vẫn hoạt động tốt.

Nhĩ trái/động mạch chủ 40/25

Van động mạch chủ thanh mảnh, khoảng điểm tới vách liên thất dài.

Dường kính thất trái 60mm - Di động vách liên thất 5mm

Di động thành sau thất trái 5mm, van 3 lá thanh mảnh.

Kết luận: Van Ionescu vẫn hoạt động

Buồng thất trái to.

X-quang: Tim to toàn bộ, Film nghiêng thực quản bị đè 1/3 dưới.

Kết luận: Hẹp 2 lá - suy tim độ III, tắc mạch não liệt 1/2 người phải.

Điều trị:

- Glucoza + Novocain

- Trợ tim bằng Digoxin

- Heparin: 7 ngày dùng 20.000 dv đến 15.000 dv đến ngày thứ 7 chảy máu nên dùng Heparin - diễn biến tốt đến ngày 8-4-1991 bệnh nhân tỉnh hẳn, di đi được.

NHẬN XÉT 27 TRƯỜNG HỢP VỠ TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM TẠI BỆNH VIỆN VIỆT XÔ

Ngô Xuân Sinh, Nguyễn Văn Bằng và CS

I. Đặt vấn đề:

- Vỡ tim (VT) do nhồi máu cơ tim (NMCT) là một trong những biến chứng (b/c) nặng nhất của NMCT. Người ta phân biệt VT ra ngoài (vỡ ngoài) là vỡ thành tim tự do, máu chảy ra bao tim. VT ở trong (vỡ trong) là vỡ vách và các cột cơ.

- Ở nước ngoài có nhiều tác giả đã thông báo. Nước ta, cho tới nay chưa nhiều thông báo và mô tả vấn đề này.

- Với mục đích: tìm hiểu đặc điểm VT do NMCT ở Việt Nam. Suy nghĩ về phát hiện, tiên lượng và dự phòng b/c này.

- Chúng tôi thông báo 27 trường hợp VT do NMCT gặp tại Bệnh viện Việt Xô (BVVX) từ 1961-5/1993.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

- *Đối tượng*: là tất cả bệnh nhân (b/n) NMCT cấp vào viện, được chẩn đoán lâm sàng (LS) theo tiêu chuẩn OMS (LS.DTD.M). Và xác định VT do NMCT bằng giải phẫu bệnh lý đại thể, vi thể (GPBL). Loại trừ VT không có NMCT.

- *Phương pháp*: hồi cứu hồ sơ bệnh án, thống kê, phân tích. Nhận xét đặc điểm LS và GPBL.

III. Kết quả và biện luận:

1) Tỷ lệ, tuổi, giới:

- Thống kê từ 1961-5/1993:

Tổng số VT 27/106 tử vong/455 NMCT cấp.

Nam: 25. Nữ: 2 (đặc điểm đối tượng BVVX).

Tuổi từ 50 đến 88. T/b: 66 ± 08

Xếp tuổi 45-59: 5 b/n (18,5%)

60-74: 17 b/n (62,9%)

75-89: 5 b/n (18,5%)

81,5%

Nhận thấy tỷ lệ VT/NMCT tại BVVX: (27/455) = 5,93%

Phù hợp với RUDA, 1977 (Viện TM, Viện HLYH LX)

Tỷ lệ VT không ít hơn 5%, hiếm gặp ở người trẻ dưới 50 tuổi.

Thấp hơn DELAHAXE. P.LOIRE (BKTT Pháp): VT tỷ lệ 10-20%.

Nhiều hơn QYV 108, 1986: VT 1/6 TV/47 NMCT (2,1%)

Việt Tiếp HP, 1964-90: VT 2/36 TV/91 NMCT (2,2%)

BV Chợ Rẫy, 1981-85: VT 2/38 VT/127 NMCT (1,5%)

1988-89: VT 1/13 TV/39 NMCT (2,6%)

BVVX gặp NMCT nhiều hơn các nơi, phát hiện VT nhiều? Thực tế hàng năm tổ chức tốt làm GPBL > 70% các loại tử vong. Riêng đột tử hay tử vong do NMCT thì hầu như đều làm GPBL (100%).

2) *Biểu hiện (đặc điểm) lâm sàng VT*:

- Các trường hợp vỡ ra ngoài: 24/27 (88,8%) thường biểu hiện đột ngột chết hay sốc tim nhanh chóng đi đến ngừng tuần hoàn, thường không kịp làm thăm dò như siêu âm tim, chọc dò màng tim. Nếu theo dõi điện tâm đồ (DTD): Trước đó không có dấu hiệu "chỉ dẫn" báo trước, vẫn là hình ảnh DTD của NMCT thường gặp với đặc điểm tổn thương, thiếu máu rộng, ổ lớn, xuyên thành hay gần xuyên thành. Sau sốc tim có thể ghi được 1 đoạn kiểu "phân ly điện cơ" hay tình trạng cơ tim co bóp không hiệu quả (HA = 0, mạch ben = 0, DTD nhịp xoang chậm dần, loạn nhịp chậm, nhịp nút chậm, thất tự động, rời rạc rời thành đường thẳng).

Thật khó phân biệt sốc tim do VT và không VT. Phù hợp với nhiều tác giả cho là sốc tim do VT thường kết thúc nhanh chóng hơn. Tài liệu chúng tôi: thời gian tính từng giây, phút. Nói chung không quá 30 phút.

TRADA, GOLBERG, 1988 thông báo b/n K. 69 tuổi vỡ thành tim do NMCT (13/2/85) được chẩn đoán sống (sốc tim, DTD phân ly điện cơ, siêu âm tim, chọc dò màng tim) đã điều trị nội khoa sống được 4 ngày là một trường hợp hiếm.

- Vỡ trong : chúng tôi chưa gặp đứt cột cơ gây hở van tim. Có 3/27 (11,1%) vỡ vách liên thất (VLT) đều thấy mới xuất hiện tiếng thổi tâm thu (TTT) rõ, mạnh (5/6, 6/6) vào ngày 2-3 của bệnh, ở vị trí liên sườn 4-5-6 cạnh xương ức hay trên đường vú, lan xung quanh, mạnh sang phải. Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao (+8, +20 ... +26 +32 cmH₂O) và suy tim tiến triển nhanh. Điều trị nội khoa (phương pháp cổ điển) sống được 2 ngày đến 8,5 ngày.

BOUVRAIN và CS, 1969 thông báo 135 cas thủng VLT xuất hiện TTT 23% ngày đầu, 91% trong tuần đầu.

VINOGRADOV, 1975 thông báo có b/n vỡ VLT sống được 6 ngày, 8 ngày và 1 b/n sống 7 năm sau mổ. Chúng tôi chưa có kinh nghiệm điều trị ngoại khoa.

3) Nguy cơ vỡ tim :

- Phù hợp với các tác giả cho là nhiều nguy cơ VT trong tuần đầu, đặc biệt là giai đoạn "nhuyễn cơ" ngày thứ 5,6 của bệnh. Chúng tôi gặp 26/27 (96%) VT trong tuần đầu.

Trong đó 19/27 (70,3%) VT từ ngày 2-6 của bệnh, còn lại 7/27 (25,9%). VT < 2 ngày, 1/27 (3,7%) VT ngày thứ 33.

- Hàng loạt tác giả cho là "không tuân theo chế độ vận động hợp lý về gắng sức thể lực" (GSTL). Chúng tôi chỉ gặp 10/27 (37%) liên quan GSTL : vùng dậy khỏi giường, ngã xuống đất, đi lại, vắt khăn, đi ngoài, dọn dãi, nôn, nấc, sau ăn... và 2/27 (7,4%) sau 1 cơn tăng huyết áp (THA).

Song còn 15/27 (55,5%) không rõ GSTL, đang nằm yên trên giường, bất ngờ VT.

Nhiều trường hợp không có dấu hiệu gợi ý báo trước. Có trường hợp đang tiến triển không đến nỗi bị đứt, có khi còn có vẻ thuận lợi... đột nhiên sốc tim không hồi phục. Có trường hợp tự nhiên kêu khó chịu, thét lên 1 tiếng, ặc lên 1 cái, hay dấy dấy mấy cái rồi ngừng tuần hoàn, ngừng thở. Có khi đột nhiên rùng mình rồi lịm đi, đột nhiên tím mặt, ưỡn cổ, trợn mắt, co rúm người rồi ngừng thở..

Phải chăng khó lường trước được "liều lượng" gắng sức thật hợp lý của bản thân cơ tim vốn đang có vùng tổn thương sung yếu.

Trên cơ sở có đau ngực 23/27 (85%), khó thở 16/27 (59%). Vã mồ hôi 13/27 (48%) vật vã 13/27 (48%). Nôn 5/27 (18,5%). Co cứng vùng thượng vị 1/27 (3,7%) chướng hơi bụng 1/27 (3,7%) làm b/n khó chịu, không yên tĩnh và bất động chưa thoả đáng.

Tại sao VT xảy ra ban ngày 17/27 (62,9%) nhiều hơn ban đêm 10/27 (37%), thường rơi vào giờ "giáo ca" (đầu hay cuối các buổi làm việc giờ hành chính).

Thực tế còn băn khoăn về tổ chức theo dõi b/n chưa thật sát sao. Người bệnh chưa thấu hiểu chưa tự giác tuân thủ nghiêm ngặt chế độ hộ lý. Ta chưa phát hiện được chi tiết các khâu còn sơ hở.

Có tác giả nêu ảnh hưởng THA : do áp lực thường xuyên cao trong tâm thất của tim đã bị NMCT làm tiền đề cho VT (GLAZOVA, KOGAN) HA thấp ít VT hơn THA. Số b/n của chúng tôi có THA 24/27 (88,8%).

GRISUC (AI), TVATYRA (IA), 1979 thống kê GPBL 1946-1975, 1966-1975. Nhận thấy VT do NMCT lần 1 nhiều hơn so với VT do NMCT tái phát. Số VT của chúng tôi nhận thấy NMCT lần 1/NMCT tái phát : 21/6 = 3,5 lần.

- Chúng tôi chưa phát hiện được VT liên quan tới thuốc, dịch truyền v.v...

4) Đặc điểm GPBL :

- Nhận thấy khi VT, phần trước tim to hơn bình thường

Vị trí NMCT:

Trước vách	: 1
Trước mỏm	: 1
Trước vách mỏm	: 1 10 (37%)
Trước bên	: 2
Trước rộng	: 5
Mặt sau dưới	: 10 (37%)
M. trước + sau dưới	: 4

Trước vách + sau dưới : 3 7 (25,9%)

- Vị trí VT :

+ Vỡ ngoài 24/27 (88,8%) có máu cục và máu loãng trong bao tim 100-900ml. 22/24 (91,6%) số lượng 200-500ml.

21 trường hợp (21/24) có vết vỡ : thường là những khe hẹp hơi ngoằn ngoèo, bờ nhám nhờ trên nền hoại tử. Kích thước 0,5-4,5cm. Đa phần (>50%) có kích thước 1-2cm. Nơi vỡ cách mỏm 2-4cm.

Có 3 trường hợp (3/24) không rõ vết vỡ mà thấy máu thấm qua nhiều ổ hoại tử.

Khác các nước về vị trí VT : CRAWFORD 600 VT có 1/2 vỡ mặt trước, 1/4 vỡ mặt sau.

RUDA cho là thường VT mặt trước, gần mỏm. Chúng tôi gặp VT mặt sau không ít hơn nhiều so với VT mặt trước.

Vỡ mặt trước TT : 13/27 (48%)

Vỡ mặt sau TT : 11/27 (40%)

+ Vỡ trong : 3/27 (11,1%) thủng VLT. Lỗ thủng rộng 1,5-2cm trên nền hoại tử.

- 25/27 trường hợp được kiểm tra động mạch vành (ĐMV)

Nhận thấy hầu hết vừa xơ động mạch (VXDM) độ III.

Số tắc hay chít hẹp ĐMV trái 22/25 (88%)

Trong đó gốc trái : 8. Liên thất trước : 9. Nhánh mũi : 5

Tắc, hẹp ĐMV phải : 2 (8%)

Tắc, hẹp ĐMV phải + trái : 1 (4%)

Số tắc hẹp ĐMV trái nhiều hơn tắc hẹp ĐMV phải 23/3 = 7,6 lần.

Đặc biệt 8 trường hợp tắc gốc ĐMV trái gây ra NMCT cả 2 mặt trước + sau dưới thất trái b/n vỡ tim mặt trước : 4 (50%).

Thủng VLT : 3 (37,5%) và vỡ mặt sau TT : 1 (12,5%)

VXDM ĐMC độ III IV 40% : 1/25 (4%)

75-95% : 24/25 (96%)

IV. Kết luận:

1) Theo dõi trên 32 năm tại BVVX. Chúng tôi gặp 27 VT trong số 455 NMCT tỷ lệ 5,93% tuổi trẻ nhất 50. Từ 60 tuổi trở lên: 81,5%.

2) Vỡ tim là 1 b/c cực kỳ nặng, tất cả đều tử vong và được giải phẫu thi thể.

Vỡ trong (vách, cột cơ) còn hy vọng điều trị kéo dài thêm (nội+ngoại khoa).

Vỡ ngoài (thành tim tự do) dù vị trí nào cũng sớm tử vong (100%).

3) Ta có thể phát hiện vỡ tim trên lâm sàng (chẩn đoán sống). Song khó nhất vẫn là xác định chính xác nguyên nhân trực tiếp gây VT do NMCT, khó khăn cho việc phòng ngừa. Có lẽ "ấn số" cơ bản là mối tương quan giữa mức độ tổn thương cơ tim với sự co bóp "quá mức" của cơ tim vốn có chỗ sung yếu.

4) Dự phòng VT do NMCT : tốt nhất là phòng và chống XVDM, phòng NMCT.

Trong điều trị NMCT cấp không thể coi nhẹ việc liên tục bám sát b/n nhất là tuần đầu, lưu ý thời gian "giao ca". Cần cần nhắc chỉ tiết "liều lượng" thật hợp lý các chế độ điều trị (bất động, vận động, ăn uống, thuốc men...). Nhất là đối với NMCT diện rộng, ổ lớn xuyên thành, ở người lớn tuổi, có THA. Và nhiều biểu hiện "không êm" (đau, vật vã, chóng hơi bụng, nôn, nấc...) Cảnh giác VT đối với NMCT cả mặt trước và mặt sau thất trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1/ Vũ Công Hoà. Bệnh tật và tử vong BV Bạch Mai : 1955-1973.
- 2/ DIAZ-RIVERA (R.S), MILIER (A.J) AMER. HEART.J, 1948, 35, 126. 3/ OPPERMAN (A), DELAGE (J). BENIS (A) ANN. path, 1965, 8, 213.
- 4/ VINOGRADOV, COL, EDITION MIR. MOSCOW, 1975.
- 5/ VEBUTOP (J.U.M) KLIN. MED, 1974, N°6, 36-40.
- 6/ COLICOP (A.P). CARDIOLOGIE, 1976, N°12, 67-73.
- 7/ COBBS BW HATCHERL. J.A.M.A, 1973. VOL 223-P532-534
- 8/ TRADA (F.N). GOLBERG (G.A). CARDIOLOGIE N°6. M.MED, 1988.
- 9/ Đỗ Thả. Nguyễn Huy Dung. NMCT cấp tại BV Chợ Rẫy 1981-1985.
- 10/ Nguyễn Đăng Gia. Phạm Tử Dương. NCKH QYV 108, 1986, 1-3.
- 11/ Lê Hồng Liên. Nguyễn Huy Dung. NMCT cấp tại BV Chợ Rẫy 1988-1989.
- 12/ Vũ Đình Hải. NMCT cấp BV Việt Tiệp HP. 1964-1978. 1979-1990.
- 13/ Ngô Xuân Sinh. NMCT cấp BV Việt Xô 1981-1985.

TIN HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI

Trong năm 1993 Hội tim mạch học Việt Nam được Tổng hội y dược học Việt Nam đánh giá là một hội chuyên khoa có nhiều hoạt động sôi nổi và hiệu quả nhất.

1- Hội tim mạch học Thành phố Hồ Chí Minh đã được thành lập ngày 18/6/1993 bao gồm đông đảo các giáo sư, phó giáo sư, tiến sĩ, phó tiến sĩ, bác sĩ đang hoạt động trong lĩnh vực tim mạch học cũng như các chuyên khoa khác có liên quan. Đại hội đã bầu ra ban chấp hành nhiệm kỳ thứ nhất gồm 30 người và Giáo sư Đặng Văn Chung làm chủ tịch danh dự.

2- Chi hội tim mạch học khu vực Thừa Thiên Huế đã được thành lập ngày 16/5/1993 với gần sáu mươi hội viên. Ban chấp hành chi hội nhiệm kỳ thứ nhất được bầu gồm 6 người, bác sĩ Huỳnh Văn Minh thuộc trường Đại học y khoa Huế làm chi hội trưởng. Chi hội đã và đang triển khai chương trình nghiên cứu khoa học và phục vụ bệnh nhân Tim mạch tại địa phương.

3- Đẩy mạnh các sinh hoạt khoa học, nhiều hội thảo khoa học của Hội hợp tác với quốc tế với sự tham gia của đông đảo các hội viên ở hầu hết các vùng của đất nước đặc biệt có ba Hội thảo quốc tế quan trọng.

3-1. Hội thảo quốc tế về "Thấp tim và bệnh tim do thấp" với đoàn giáo sư Cộng hoà Pháp do Giáo sư C.Cabrol dẫn đầu.

3-2. Hội thảo quốc tế về "Rối loạn nhịp tim" với sự hợp tác của đoàn chuyên gia Hoa Kỳ do Tiến sĩ Warren H.Toews làm trưởng đoàn và Phó giáo sư Pongpun Nunthapisud thuộc trường đại học hoàng gia Chulalongkora-Thái Lan.

3-3. Hội thảo quốc tế về "Điều trị huyết áp" kết hợp với đoàn chuyên gia của cộng hoà Pháp với sự giúp đỡ của hãng Servier cộng hoà Pháp.

4- Hội kết hợp với Viện tim mạch học Việt Nam đang tổ chức đào tạo lớp chuyên khoa Tim mạch sau đại học cho các hội viên ở khắp các địa phương về học.

5- Liên tục hợp tác chặt chẽ với tổ chức y tế thế giới (WHO) để dịch, biên soạn và xuất bản tài liệu của tổ chức y tế thế giới để phổ biến kiến thức cho các hội viên.

6- Tiếp tục đẩy mạnh các quan hệ với Hội và Liên đoàn tim mạch học quốc tế cũng như phân ban châu Á Thái bình dương của Hội và Liên đoàn tim mạch học quốc tế.

BBT

BAN CHẤP HÀNH HỘI TIM MẠCH HỌC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

STT	HỌ VÀ TÊN	CƠ QUAN CÔNG TÁC
1	Bs. Hồng Anh	PGĐ BV Nguyễn Tri Phương
2	Bs. Hoàng Yên Bình	Trưởng khoa Nội TT.Y học nhiệt đới, BV Chợ Rẫy.
3	Bs. Trần Phong Cảnh	PGĐ Trung tâm cấp cứu, UV BCH Hội tim mạch VN
4	PTS. Đỗ Kim Chi	Trưởng khoa tim mạch, BV. Nguyễn Tri Phương
5	Bs. Nguyễn Ngọc Chiêu	GD Viện tim TP. HCM
7	BS. Nguyễn Văn Đông	Trưởng khoa BV Nhi Đồng 2
8	Bs. Đỗ Hoàng Giao	Trưởng khoa Tim mạch BV Nhân dân Gia Định
10	Gs.TS. Đoàn Hồng	Khoa phẫu thuật Lồng ngực, BV Chợ Rẫy
11	Bs. Phạm Quý Hiệp	Trưởng khoa hồi sức cấp cứu BV Nguyễn Trãi
12	Bs. Võ Phi Hùng	BV. Nguyễn Trãi
13	Bs. Nguyễn Văn Hoàng	Trưởng khoa nội tổng quát tim mạch, BV Trưng Vương.
14	Bs. Nguyễn Mạnh Khang	Viện phó Viện Quân y 7C
15	Bs. Nguyễn Kiêm	Trưởng Khoa Cấp cứu, TT Cấp cứu thành phố
16	Bs. Hoàng Trọng Kim	Phó Chủ nhiệm Bộ Môn Nhi, Đại học Y Dược TPHCM
17	PTS. Phạm Thị Mai	Trưởng Khoa xét nghiệm BV Thống Nhất
18	Bs. Thân Trọng Minh	Trưởng Khoa Tim mạch BV An Bình
19	PGS. Trương Quang Nhơn	PGĐ BV Thống Nhất
20	PGS. TS. Nguyễn Mạnh Phan	GĐTT Tim mạch Người có tuổi, Phó Chủ tịch hội tim mạch VN
21	Bs. Nguyễn Thị Minh Phương	Trưởng khoa Tim mạch Viện Quân y 7A
22	PTS. Đặng Vạn Phước	Trưởng Khoa Tim mạch TT Y học Nhiệt đới, BV Chợ Rẫy, UV thư ký Hội tim mạch VN.
23	PGS. PTS. Võ Quảng	PGĐ TT Tim mạch Người có tuổi, UV BCH Hội Tim mạch VN
24	Bs. Lê Hoàng Quí	Trưởng Khoa Tim mạch BV, Nhi Đồng 1
25	Bs. Trần Hữu Quý	Trưởng Khoa Tim mạch BV Nhân dân 115
26	PTS. Đinh Minh Tân	Khoa Nội CB Viện Quân Y 175
27	PTS. Lê Thị Thanh Thái	Trưởng khoa Tim mạch BV Chợ Rẫy, UV BCH, Phó Tổng thư ký Hội tim mạch VN
28	Bs. Lê Đức Thắng	Trưởng khoa Hồi sức Cấp cứu BV Thống Nhất
29	Bs. Đặng Dung Thức	Trưởng Khoa Tim mạch BV. Nguyễn Trãi
30	Bs. Đào Hữu Trung	Viện Tim TP HCM
31	Bs. Phạm Nguyễn Vinh	PGĐ Viện Tim TP HCM
32	Bs. Đặng Thị Bạch Yến	Viện Tim TP HCM

1. Chủ tịch danh dự: GS. DẶNG VĂN CHUNG

2. Ban cố vấn:

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| 1 GS. TRINH KIM ANH | 5 GSTS. NGUYỄN KHÁNH DƯ |
| 2 BS. DUƠNG QUANG TRUNG | 6 GS. NGUYỄN DỊCH |
| 3 GS. NGUYỄN HUY DUNG | 7 GS. PHẠM VĂN CỤ |
| 4 GS. NGUYỄN THỊ TRÚC | |



**BAN CHẤP HÀNH CHI HỘI
TIM MẠCH HỌC
THỪA THIÊN - HUẾ**

4. Ủy viên ban chấp hành:

Bs. NGUYỄN VĂN LẬP
PCN Khoa nhi BV TW Huế

5. Ủy viên ban chấp hành

Bs. BUI ĐỨC PHÚ
Trường Đại học y khoa Huế

6. Ủy viên ban chấp hành

Bs. HOÀNG XUÂN THU
CNK Quân y viện 268

1. Chỉ hội trưởng :

Bác sỹ HUỖNH VĂN MINH
Đại học y khoa Huế

2. Chỉ hội phó:

Bác sỹ TRẦN THỊ VUI
PCN Khoa TM-Thận BV Trưng Vương Huế

3. Ủy viên ban chấp hành:

Bác sỹ THÁI LÊ PHƯƠNG
Trưởng phòng QLSKCB tỉnh
Sở y tế Thừa Thiên-Huế

HỘI THẢO TIM MẠCH

Chuyên đề về: Loạn lipid máu và bệnh tim mạch vành / Ức chế men chuyển ở mô. sẽ được tổ chức tại Ho Tay Villa area (Hà Nội)

PARKE DAVIS một ngành của công ty **WARNER LAMBERT**, một công ty nổi tiếng thế giới về các công trình phát minh, phát triển, chế tạo và tiếp thị các mặt hàng Y tế có chất lượng. Năm 1992, Công ty đã đầu tư kinh phí 473 triệu đô la vào công tác nghiên cứu và phát triển.

Công ty **DIETHELM & CO, LTD** được thành lập năm 1887 tại Thụy sĩ, đã hoạt động tại Việt Nam rất sớm từ năm 1890 với các văn phòng đặt tại Sài Gòn, Hà Nội, Hải Phòng. Ngày nay với sự hợp tác chặt chẽ với các công ty nghiên cứu đa quốc gia nổi tiếng, văn phòng đại diện của công ty **DIETHELM** tại Thành phố Hồ Chí Minh đang tham gia giới thiệu các Tân Biệt được với hệ thống Y tế Việt Nam.

Đại diện cho **PARKE DAVIS** và hợp tác với Viện tim mạch Thành phố Hồ Chí Minh. Công ty **DIETHELM** sẽ tổ chức một Hội thảo chuyên đề về Loạn Lipid máu và bệnh tim mạch vành / Ức chế men chuyển ở mô. Hội thảo sẽ được tổ chức vào ngày 06/12/1993 tại

Ho Tay Villa area Hà Nội. Trong số các diễn giả khác, còn có Giáo sư Trần Đỗ Trinh, chuyên gia tim mạch. Giám đốc Viện tim mạch học Việt Nam và Giáo sư John A. Farmer, Trưởng Khoa tim tại Bệnh viện Toàn khoa Ben Taub, Thành phố Houston, bang Texas (Hoa Kỳ), sẽ trình bày các đề tài nêu trên.

Một hội thảo với nội dung tương tự cũng sẽ được tổ chức tại Hội trường trung tâm đào tạo Thành phố Hồ Chí Minh vào ngày 07/12/1993, với sự hợp tác của Viện tim mạch Thành phố Hồ Chí Minh.