



Hội Tim Mạch Học Việt Nam  
Vietnam National Heart Association

---

*Tap chí*

# Tim Mạch Học Việt Nam

---

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 82, tháng 5 năm 2018

*Tap chí*

# Tim Mạch Học Việt Nam

---

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG  
CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

## **TÒA SOẠN**

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

---

## **TỔNG BIÊN TẬP**

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

---

## **PHÓ TỔNG BIÊN TẬP**

PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG

---

## **BAN BIÊN TẬP**

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

---

## **THƯ KÝ TÒA SOẠN**

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

---

## **THIẾT KẾ**

LÊ TRUNG KIÊN

---

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

# MỤC LỤC SỐ 82 - 2018

---

## TIN HOẠT ĐỘNG

---

Thông báo Hội nghị Khoa học Toàn quốc lần thứ IV của Phân hội Nhịp tim Việt Nam 5

---

## KHUYẾN CÁO THỰC HÀNH

---

Khuyến cáo của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim: cập nhật 2018 8

---

## NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

---

Nghiên cứu giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của chỉ số sức căng dọc thất trái trên siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking ở bệnh nhân suy tim mạn tính 33

**TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài\***, **ThS.BS. Hoàng Thị Hòa\*\*\***

**PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến\*\***, **GS.TS. Đỗ Doãn Lợi\*\***

Viện Tim mạch Việt Nam\*, Trường Đại học Y Hà Nội\*\*

Bệnh viện tỉnh Quảng Ninh\*\*\*

---

Đặc điểm huyết động của van động mạch chủ nhân tạo Saint-Judes và thay đổi cấu trúc - chức năng tim sau thay van 41

**BS. Ngô Hùng Quang Minh\***, **PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí\*\***

Khoa Y, Đại học Trà Vinh\*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

---

Phẫu thuật thay van tim có tăng áp lực động mạch phổi nặng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014-2016 47

**PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng**, **BS. Nguyễn Anh Huy**

Khoa PT Tim mạch Lông ngực Bệnh viện Việt Đức

---

Nghiên cứu mối liên quan giữa TroponinT và NT-proBNP với áp lực cuối tâm trương thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp 55

**ThS.BS. Trần Quang Định\***, **TS.BSCKII. Nguyễn Hồng Hạnh\*\***

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Ninh\*, Trường Cao đẳng Y tế Quảng Ninh\*\*

---

Đánh giá kết quả trung hạn của phẫu thuật thay van động mạch chủ nhân tạo kèm sửa van hai lá 63

**BS. Lê Thị Thu Thủy\***, **PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí\*\***

Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh\*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

---

---

Tình trạng dày thành tim và rối loạn chức năng tâm trương ở thai nhi có mẹ bị đái tháo đường 69

**ThS.BS. Nguyễn Thị Duyên, PGS.TS. Trương Thanh Hương**

Viện Tim mạch Việt Nam

---

## **CALÂM SÀNG**

---

Phẫu thuật điều trị u nhày nhĩ phải lớn nhân một trường hợp 78

**BS. Phùng Duy Hồng Sơn\*, PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước\*, BS. Đặng Tuấn Nghĩa\*\***

Trung tâm Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức\*

Bộ môn Ngoại Lồng ngực, Học viện Quân y\*\*

---

Chẩn đoán và điều trị con nhịp nhanh trên thất ở thai nhi: nhân một trường hợp lâm sàng 83

**ThS.BS. Nguyễn Thị Duyên\*, TS.BS. Phan Đình Phong\***

**PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng\*, TS.BS. Lê Kim Tuyến\*\***

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai\*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

---

## **HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI**

93

---



HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM



## HỘI NGHỊ KHOA HỌC TOÀN QUỐC LẦN THỨ IV CỦA PHÂN HỘI NHỊP TIM VIỆT NAM

**“NHỊP TIM VIỆT NAM 2018: CHIA SẺ KINH NGHIỆM HƯỚNG TỚI THÀNH CÔNG”  
“SHARING EXPERIENCE, ACHIEVING SUCCESS”**

*Tháng 07/2018 – Thành phố Quy Nhơn, Tỉnh Bình Định*  
(THÔNG BÁO LẦN 2)

### *Kính gửi:*

- Các Thành viên BCH Phân hội Nhịp tim, Hội Tim mạch học Việt Nam.
- Các Hội viên Phân hội Nhịp tim Việt Nam, Hội Tim mạch học Việt Nam.
- Các hãng thiết bị y tế và dược phẩm trên toàn quốc.

Trong thời gian vừa qua, Ngành Tim mạch Việt Nam nói chung và Phân Hội Nhịp tim Việt Nam đã có những bước tiến đáng kể và có nhiều hoạt động tích cực sôi nổi. Theo thông lệ, Hội nghị Khoa học toàn quốc lần thứ IV của Phân hội Nhịp tim Việt Nam sẽ được tổ chức trong hai ngày từ ngày 6 - 7 tháng 7 năm 2018 tại Khách sạn Sài Gòn - Quy Nhơn, thành phố Quy Nhơn, tỉnh Bình Định.

**Chúng tôi xin vui mừng thông báo chính thức tin này tới toàn thể các thành viên Ban chấp hành cũng như toàn thể các Hội viên Phân hội Nhịp tim Việt Nam, Hội Tim mạch học Việt Nam và các công ty thiết bị y tế và dược phẩm có liên quan.**

Chương trình Hội nghị lần này với chủ đề: **"Nhịp tim Việt Nam 2018: Chia sẻ kinh nghiệm, hướng tới thành công"** (Vietnam Heart Rhythm 2018: Sharing experience, achieving success) sẽ rất phong phú và cập nhật về khoa học với nhiều bài cáo của các chuyên gia đầu ngành trong và ngoài nước về lĩnh vực rối loạn nhịp tim như: cập nhật các khuyến cáo về chẩn đoán và xử trí rối loạn nhịp tim qua các Hội nghị HRS, EHRA 2017-2018, cập nhật can thiệp rối loạn nhịp tim qua đường ống thông, tạo nhịp tim và điều trị tái đồng bộ tim, thuốc chống rối loạn nhịp tim, dự phòng đột tử do tim, chuyên đề về rung nhĩ...

Đặc biệt, trong thời gian tổ chức Hội nghị, Hội Tim mạch học Việt Nam và Phân hội Nhịp Tim Việt Nam sẽ phối hợp tổ chức các lớp đào tạo liên tục có cấp chứng chỉ CME về: điện tâm đồ cơ bản và nâng cao, chẩn đoán và xử trí một số rối loạn nhịp tim thường gặp, cấp cứu tim mạch dành cho bác sĩ thực hành ở các tuyến y tế.

**Thay mặt Ban tổ chức, Phân hội Nhịp tim Việt Nam và Hội Tim mạch học Việt Nam, chúng tôi xin trân trọng kính mời quý đại biểu tham gia hội nghị lần này.**

Để Hội nghị có thể được tổ chức thành công tốt đẹp, thay mặt ban tổ chức, chúng tôi kêu gọi sự tham gia tích cực, đóng góp mọi mặt và cũng là giao trách nhiệm cho tất cả các thành viên trong ban chấp hành cũng như tất cả các hội viên của Phân hội. Chúng tôi rất khuyến khích các quý đại biểu gửi các bài báo cáo khoa học mới nhất của mình đến để tham dự và trình bày tại hội nghị. Sự thành công của Hội nghị cũng không thể thiếu được sự hỗ trợ, giúp đỡ của các công ty thiết bị y tế và dược phẩm trên toàn quốc.

**Ban tổ chức xin được nhắc các thời điểm cần ghi nhớ như sau:**

- 15/03/2018: Bắt đầu nhận đăng ký báo cáo và đăng ký tham dự Hội nghị.
- 05/06/2018: Hết hạn đăng ký báo cáo.

**Các hình thức đăng ký tham dự hội nghị và báo cáo:**

- Qua email [congress@vnha.org.vn](mailto:congress@vnha.org.vn) (Xin nêu rõ Họ tên, đơn vị công tác, số điện thoại, địa chỉ gửi thư, với các báo cáo viên đăng ký xin ghi thêm chủ đề bài báo cáo).

- Gọi điện thoại trực tiếp đến Văn phòng Hội Tim mạch học Việt Nam.

**Phí tham dự Hội nghị: 500.000 VNĐ/đại biểu.**

## **PHƯƠNG THỨC THANH TOÁN:**

**1. BẢNG CHUYỂN KHOẢN:** Vui lòng chuyển về tài khoản dưới đây:

Hội Tim mạch học Việt Nam

Số tài khoản: 0010000000409

Tại Ngân hàng Ngoại Thương Việt Nam – Sở Giao dịch

(Vui lòng ghi rõ tên người đăng ký và phí đăng ký tham dự Hội nghị Khoa học toàn quốc lần thứ IV của Phân hội Nhịp Tim Việt Nam đồng thời gọi điện hoặc email thông báo về việc chuyển tiền để BTC kiểm tra và lưu thông tin).

**2. BẢNG TIỀN MẶT:** Vui lòng nộp tiền mặt tại địa chỉ của Ban Thư ký Hội nghị Khoa học toàn quốc lần thứ IV của Phân hội Nhịp Tim Việt Nam.

**Ghi chú: BTC không nhận tiền đăng ký bằng hình thức gửi tiền qua bưu điện.**

Mọi thông tin chi tiết, xin vui lòng liên hệ:

**BAN THƯ KÝ HỘI NGHỊ KHOA HỌC TOÀN QUỐC LẦN THỨ IV  
CỦA PHÂN HỘI NHỊP TIM VIỆT NAM**

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

**Điện thoại:** 024. 3868.8488, Website: [www.vnha.org.vn](http://www.vnha.org.vn)

**Người đại diện:** TS.BS. Phan Đình Phong; ĐT: 098.860.9888; Email: [phong.vtm@gmail.com](mailto:phong.vtm@gmail.com)

**Người liên hệ:** Chị Lương Phương Thảo; ĐT: 090.497.6694; Email: [congress@vnha.org.vn](mailto:congress@vnha.org.vn)

Xin trân trọng cảm ơn.

**HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM  
CHỦ TỊCH**



**GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT**

**PHÂN HỘI NHỊP TIM VIỆT NAM  
CHỦ TỊCH**



**TS.BSCC. TRẦN VĂN ĐỒNG**

# Khuyến cáo của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim: cập nhật 2018

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

<b>BN:</b>	Bệnh nhân
<b>BNP:</b>	B-type Natriuretic peptide
<b>CKCa:</b>	Chẹn kênh Canxi
<b>CRT:</b>	Cardiac Resynchronization Therapy
<b>CTTA:</b>	Chẹn thụ thể Angiotensin II
<b>CTIAN:</b>	Chẹn thụ thể Angiotensin Neprilysin
<b>ĐTĐ:</b>	Đái tháo đường
<b>EF:</b>	Phân suất tống máu
<b>HATT:</b>	Huyết áp tâm thu
<b>HaTtr:</b>	Huyết áp tâm trương
<b>HDL-C:</b>	Lipoprotein Cholesterol tỉ trọng cao
<b>ICD:</b>	Implantable Cardioverter Defibrillator
<b>LDL-C:</b>	Lipoprotein Cholesterol tỉ trọng thấp
<b>MLCT:</b>	Mức lọc cầu thận
<b>MR-proANP:</b>	Mid-regional pro A-type Natriuretic peptide
<b>MSCT:</b>	Multi-slice computer tomography
<b>NYHA:</b>	New York Heart Association
<b>NMCT:</b>	Nhồi máu cơ tim
<b>NT-proBNP:</b>	N-terminal pro B-type Natriuretic peptide
<b>PET:</b>	Positron emission tomography
<b>RLLM:</b>	Rối loạn Lipid máu
<b>SPECT:</b>	Single-photon emission computed tomography
<b>THA:</b>	Tăng huyết áp
<b>UCB:</b>	Ức chế $\beta$
<b>ÚCMC:</b>	Ức chế men chuyển
<b>VD:</b>	Ví dụ

**Khuyến cáo của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim: cập nhật 2018 - Bản tóm tắt**

### Trưởng tiểu ban:

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

### Ủy viên:

GS.TS. Phạm Gia Khải

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

GS.TS. Đặng Vạn Phước

GS. Thạch Nguyễn

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa

PGS.TS. Nguyễn Quang Tuấn

GS.TS. Nguyễn Đức Công

PGS.TS. Nguyễn Văn Trí

GS.TS. Võ Thành Nhân

GS.TS. Đỗ Doãn Lợi

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

TS.BS. Đỗ Quang Huân

TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí

PGS.TS. Trần Văn Huy

BSCCKII. Nguyễn Thanh Hiền

## I. GIỚI THIỆU

Hướng dẫn điều trị này bao gồm:

- Chẩn đoán suy tim và nguyên nhân suy tim
- Điều trị suy tim theo từng giai đoạn

Chỉ định điều trị của khuyến cáo theo phân loại (I, IIa, IIb và III) và mức độ bằng chứng (A, B và C) được cập nhật dựa trên các kết quả các nghiên cứu lâm sàng và các phân tích tổng hợp (bảng 1).



Bảng 1. Phân loại của khuyến cáo và mức độ chứng cứ

	<b>Nhóm I</b> Lợi >>> Hại	<b>Nhóm IIa</b> Lợi >> Hại	<b>Nhóm IIb</b> Lợi ≥ Hại	<b>Nhóm III</b> Không có lợi hoặc có hại
	Thủ thuật/ điều trị NÊN thực hiện/ áp dụng	Thủ thuật/ điều trị này HỢP LÝ	Thủ thuật/ điều trị này CẦN XEM XÉT vì kết quả không chắc chắn hoặc không biết rõ	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thủ thuật/ điều trị này không có ích/ không được chứng minh là có lợi</li> <li>Hay thủ thuật/ điều trị này chi phí nhiều hơn lợi ích/ gây hại thêm cho người bệnh</li> </ul>
<b>Mức độ A</b>  Được đánh giá trên nhiều dân số Dữ liệu từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích tổng hợp	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/ hiệu quả</li> <li>Có đủ chứng cứ từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích tổng hợp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/ điều trị này có ích/ hiệu quả</li> <li>Có vài chứng cứ mâu thuẫn trong các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay phân tích tổng hợp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lợi ích/ hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn</li> <li>Bằng chứng trái ngược mạnh mẽ hơn trong các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích tổng hợp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị này không có ích/ không hiệu quả hoặc có hại</li> <li>Đủ bằng chứng từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên</li> </ul>
<b>Mức độ B</b>  Được đánh giá trên dân số giới hạn Dữ liệu từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/ hiệu quả</li> <li>Bằng chứng từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/ điều trị này có ích/ hiệu quả</li> <li>Có vài mâu thuẫn trong một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lợi ích/ hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn</li> <li>Bằng chứng trái ngược mạnh mẽ trong một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị này không có ích/ không hiệu quả hoặc có hại</li> <li>Bằng chứng từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên</li> </ul>
<b>Mức độ C</b>  Được đánh giá trên dân số rất giới hạn Chỉ là đồng thuận, ý kiến chuyên gia, những ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/ hiệu quả</li> <li>Chỉ là ý kiến chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/ điều trị này có ích/ hiệu quả</li> <li>Chỉ là ý kiến khác nhau của chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lợi ích/ hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn</li> <li>Chỉ là ý kiến khác nhau của chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị này không có ích/ không hiệu quả hoặc có hại</li> <li>Ý kiến chuyên gia, ca lâm sàng, hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực</li> </ul>

## II. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI SUY TIM

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của những tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của quả tim dẫn đến tâm thất không đủ

khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tổng máu (suy tim tâm thu).

Suy tim tâm thu là suy tim có EF thất trái giảm, suy tim tâm trương là suy tim có EF bảo tồn.

Bảng 2: Phân loại suy tim

Phân loại	EF	Mô tả
1. Suy tim với EF giảm	≤ 40%	Còn gọi là suy tim tâm thu. Những nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên chính thu nhận những BN có EF giảm và cho đến nay, các phương pháp điều trị có hiệu quả mới được chứng minh ở những BN này.
2. Suy tim với EF bảo tồn	≥ 50%	Còn gọi là suy tim tâm trương. Có vài tiêu chuẩn khác nhau được sử dụng để định nghĩa suy tim EF bảo tồn. Chẩn đoán suy tim tâm trương là một thử thách bởi vì phần lớn là chẩn đoán loại trừ những nguyên nhân không do tim khác gây triệu chứng giống suy tim. Đến nay, những phương pháp điều trị hiệu quả chưa được xác nhận.
2a. EF bảo tồn, giới hạn	41% - 49%	Những BN này rơi vào giới hạn, hoặc ở nhóm trung gian. Đặc điểm lâm sàng, điều trị và dự hậu tương tự như BN suy tim EF bảo tồn.
2b. EF bảo tồn, cải thiện	> 40%	Người ta nhận thấy có một số ít BN suy tim EF bảo tồn mà trước đó có EF giảm. Những BN này có EF cải thiện hoặc hồi phục có thể có đặc điểm lâm sàng khác biệt với BN suy tim EF bảo tồn hay EF giảm. Cần có thêm nhiều nghiên cứu hơn cho những BN này.

Tìm ra nguyên nhân suy tim rất quan trọng giúp quyết định hướng điều trị.

- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân thúc đẩy hay yếu tố làm nặng (precipitating cause)

Bảng 3. Nguyên nhân suy tim tâm thu

<p><b>1. Bệnh động mạch vành</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhồi máu cơ tim*</li> <li>- Thiếu máu cục bộ cơ tim*</li> </ul> <p><b>2. Tăng tải áp lực mạn</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng huyết áp*</li> <li>- Bệnh van tim gây tắc nghẽn*</li> </ul> <p><b>3. Tăng tải thể tích mạn</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh van tim gây hở van</li> <li>- Dòng chảy thông thường trong tim (trái qua phải)</li> <li>- Dòng chảy thông ngoài tim</li> </ul>	<p><b>4. Bệnh cơ tim giãn không liên quan đến thiếu máu cục bộ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn di truyền hoặc gia đình</li> <li>- Rối loạn do thâm nhiễm*</li> <li>- Tổn thương do thuốc hoặc nhiễm độc</li> <li>- Bệnh chuyển hóa*</li> <li>- Virus hoặc các tác nhân nhiễm trùng khác</li> </ul> <p><b>5. Rối loạn nhịp và tần số tim</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn nhịp chậm mạn tính</li> <li>- Rối loạn nhịp nhanh mạn tính</li> </ul>
--	---

**6. Bệnh tim do phổi**

- Tâm phế mạn
- Bệnh lý mạch máu phổi

**7. Các tình trạng cung lượng cao**

**8. Rối loạn chuyển hóa**

- Cường giáp

- Rối loạn dinh dưỡng (VD: Beriberi)

**9. Nhu cầu dòng máu thái quá (excessive blood flow requirement)**

- Dòng chảy thông động tĩnh mạch hệ thống
- Thiếu máu mạn

\* Các trường hợp này còn có thể đưa đến suy tim với EF bảo tồn

Bảng 4. Nguyên nhân suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Không tiết chế.
- Giảm thuốc điều trị suy tim không đúng.
- NMCT; thiếu máu cơ tim.
- Rối loạn nhịp (nhánh, chậm).
- Nhiễm trùng.
- Thiếu máu.

- Khởi đầu sử dụng các thuốc có thể làm nặng suy tim:

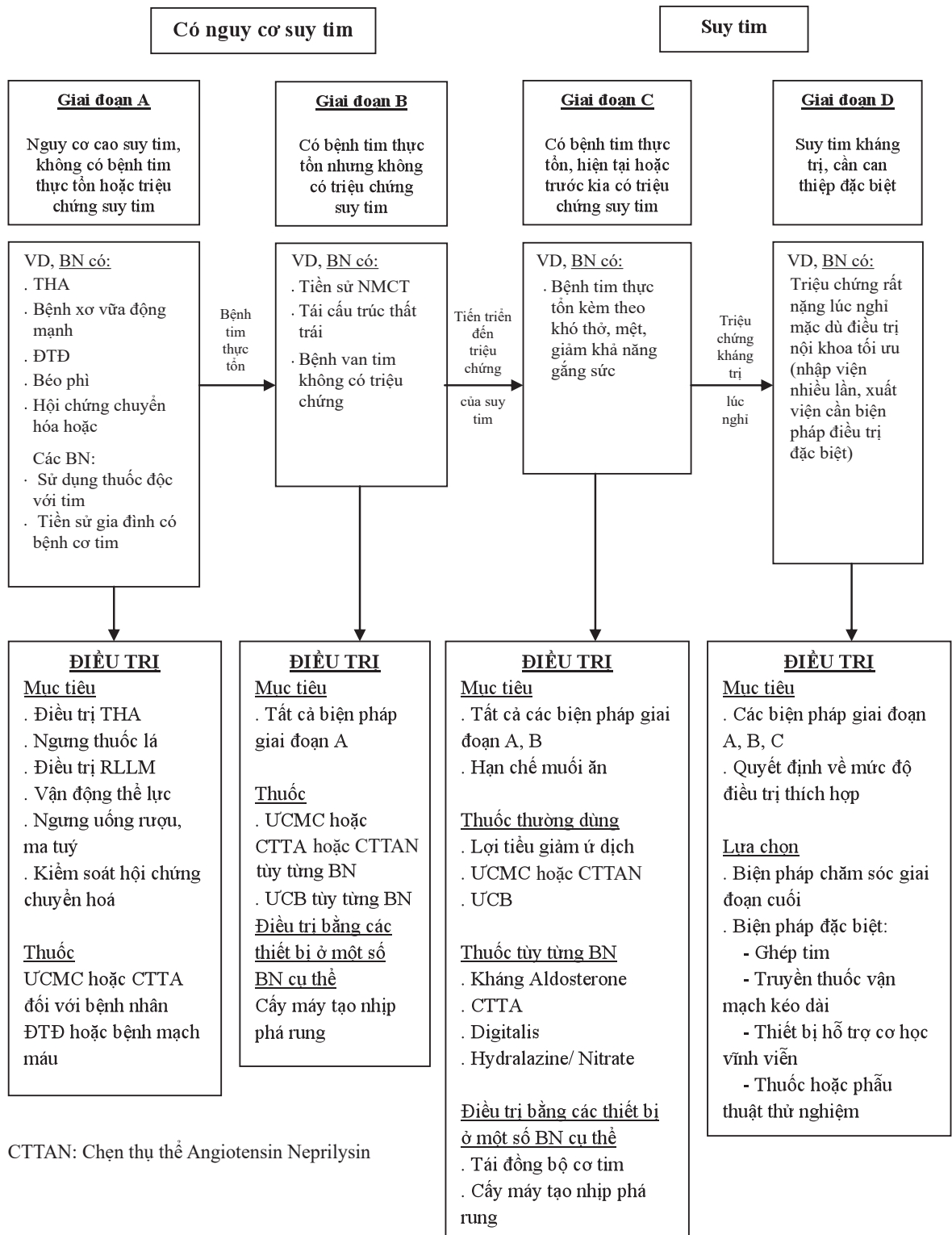
- + CKCa (verapamil, diltiazem).
- + UCB.
- + Kháng viêm không steroid.
- + Thuốc chống loạn nhịp (nhóm I, sotalol-nhóm III).
- Uống rượu.
- Có thai.
- Huyết áp tăng cao.
- Hở van cấp.

**III. PHÂN ĐỘ SUY TIM**

Phân độ suy tim theo chức năng của Hội Tim Mạch New York (NYHA) được sử dụng dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức (bảng 5).

Bảng 5. Phân độ chức năng suy tim theo chức năng của NYHA

<b>Độ I:</b>	Không hạn chế - Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hay hồi hộp
<b>Độ II:</b>	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. BN khoẻ khi nghỉ ngơi, vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực
<b>Độ III:</b>	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù BN khoẻ khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng
<b>Độ IV:</b>	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng



Hình 1. Phân độ suy tim theo giai đoạn và các biện pháp điều trị (Theo Hunt SA)

#### IV. CHẨN ĐOÁN SUY TIM

Hỏi bệnh sử và khám thực thể kỹ lưỡng giúp ta có hướng chẩn đoán suy tim. Các phương tiện cận lâm sàng như siêu âm tim, định lượng BNP hoặc NT-ProBNP góp phần xác định chẩn đoán suy tim

trong hầu hết các trường hợp. Làm điện tâm đồ, chụp X- quang ngực thẳng cũng cần thiết trong mọi trường hợp nghi ngờ suy tim. Trong đó, điện tâm đồ, X-quang ngực và siêu âm tim giúp đánh giá mức độ nặng và nguyên nhân suy tim.

Bảng 6. Tiêu chuẩn Framingham trong chẩn đoán suy tim

<p><b>- Tiêu chuẩn chính :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi</li> <li>Tĩnh mạch cổ nổi</li> <li>Ran ở phổi</li> <li>Giãn các buồng tim</li> <li>Phù phổi cấp</li> <li>Tiếng T3</li> <li>Áp lực tĩnh mạch hệ thống &gt; 16 cm H<sub>2</sub>O</li> <li>Thời gian tuần hoàn &gt; 25 giây</li> <li>Phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính</li> </ul> <p><b>- Tiêu chuẩn phụ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Phù cổ chân</li> <li>Ho về đêm</li> <li>Khó thở khi gắng sức</li> <li>Gan to</li> <li>Tràn dịch màng phổi</li> <li>Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa</li> <li>Nhịp tim nhanh (&gt; 120 chu kì/phút)</li> </ul> <p><b>- Tiêu chuẩn chính hoặc phụ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim</li> </ul> <p><b>- Chẩn đoán xác định suy tim:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ</li> </ul>
---

Mặc dù cổ điển, tiêu chuẩn Framingham hữu ích trong thực hành lâm sàng ở những nơi phương tiện cận lâm sàng còn hạn chế.

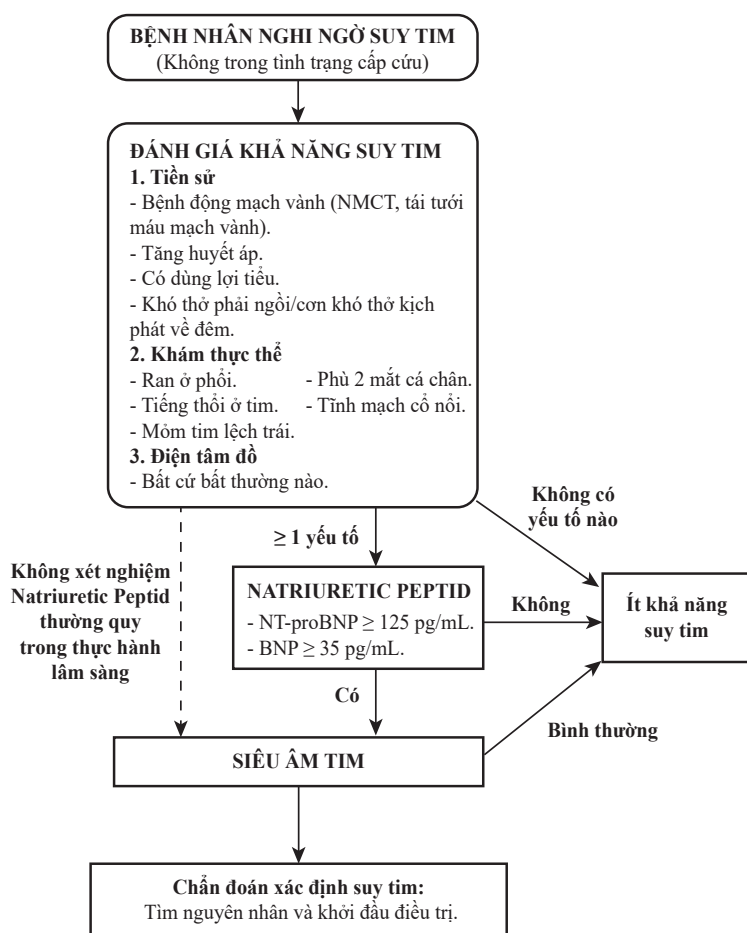
Bảng 7. Các tiêu chuẩn xác định suy tim (Theo ESC 2012)

<p><b>Chẩn đoán suy tim tâm thu: 3 điều kiện</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng cơ năng.</li> <li>- Triệu chứng thực thể.</li> <li>- Giảm EF.</li> </ul>	<p><b>Chẩn đoán suy tim tâm trương: 4 điều kiện</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Có triệu chứng cơ năng và/hoặc thực thể của suy tim.</li> <li>- EF bảo tồn (EF ≥ 50%).</li> <li>- Tăng Natriuretic Peptide (BNP &gt; 35 pg/ml và/hoặc NT-proBNP &gt; 125 pg/ml)</li> <li>- Bằng chứng biến đổi cấu trúc và chức năng của suy tim</li> </ul>
--	--

Bảng 8. Các chất chỉ điểm sinh học giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng suy tim

Chất chỉ điểm	Giai đoạn	Loại chỉ định	Mức chứng cứ
BNP, NT-ProBNP			
Chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim.	Cấp, bệnh ngoại trú	I	A
Tiên lượng suy tim.	Cấp, bệnh ngoại trú	I	A
Thực hiện điều trị theo khuyến cáo.	Ngoại trú	IIa	B
Hướng dẫn điều trị suy tim cấp.	Cấp	IIb	C
Chỉ điểm sinh học về tổn thương cơ tim (Troponin).	Ngoại trú	IIb	B
Chỉ điểm sinh học về sợi hoá cơ tim (ST2, Galectin 3).	Cấp	IIb	A

Một số chất chỉ điểm sinh học khác như ST2, Galectin-3 được sử dụng cùng với Peptide bài niệu trong chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng BN suy tim. ST2 và Galectin-3 giúp khảo sát tổn thương và sợi hoá cơ tim, từ đó tiên đoán nguy cơ tái nhập viện và tử vong của BN suy tim. Hai chất chỉ điểm sinh học mới này có giá trị trong tiên lượng BN suy tim nhiều hơn.



Hình 2. Quy trình chẩn đoán suy tim (Theo ESC 2016)

*Bảng 9. Các thăm dò cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán, phát hiện yếu tố làm nặng và tiên lượng BN suy tim*

- Điện tâm đồ, phim X-quang ngực thẳng, siêu âm tim.
- Công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, điện giải đồ (bao gồm cả Canxi và Magnesium).
- Đường máu lúc đói, Lipid máu (Cholesterol toàn phần, Triglyceride, HDL-C, LDL-C).
- Creatinine máu, men gan, Bilirubin, sắt huyết thanh.
- TSH, FT4.
- BNP hoặc NT-proBNP, ST2, Galectin 3.
- Đánh giá tưới máu cơ tim bằng hình ảnh (bằng siêu âm tim, cộng hưởng từ tim, SPECT hoặc PET).
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp động mạch vành qua da.

*Bảng 10. Khảo sát di truyền bệnh nhân suy tim*

- Bệnh cơ tim phì đại (HCM):
  - + 20 gen và 1400 đột biến đã được xác định.
- Bệnh cơ tim giãn (DCM):
  - + 50% các trường hợp là vô căn, trong đó có 1/3 do di truyền và 50 gen đã được xác định.
- Loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp (ARVC)
  - + 10 gen đã được xác định.
- Bệnh cơ tim hạn chế.
- Bệnh cơ tim không lèn chặt (Non-compaction Cardiomyopathies).

## V. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Mục tiêu điều trị suy tim là làm giảm triệu chứng, ngăn ngừa nhập viện và kéo dài đời sống.

Điều trị suy tim chia ra 4 mức độ theo giai đoạn A, B, C và D của suy tim.

Điều trị suy tim bao gồm điều trị không dùng thuốc và điều trị bằng thuốc.

Điều trị không thuốc hay thay đổi lối sống là cơ bản trong mọi giai đoạn của suy tim, bao gồm:

- Hướng dẫn BN có thể tự chăm sóc, hiểu biết về bệnh tật, triệu chứng bệnh bắt đầu nặng hơn.

- Hiểu biết về điều trị, tác dụng không mong muốn của thuốc.

- Thay đổi lối sống: Giảm cân, ngừng hút thuốc, không uống rượu, giảm mặn (giảm Natri), tập thể dục, hạn chế nước (suy tim nặng).

### 1. Điều trị suy tim giai đoạn A

Điều trị các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:

- Bệnh THA.
- RLLM.
- ĐTĐ.

- Rối loạn nhịp nhanh.
- Bệnh lý tuyến giáp: suy giáp hoặc cường giáp.
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy.

### **Chỉ định điều trị suy tim giai đoạn A**

#### **Chỉ định loại I:**

- Các BN có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn Lipid máu, ĐTĐ) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- BN có nguy cơ cao suy tim cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim: thuốc lá, uống rượu lượng nhiều, ma túy.
- Kiểm soát nhịp thất hoặc phục hồi nhịp xoang trên BN có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng khuyến cáo.

- Bác sĩ cần chỉ định các thăm dò cận lâm sàng không xâm nhập (VD: đo EF bằng siêu âm tim) trên BN có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng dược chất độc cho tim.

#### **Chỉ định loại IIa:**

- ÚCMC có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên BN có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc ĐTĐ hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
- CTTA có thể hiệu quả tương tự ÚCMC dù mức bằng chứng kém hơn.
- Một số thuốc điều trị ĐTĐ tốp 2 thuộc nhóm ức chế Sodium Glucose Co-transporter-2 (SGLT-2) (VD: Empagliflozin) bước đầu đã được chứng minh giúp chậm phát triển suy tim và tăng khả năng sống còn.

### **2. Điều trị suy tim giai đoạn B:**

*Bảng 11. Biện pháp điều trị bệnh nhân có bệnh tim thực tổn nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim*

- Tất cả các biện pháp áp dụng trong giai đoạn A.
- ÚCB và ÚCMC: mọi BN sau NMCT bất kể EF.
- ÚCB và ÚCMC hoặc CTTA: mọi BN có giảm EF.
- Tái tưới máu động mạch vành.
- Phẫu thuật sửa van hay thay van.
- ÚCMC cho mọi bệnh nhân THA kèm dày thất trái.
- Cây máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho BN bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có EF  $\leq 30\%$ , ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, có NYHA I với điều trị nội khoa tối ưu và có tiên lượng sống trên 1 năm.

### **Chỉ định điều trị suy tim giai đoạn B**

#### **Chỉ định loại I:**

- Tất cả các biện pháp giai đoạn A cần được áp dụng cho BN có bệnh tim thực tổn dù chưa có triệu chứng cơ năng.
- ÚCB hay ÚCMC dùng cho mọi BN sau NMCT bất kể EF hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
- ÚCB hay ÚCMC dùng cho mọi BN giảm EF dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.

- CTTA dùng cho mọi BN sau NMCT có EF giảm dù không suy tim khi các BN này không dung nạp được ÚCMC.

- Statin nên được sử dụng ở các BN sau NMCT.
- Tái tưới máu động mạch vành được chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không có triệu chứng suy tim.
- Sửa van hay thay van theo đúng chỉ định của khuyến cáo dù không có triệu chứng suy tim.

#### **Chỉ định loại IIa:**



- UCMC hoặc CTTA: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dày thất trái và không có triệu chứng suy tim.

- CTTA: có thể có lợi ở bệnh nhân EF thấp và không có triệu chứng suy tim, khi các BN này không dung nạp được UCMC.

- Cây máy tạo nhịp phá rung trên bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, EF  $\leq$  30%, NYHA I khi điều trị nội khoa tối ưu và có tiên lượng sống trên 1 năm.

- Ivabradine đơn độc hoặc kết hợp với UCB khi tần số tim  $>$  70 lần/phút khi đã điều trị bằng UCB.

#### **Chỉ định loại IIb:**

- Cây máy tạo nhịp phá rung cho BN không

có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và có EF  $<$  30%, NYHA I khi điều trị nội khoa tối ưu và tiên lượng sống  $>$  1 năm.

#### **Chỉ định loại III:**

- Không sử dụng Digoxin cho BN có EF thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.

- CKCa, loại giảm cơ cơ tim, có thể có hại ở BN sau NMCT có EF thấp và không triệu chứng suy tim.

### **3. Điều trị suy tim giai đoạn C:**

Bảng 12 nêu lên các biện pháp điều trị BN suy tim giai đoạn C. Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận tránh làm nặng suy tim hoặc BN bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

*Bảng 12. Biện pháp điều trị suy tim, tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (Giai đoạn C)*

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B.
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu hiệu ứ dịch (nhóm I).
- UCB (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol Succinate, Nebivolol): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (loại I).
- Ivabradine đơn độc hoặc kết hợp với UCB khi tần số tim  $>$  70 lần/phút (loại IIa).
- UCMC, CTTA đơn độc hoặc phối hợp (nhóm I).
- Digitalis (nhóm IIa).
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không Steroid hoặc ức chế COX-2, CKCa (nhóm I).
- Phối hợp UCMC, UCB với Hydralazine kèm Nitrates (loại IIa).
- Luyện tập thể lực theo chương trình (nhóm I).
- Thuốc kháng Aldosterone: Spironolactone, Eplerenone (nhóm I).
- Tái đồng bộ cơ tim (tạo nhịp 2 buồng thất) (nhóm I).
- Cây máy tạo nhịp phá rung (ICD) (nhóm I).

Những điều không nên thực hiện trong điều trị suy tim giai đoạn C (nhóm III):

- Không nên phối hợp UCMC với CTTA.
- Không nên dùng thường quy CKCa.
- Truyền lâu dài thuốc vận mạch có thể có hại, ngoại trừ khi BN bị suy tim giai đoạn cuối.
- Điều trị bằng Hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng Hormone thay thế.

### **3.1. Điều trị bằng thuốc**

#### **3.1.1. Lợi tiểu**

Phối hợp với giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1kg/ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều, hạ Kali và Natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, Ure và Creatinine máu.

Bảng 13. Các thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Lợi tiểu	Liều khởi đầu (mg)	Liều thường ngày (mg)		
<b>Lợi tiểu quai<sup>a</sup></b>				
Furosemide	20 - 40	40 - 240		
Bumetanide	0,5 - 1.0	1 - 5		
Torasemide	5 - 10	10 - 20		
<b>Thiazide<sup>b</sup></b>				
Bendroflume Thiazide	2,5	2,5 - 10		
Hydrochloro Thiazide	25	12,5 - 100		
Metolazone	2,5	2,5 - 10		
Indapamide	2,5	2,5 - 5		
<b>Lợi tiểu giữ Kali<sup>c</sup></b>				
	+ÚCMC/ CTTA	- ÚCMC/ CTTA	+ÚCMC/ CTTA	- ÚCMC/ CTTA
Spironolactone/Eplerenone	12,5 - 25	50	50	100 - 200
Amiloride	2,5	5	5-10	10 - 20
Triamterene	25	50	100	200

+ÚCMC/CTTA: có sử dụng ÚCMC hoặc CTTA.

-ÚCMC/CTTA: không sử dụng ÚCMC hoặc CTTA.

a: cần chỉnh liều thuốc uống hay thuốc đường tĩnh mạch theo tình trạng dịch, cân nặng; dùng liều cao quá mức có thể gây suy thận và ngộ độc.

b: không dùng Thiazide khi MLCT < 30 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>), ngoại trừ khi muốn có tác dụng cộng hưởng khi dùng với lợi tiểu quai.

c: Spironolactone/Eplerenone thường được chọn lựa hơn.

Bảng 14. Liều lượng thuốc đối kháng Aldosterone trong điều trị suy tim

MLCT (ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	Eplerenone		Spironolactone	
	≥ 50	30 đến 49	≥ 50	30 đến 49
Liều khởi đầu (chỉ khi Kali máu ≤ 5 mEq/L)	25 mg x 1 lần/ngày	25 mg/lần, cách ngày	12,5 - 25 mg x 1 lần/ngày	12,5 mg x 1 lần/ngày hoặc cách ngày
Liều duy trì (sau 4 tuần với Kalimáu ≤ 5 mEq/L)*	50 mg x 1 lần/ngày	25 mg x 1 lần/ngày	25 mg x 1 - 2 lần/ ngày	12,5 - 25 mg x 1 lần/ngày

(\* ) Sau liều khởi đầu, Kali máu tăng ≤ 6.0 mEq/L hoặc chức năng thận xấu hơn, dùng thuốc cho đến khi Kali < 5.0 mEq/L. Cần nhắc sử dụng lại giảm liều sau khi hết tăng Kali máu/ hồi phục chức năng thận ít nhất được 72 giờ.

**Một số chú ý khi sử dụng thuốc kháng Aldosterone:**

- Không nên sử dụng khi MLCT < 30 ml/phút hoặc Kali máu > 5mEq/L.

- Nên khởi đầu liều thấp 12,5 mg Spironolactone hoặc 25 mg Eplerenone.

- Nguy cơ tăng Kali máu nếu dùng chung với liều cao ÚCMC hoặc ÚCMC phối hợp CTTA.

- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không Steroid và chất ức chế Cyclo - Oxygenase - 2 (COX - 2 inhibitors).

- Phải ngừng cho thêm Kali hoặc giảm liều.

- Theo dõi kỹ nồng độ Kali máu: kiểm soát vào ngày thứ 3, ngày thứ 7 sau khi bắt đầu điều trị và mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

**3.1.2. Thuốc ức chế men chuyển**

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi BN chưa có triệu chứng cơ năng.

**3.1.3. Thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II**

Hai lợi điểm của thuốc CTTA: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên Angiotensin II (sử dụng ÚCMC không ngăn chặn hoàn toàn hình thành Angiotensin II).

Trong thực hành lâm sàng, ÚCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi BN không dung nạp được ÚCMC thì mới thay bằng thuốc CTTA. Có thể phối hợp giữa ÚCMC với CTTA,

hiệu quả có thể cao hơn.

**3.1.4. Chẹn thụ thể Angiotensin Neprilysin (Sacubitril/Valsartan)**

Thuốc được khuyến dùng thay thế ÚCMC hoặc CTTA. Nghiên cứu PARADIGM-HF chứng minh thuốc này hiệu quả cao hơn Enalapril trong suy tim mạn: giảm tử vong và nhập viện.

**3.1.5. Ức chế β**

Tất cả BN suy tim, dù nhẹ hay nặng đều cần sử dụng ÚCB nếu không có chống chỉ định. Chỉ khởi đầu dùng ÚCB khi tình trạng suy tim của BN ổn định:

- Không nằm viện ở khoa chăm sóc tích cực.

- Không có hoặc ứ dịch rất ít; hoặc thiếu dịch.

- Không phải điều trị bằng thuốc vận mạch gần đây.

Nên khởi đầu với liều thấp, tăng dần mỗi 2 - 4 tuần, đến liều tối đa theo khuyến cáo hoặc đến mức tối đa BN dung nạp được. hiệu quả của thuốc rất chậm, cần 2 đến 3 tháng. Ngay cả khi không cải thiện triệu chứng cơ năng, sử dụng ÚCB trên BN suy tim vẫn có lợi, làm giảm biến cố lâm sàng.

Có 4 tác dụng không mong muốn cần quan tâm: Ứ dịch và suy tim nặng hơn, mệt, nhịp tim chậm và bloc tim, hạ huyết áp.

*Bảng 15. Các thuốc được chứng minh kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim*

Tên thuốc	Liều khởi đầu	Liều mục tiêu
<b>Ức chế men chuyển</b>		
Captopril <sup>a</sup>	6,25 mg x 3 lần/ngày	50 mg x 3 lần/ngày
Enalapril	2,5 mg x 2 lần/ngày	10-20 mg x 2 lần/ngày
Lisinopril <sup>b</sup>	2,5-5,0 mg x 1 lần/ngày	20-35 mg x 2 lần/ngày
Ramipril	2,5 mg x 1 lần/ngày	5 mg x 2 lần/ngày
Trandolapril	0,5 mg x 1 lần/ngày	4 mg x 1 lần/ngày
<b>Ức chế β</b>		
Bisoprolol	1,25 mg x 1 lần/ngày	10 mg x 1 lần/ngày

Carvedilol	3,125 mg x 2 lần/ngày	25 mg x 2 lần/ngày
Metoprolol Succinate (CR/XL)	12,5/25 mg x 1 lần/ngày	200 mg x 1 lần/ngày
Nebivolol <sup>c</sup>	1,25 mg x 1 lần/ngày	10 mg x 1 lần/ngày
<b>Chẹn thụ thể Angiotensin II</b>		
Candesartan	4 hoặc 8 mg x 1 lần/ngày	32 mg x 1 lần/ngày
Valsartan	40 mg x 2 lần/ngày	160 mg x 2 lần/ngày
Losartan <sup>bc</sup>	50 mg x 1 lần/ngày	150 mg x 1 lần/ngày
<b>Kháng thụ thể Mineralocorticoid</b>		
Eplerenone	25 mg x 1 lần/ngày	50 mg x 1 lần/ngày
Spirolactone	25 mg x 1 lần/ngày	25-50 mg x 1 lần/ngày
<b>Chẹn thụ thể Angiotensin Neprilysin</b>		
Sacubitril/Valsartan	49/51 mg x 2 lần/ngày	97/103 mg x 2 lần/ngày
<b>Thuốc tác động trên kênh I<sub>f</sub></b>		
Ivabradine	5 mg x 2 lần/ngày	7,5 mg x 2 lần/ngày

<sup>a</sup> ỨCMC với liều mục tiêu trong thử nghiệm lâm sàng sau NMCT.

<sup>b</sup> Những thuốc này khi dùng liều cao hơn được chứng minh làm giảm tử vong và bệnh tật so với liều thấp, nhưng không có thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có kiểm chứng với giả dược và liều tối ưu không biết chắc chắn.

<sup>c</sup> Điều trị này không chứng minh giảm tử vong tim mạch hay tử vong do mọi nguyên nhân ở BN suy tim sau NMCT.

### 3.1.6. Digitalis

Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo rối loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dẫn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ỨCMC, những nghiên cứu gần đây

vẫn chứng minh hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis. Liều duy trì của Digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.0625-0.125 mg/ngày tùy theo cân nặng và mức lọc cầu thận, nếu dùng liều duy trì cao (0.25 mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc. Không nên dùng liều Digitalis hoá.

Bảng 16. Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Thời gian khởi đầu tác dụng (phút)	Thời gian bán hủy	Đường đào thải	Liều Digitalis hóa (mg)	
					Uống	Tiêm tĩnh mạch
Digoxin	55% - 75%	15 - 30	36 - 48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày, ruột	1,25 - 1,5	0,75 - 1
Digitoxin	90% - 100%	25 - 120	4 - 6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã chuyển hóa)	0,70 - 1,2	1

### 3.1.7. Nitrate

Bảng 17. Các thuốc Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Thời gian khởi đầu tác dụng	Thời gian kéo dài tác dụng	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3-0,6 mg	30 giây	15-30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenital, Nitrobid)	Uống	2,5-6,5 mg	1 giờ	2-4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Bôi hoặc dán ở da	2,5-5 cm (bôi) 10-60 cm (dán)	1 giờ	6-24 giờ	Trung bình
Isosorbide Dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10-60 mg	30 phút	4-6 giờ	Cao
Isosorbide Mono Nitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10-40 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

### 3.1.8. Hydralazine

Rất có hiệu quả ở BN suy tim do hở van hai lá hay van động mạch chủ. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ Oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở BN thiếu máu cơ tim. Thuốc này thường được dùng phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25-100 mg dùng 3-4 lần/ngày. Điều trị suy tim với Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài tuổi thọ người bệnh.

### 3.1.9. Chẹn kênh Canxi

CKCa nhóm Non - Dihydropyridine như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. CKCa nhóm Dihydropyridine như Nifedipine không nên dùng ở các BN suy tim.

### 3.1.10. Ức chế trực tiếp nút xoang

Ivabradine được xếp vào chỉ định nhóm IIa, mức bằng chứng B trong điều trị suy tim tâm thu. Chỉ sử dụng Ivabradine khi đã đạt liều tối đa ƯCB mà tần

số tim vẫn còn  $\geq 70$  chu kỳ/phút. Tuy nhiên, ở BN có kèm bệnh phổi mạn tắc nghẽn mãn tính hoặc không đạt được liều cao chẹn ƯCB có thể sử dụng Ivabradine khi tần số tim  $\geq 70$  chu kỳ/phút. Có thể sử dụng Ivabradine không kèm ƯCB nếu cần.

### 3.1.11. Omega-3

Một nghiên cứu gần đây cho thấy Omega-3 giảm tử vong và nhập viện vì nguyên nhân tim mạch ở các BN suy tim có  $EF \leq 40\%$ . Omega-3 nên được dùng như thuốc lựa chọn thứ 2 trên BN suy tim, sau các thuốc lựa chọn đầu tay như ƯCMC (hoặc CTTA) và ƯCB.

### 3.2. Điều trị bằng các thiết bị

Điều trị bằng thiết bị bao gồm:

- Cây máy tạo nhịp phá rung (ICD).
- Tái đồng bộ cơ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (CRT).
- Thiết bị hỗ trợ thất.

### 3.2.1. Máy tạo nhịp phá rung (ICD) và tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (CRT)

Bảng 18. Khuyến cáo điều trị bằng dụng cụ suy tim tâm thu giai đoạn C

Khuyến cáo	Loại	Mức bằng chứng
ICD giúp phòng ngừa tiên phát đột tử ở BN có EF ≤ 35%, 40 ngày sau NMCT và NYHA II- III; tiên lượng sống > 1 năm	I	A
CRT được khuyến cáo ở BN có EF ≤ 35%, nhịp xoang, bloc nhánh trái với QRS ≥ 150 ms. NYHA II, III hoặc NYHA IV khi theo dõi ngoại trú	I	A (NYHA III/IV)
		B (NYHA II)
ICD giúp phòng ngừa tiên phát đột tử ở BN có EF ≤ 30%, 40 ngày sau NMCT, NYHA I khi đang điều trị với tiên lượng sống > 1 năm.	I	B
CRT được khuyến cáo ở BN có EF ≤ 35%, nhịp xoang, QRS ≥ 150 ms không kèm bloc nhánh trái, NYHA III hoặc NYHA IV khi theo dõi ngoại trú	IIa	A
CRT được khuyến cáo ở BN có EF ≤ 35%, nhịp xoang, bloc nhánh trái có QRS 120 – 149 ms, NYHA II, III hoặc IV khi theo dõi ngoại trú	IIa	B
CRT được khuyến cáo ở BN có EF ≤ 35%, tạo nhịp thất 100% với CRT sau hủy nút nhĩ thất	IIa	B
ICD có lợi ích không chắc chắn trên BN thường nhập viện, thể chất kém hoặc có bệnh nặng kèm theo	IIb	B

### 3.2.2. Thiết bị hỗ trợ thất

Nhiều kiểu thiết bị hỗ trợ thất đã được sử dụng trong điều trị suy tim nặng: Abiomed Biventricular System (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia thiết bị hỗ trợ thất chỉ được sử dụng như một biện pháp “bắc cầu” trợ giúp quả tim suy trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định mở rộng

hơn bao gồm:

- Sốc sau mổ tim.
- Sốc tim sau NMCT.
- Suy tim không hồi phục, có thể ghép tim.
- Suy tim không hồi phục, không thể ghép tim.
- Viêm cơ tim cấp.
- Rối loạn nhịp thất nặng.

Bảng 19. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân phù hợp để sử dụng thiết bị hỗ trợ thất

BN có triệu chứng nặng > 2 tháng dù đã điều trị nội khoa tối ưu và điều trị bằng các thiết bị và có ≥ 2 tiêu chuẩn sau:
- EF thất trái < 25% và lượng tiêu thụ Oxy (VO <sub>2</sub> ) tối đa < 12 mL/kg/phút
- ≥ 3 lần nhập viện vì suy tim trong vòng 12 tháng trước mà không có yếu tố thúc đẩy rõ ràng.
- Phụ thuộc vào thuốc vận mạch đường tĩnh mạch.
- Rối loạn chức năng cơ quan đích tiến triển (chức năng thận và/hoặc chức năng gan xấu đi) do tình trạng giảm tưới máu và không phải do áp lực đổ đầy thất không đủ (áp lực mao mạch phổi bất ≥ 20 mmHg và huyết áp tâm thu ≤ 80 - 90 mmHg hoặc chỉ số tim ≤ 2 L/phút/m <sup>2</sup> ).
- Chức năng thất phải xấu đi.

**4. Điều trị suy tim giai đoạn D**

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là định lượng và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng BN cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, giai đoạn này là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn mạch ngoại vi và thuốc vận mạch. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 20.

*Bảng 20. Chỉ định và chống chỉ định của ghép tim*

<b>Xem xét chỉ định ghép tim</b>	Suy tim giai đoạn cuối với triệu chứng nặng, tiên lượng xấu và không còn phương pháp trị liệu nào khác thay thế.
	Năng động, giao tiếp tốt và cảm xúc ổn định.
	Có khả năng tuân thủ những điều trị tích cực đòi hỏi sau ghép tim.
<b>Chống chỉ định</b>	Nhiễm trùng tiến triển.
	Bệnh động mạch ngoại biên và mạch máu não nặng.
	Đang nghiện rượu hoặc thuốc gây nghiện.
	Điều trị ung thư trong vòng 5 năm trước.
	Loét dạ dày tá tràng không chữa lành được.
	Huyết khối thuyên tắc gần đây.
	Suy thận nặng (MLCT < 50 mL/ph).
	Bệnh gan nặng.
	Bệnh hệ thống với tổn thương nhiều cơ quan.
	Bệnh nặng khác đi kèm, có tiên lượng xấu.
Cảm xúc không ổn định hoặc bệnh tâm thần chưa điều trị.	
Kháng lực mạch máu phổi cao, cố định (> 4-5 đơn vị Wood và chênh áp trung bình > 15 mmHg).	

**Chỉ định điều trị suy tim giai đoạn D:**

**Chỉ định nhóm I**

- Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch.
- Chuyển BN đến nơi có chương trình ghép tim.
- Chuyển BN đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.
- BN suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng dùng chế độ phá rung.

**Chỉ định nhóm IIa**

- Xét khả năng đặt thiết bị hỗ trợ thất trái trên

một nhóm chọn lọc BN suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm khi điều trị nội khoa.

**Chỉ định nhóm IIb**

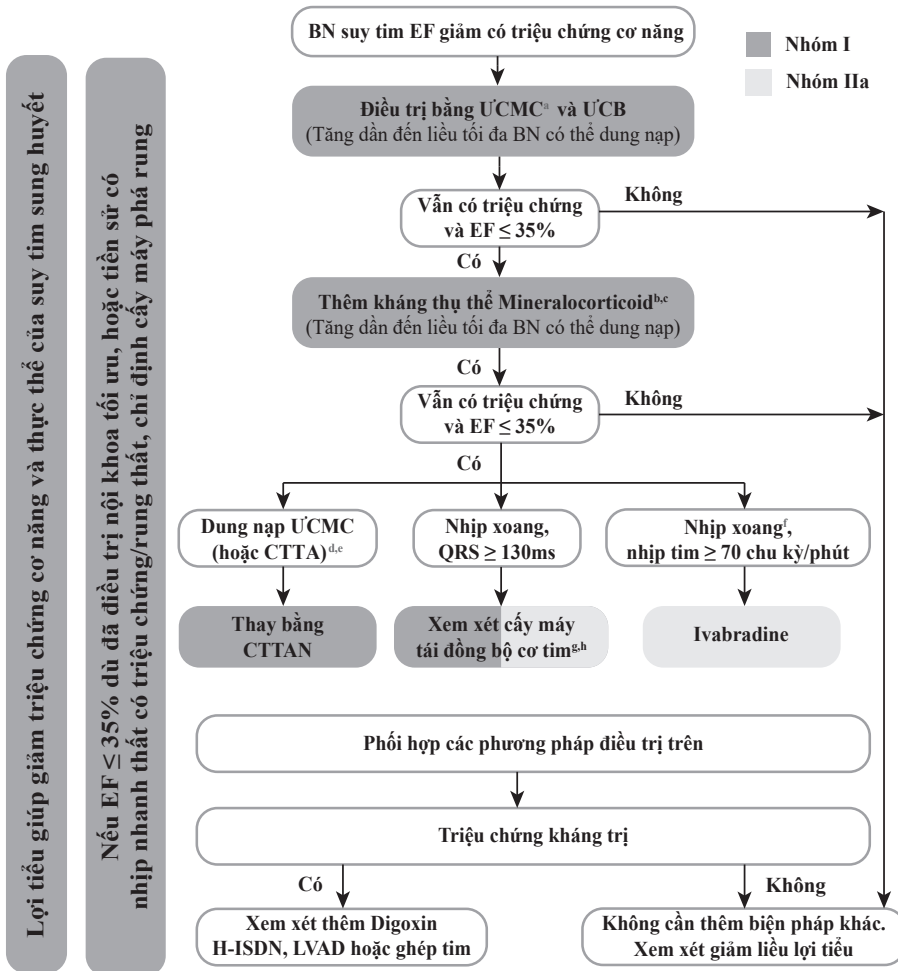
- Truyền liên tục thuốc vận mạch có thể giảm triệu chứng cơ năng.
- Các chất chỉ điểm sinh học trong tiên lượng BN suy tim.

**Chỉ định nhóm III**

- Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc vận mạch.

Bảng 21. Chiến lược điều trị tối ưu suy tim mạn

1. Tăng liều thuốc từ thấp nhất đến liều cao nhất BN dung nạp được
2. Một số BN (VD: cao tuổi, bệnh thận mạn) cần thăm khám thường xuyên, tăng liều chậm.
3. Theo dõi dấu sinh tồn chặt chẽ trước và trong khi tăng liều [HA tư thế đứng, tần số tim, triệu chứng cơ năng khi đứng, nhịp tim chậm, Huyết áp tâm thu thấp (80-100mmHg)].
4. Lần lượt chỉnh liều từng nhóm thuốc.
5. Theo dõi chức năng thận, điện giải đồ.
6. BN có thể có cảm giác mệt hay yếu khi tăng liều. Nếu dấu hiệu sinh tồn tốt, triệu chứng sẽ hết sau vài ngày.
7. Không dừng điều trị đột ngột.
8. Xem xét lại cẩn thận liều lượng thuốc điều trị suy tim chỉ có tác dụng giảm triệu chứng (VD: lợi tiểu, Nitrates) trong khi tăng liều.
9. Chỉnh liều tạm thời khi có bệnh kết hợp không phải ở tim (VD: nhiễm trùng phổi, nguy cơ thiếu dịch).
10. Hướng dẫn BN và gia đình về lợi điểm của điều trị theo khuyến cáo.



Hình 3. Các biện pháp điều trị suy tim mạn có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV) (Theo ESC 2016)



<sup>a</sup> Nếu BN không dung nạp với UCMC, đổi sang CTTA.

<sup>b</sup> Nếu BN không dung nạp được thuốc hoặc có chống chỉ định với kháng thụ thể Mineralocorticoid, sử dụng CTTA.

<sup>c</sup> Khi có 1 lần nhập viện vì suy tim trong 6 tháng qua hoặc tăng Natriurectic Peptid (BNP > 250 pg/ml hoặc NT-proBNP > 500 pg/ml ở nam và 750 pg/ml ở nữ).

<sup>d</sup> Tăng Natriurectic Peptid (BNP ≥ 150 pg/mL hoặc NT-proBNP ≥ 600 pg/mL, hoặc nếu nhập viện vì suy tim trong 12 tháng qua với BNP ≥ 100 pg/mL hoặc NT-proBNP ≥ 400 pg/mL).

<sup>e</sup> Với liều tương đương với Enalapril 10 mg x 2 lần/ngày.

<sup>f</sup> Khi có 1 lần nhập viện vì suy tim trong 1 năm qua.

<sup>g</sup> Khuyến cáo chỉ định cấy máy tái đồng bộ cơ tim khi QRS ≥ 130 ms và có bloc nhánh trái (trong trường hợp nhịp xoang).

<sup>h</sup> Nên/có thể xem xét cấy máy tái đồng bộ cơ tim khi QRS ≥ 130 ms và không có bloc nhánh trái (trong trường hợp nhịp xoang) hoặc ở BN rung nhĩ để đảm bảo đồng bộ hai thất (tùy từng BN).

## VI. ĐIỀU TRỊ SUY TIM EF BẢO TỒN

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.

- Kiểm soát tốt tần số thất ở BN rung nhĩ có suy tim tâm trương.

- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.

- Tái tưới máu mạch vành cần thiết ở BN suy tim tâm trương có kèm bệnh động mạch vành.

- Các thuốc UCB, UCMC, CTTA hoặc CKCa có thể giảm triệu chứng cơ năng ở BN suy tim tâm trương.

## VII. SUY TIM CẤP

Suy tim cấp có thể là phù phổi cấp hoặc sốc tim. Suy tim cấp nhập viện mới khởi phát chiếm 20%, còn lại 80% là suy tim cấp mất bù trên nền suy tim mạn.

### Các nguyên nhân của suy tim cấp gồm:

- Bệnh động mạch vành: thiếu máu, tổn thương hoặc NMCT.

- Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp: thủng vách liên thất, hở 2 lá cấp, vỡ thất trái.

- Rối loạn nhịp: block nhĩ thất hoặc loạn nhịp nhanh.

- Ép tim.

- Thuyên tắc động mạch phổi cấp.

- Tổn thương van tim: rách van, đứt cơ trụ, bóc tách động mạch chủ, rối loạn chức năng van nhân tạo.

- Suy thận cấp, suy thận mạn trên BN có sẵn bệnh tim.

Bảng 22. Yếu tố thúc đẩy và nguyên nhân suy tim cấp

Những biến cố xảy ra làm suy tim nặng lên nhanh chóng
Rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm nặng/ rối loạn dẫn truyền.
Hội chứng mạch vành cấp.
Biến chứng cơ học của hội chứng động mạch vành cấp (vỡ vách liên thất, đứt dây chằng van 2 lá).
Thuyên tắc phổi cấp.
Cơn tăng huyết áp cấp cứu.
Ép tim.
Bóc tách động mạch chủ.
Phẫu thuật và những vấn đề chu phẫu.
Bệnh cơ tim chu sinh.

Những biến cố thường làm suy tim nặng lên từ từ
<p>Nhiễm trùng (bao gồm viêm nội tâm mạc nhiễm trùng).</p> <p>Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc hen phế quản.</p> <p>Thiếu máu.</p> <p>Suy chức năng thận.</p> <p>Không tuân thủ chế độ ăn kiêng hoặc thuốc điều trị.</p> <p>Nguyên nhân do bác sĩ gây ra (VD: kê đơn thuốc kháng viêm không Steroid hoặc Corticoid; tương tác thuốc).</p> <p>Rối loạn nhịp, nhịp chậm, rối loạn dẫn truyền nhưng không gây giảm nhịp tim đột ngột, nặng nề.</p> <p>Tăng huyết áp không kiểm soát được.</p> <p>Nghiện rượu và các chất gây nghiện.</p>

Bảng 23. Triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim cấp mất bù

Triệu chứng cơ năng	Triệu chứng thực thể
<b>Triệu chứng liên quan đến quá tải thể tích</b>	
<p>Khó thở (khi gắng sức, kịch phát về đêm, khi nằm, hoặc lúc nghỉ); ho, khò khè.</p> <p>Khó chịu chân và bàn.</p> <p>Khó chịu ở bụng/đầy bụng, chán ăn.</p>	<p>Ran ở phổi, tràn dịch màng phổi.</p> <p>Phù ngoại biên (chân, vùng thấp).</p> <p>Chướng bụng hoặc tăng vòng bụng, đau hoặc tức 1/4 bụng trên phải; gan to hoặc lách to; củng mạc vàng.</p> <p>Tăng cân.</p> <p>Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh (+).</p> <p>Tăng tiếng T3, tiếng T2 mạnh.</p>
<b>Triệu chứng liên quan đến giảm tưới máu mô</b>	
<p>Mệt.</p> <p>Thay đổi tri giác, ngủ gà ban ngày, lú lẫn, mất tập trung.</p> <p>Choáng vàng, gầy ngất hoặc ngất.</p>	<p>Chân tay lạnh.</p> <p>Da tái nhợt, tụt huyết áp.</p> <p>Áp lực mạch hẹp hoặc chênh áp thấp.</p> <p>Mạch luân chuyển.</p>
<b>Những triệu chứng khác</b>	
<p>Trầm cảm.</p> <p>Rối loạn giấc ngủ.</p> <p>Hồi hộp.</p>	<p>Hạ huyết áp tư thế đứng (giảm thể tích).</p> <p>Tiếng T4.</p> <p>Âm thổi tâm thu và tâm trương.</p>

**1. Phù phổi cấp**

**Lượng định BN phù phổi cấp:**

- Bệnh sử.

- Triệu chứng cơ năng và thực thể.

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.
- X-quang ngực.
- Siêu âm tim qua thành ngực
- Công thức máu, Ure máu, Creatinine máu, điện giải đồ, men tim, khí máu động mạch.
- Thông tim, siêu âm tim qua thực quản, đặt catheter động mạch hệ thống hoặc động mạch phổi: khi cần thiết.

**Các biện pháp điều trị bao gồm:**

- Thở Oxy mũi 6 lít/phút.
- Nitroglycerin: ngâm dưới lưỡi viên 0,4-0,5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,3-0,5 microgram/kg/phút.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, tiêm lợi tiểu Furosemide 20 – 80 mg.
- Morphine Sulfate 3-5 mg tiêm tĩnh mạch.
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu giảm Oxy máu nặng không đáp ứng điều trị và có toan hô hấp.
- Truyền thuốc vận mạch như Dobutamin, Dopamin khi huyết động không ổn định.
- Thông khí xâm nhập và không xâm nhập.
- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học.
- Siêu lọc máu.
- Điều trị nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp.
- Sau khi BN ra khỏi cơn phù phổi cấp, tìm cách xác định nguyên nhân để điều trị lâu dài.

**2. Sốc tim**

Sốc tim được định nghĩa như sau:

- Chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/phút/m<sup>2</sup>.
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút.
- Áp lực nhĩ trái > 20 mmHg.
- Lượng nước tiểu < 20 ml/giờ.
- Sức cản mạch hệ thống > 2100 dynes-giây/cm<sup>5</sup> (Giá trị bình thường: 700-1600).

Các tổn thương tim dẫn đến sốc tim có thể ở cơ tim, van tim, buồng tim hoặc do loạn nhịp tim.

Ở bệnh nhân NMCT cấp, 80% nguyên nhân sốc tim là do tổn thương cơ tim, chỉ 20% do yếu tố cơ học như hở 2 lá cấp, thủng vách liên thất.

**Đánh giá bệnh nhân sốc tim:**

- Hỏi bệnh sử, khám thực thể.
- Đánh giá huyết động: huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/phút/m<sup>2</sup> và áp lực đổ đầy thất trái > 20 mmHg.
- Các cận lâm sàng cần làm: điện tâm đồ 12 chuyển đạo (đo cả chuyển đạo ngực bên phải), X-quang ngực, siêu âm tim, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt ống Swan-Ganz, công thức máu, Ure và Creatinine máu, men gan, men tim, điện giải đồ, khí máu động mạch, Lactate máu, xét nghiệm về đông máu.

Bảng 24. Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây sốc

Nguyên nhân	Áp lực tĩnh mạch trung tâm (cmH <sub>2</sub> O)	Áp lực mao mạch phổi bít (mmHg)	Chỉ số cung lượng tim (lít/phút/m <sup>2</sup> )	Sức cản mạch ngoại vi (dynes-giây/cm <sup>5</sup> )
Giảm thể tích tuần hoàn	↓ (<8)	↓ (<15)	↓ (<2)	↑ (>1200)
Giãn mạch	↓ (<8)	↓ (<15)	↓ (<2)	↓ (<1000)

Suy thất trái	↑ ( $\geq 10$ )	↑ ( $> 20$ )	↓ ( $< 2$ )	↑ ( $< 1000$ )
Suy thất phải	↑ ( $> 10$ )	↓ ( $\leq 15$ ) ( $> 15$ nếu có kèm suy thất trái)	↓ ( $< 2$ )	↑ ( $< 1000$ )
Ép tim	↑ ( $> 15$ )	↑ ( $> 15$ )	↓ ( $< 2$ )	↑ ( $< 1000$ )
Nhiễm trùng	↓ ( $< 10$ )	↓ ( $< 15$ )	↑ ( $\geq 2$ )	↓ ( $< 1000$ )
Độ cách biệt Oxy động mạch – tĩnh mạch hẹp				

(Áp lực nhĩ phải = Áp lực mao mạch phổi bất = huyết áp tâm trương trừ trường hợp ép tim “không đối xứng” do huyết phổi)

**Các biện pháp điều trị bao gồm:**

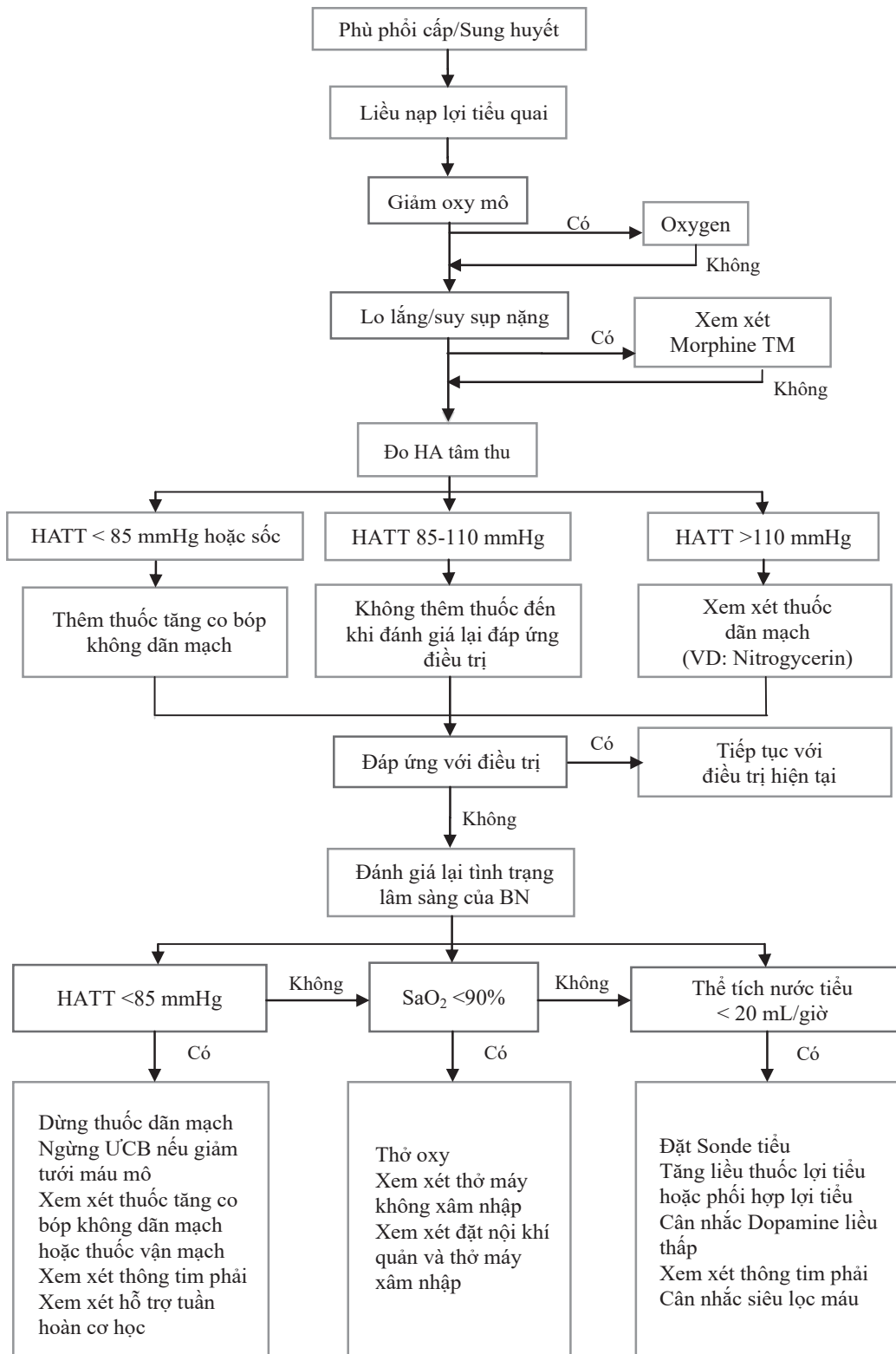
- Oxy mũi 6 lít/phút.
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu cần.
- Khi có quá tải dịch hoặc đã bù dịch đầy đủ mà huyết áp tâm thu thấp  $\leq 70$  mmHg, có thể cho thêm Dopamine, khi đã tăng đến liều tối đa mà huyết áp không tăng, có thể thực hiện:

- + Thêm Noradrenalin truyền tĩnh mạch.
- + Hoặc đặt bóng đối xung động mạch chủ.
- BN đã bù đủ dịch hoặc quá tải dịch mà huyết áp tâm thu  $\geq 80$  mmHg, có thể truyền thêm Dobutamin hoặc Dopamine.
- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học.
- Tái thông mạch vành (mở bắc cầu, nong và đặt Stent mạch vành) nếu sốc tim do NMCT không đáp ứng với những biện pháp điều trị trên.

Bảng 25. Các thuốc vận mạch truyền tĩnh mạch trong điều trị suy tim cấp

Thuốc	Liều khởi đầu	Khoảng liều hiệu quả	Chú thích
<b>Giãn mạch</b>			
Nitroglycerin; Glyceryl Trinitrate	20 $\mu$ g/phút	40 - 200 $\mu$ g/phút	Tụt huyết áp, nhức đầu, nhờn thuốc nếu truyền liên tục trên 24 giờ.
Isosorbide Dinitrate	1 mg/giờ	2 - 10 mg/giờ	Tụt huyết áp, nhức đầu, nhờn thuốc nếu truyền liên tục trong 24 giờ.
Nitroprusside	0,3 $\mu$ g/kg/phút	0,3 - 5 $\mu$ g/kg/phút (thường $< 4 \mu$ g/kg/phút)	Thận trọng ở BN thiếu máu cục bộ cơ tim tiến triển; tụt huyết áp; tác dụng phụ của Cyanide (buồn nôn, bồn chồn); ngộ độc Thiocyanate; nhạy cảm ánh sáng.

Nesiritide	Liều tấn công 2 µg/kg, với 0,01 - 0,03 µg/kg/phút	0,01 - 0,03 µg/kg/phút	Chỉnh liều: 1 µg/kg tấn công, sau đó truyền tăng dần 0,005 µg/kg/phút sau mỗi 3 giờ, lên tối đa 0,03 µg/kg/phút. Tụt huyết áp, nhức đầu (ít hơn so với Nitrate).
<b>Tăng co bóp</b>			
Dobutamine	1 - 2 µg/kg/phút	2 - 20 µg/kg/phút	Tăng co bóp và giãn mạch; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong.
Dopamine	1 - 2 µg/kg/phút	2 - 4 µg/kg/phút	Tăng co bóp và giãn mạch; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong.
Dopamine	4 - 5 µg/kg/ph	5 - 20 µg/kg/phút	Tăng co bóp và co thắt mạch; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong.
Milrinone	25 - 75 µg/kg tấn công trong 10 - 20 phút, sau đó truyền tĩnh mạch	0.10 - 0.75µg/kg/phút	Giãn mạch và tăng co bóp; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; đảo thái ở thận; tử vong.
Enoximone	0.5 - 1 mg/kg	5 - 20 µg/kg/phút	Giãn mạch và tăng co bóp; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong.
Levosimendan	12 µg/kg tấn công trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch	0,1 - 0,2 µg/kg/phút	Giãn mạch và tăng co bóp; chất chuyển hoá có hoạt tính hiện diện khoảng 84 giờ; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong.
Epinephrine (Adrenaline)		0,05 - 0,5 µg/kg/phút	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; tử vong.
Norepinephrine (Noradrenaline)		0,2 - 1,0 µg/kg/phút	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; tử vong.



Hình 4. Sơ đồ xử trí bệnh nhân nhập viện vì phù phổi cấp/sung huyết

## VIII. CHĂM SÓC BN SUY TIM GIAI ĐOẠN CUỐI

Chỉ định điều trị cho BN suy tim giai đoạn cuối:

### **Chỉ định loại I:**

Hướng dẫn BN và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống.

Hướng dẫn BN và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời.

Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy tạo nhịp phá rung (ICD) nếu có đặt.

Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu truyền tĩnh mạch và thuốc vận mạch.

### **Chỉ định loại III (chống chỉ định):**

Các biện pháp tích cực (bao gồm đặt nội khí quản và cấy máy tạo nhịp phá rung) trên BN có triệu chứng NYHA IV không có khả năng cải thiện lâm sàng bằng các biện pháp này.

Bảng 26. Giáo dục cho BN suy tim giai đoạn cuối

Nội dung	Hướng dẫn BN kỹ năng tự chăm sóc
Định nghĩa và nguyên nhân	Hiểu được nguyên nhân gây suy tim và tại sao triệu chứng suy tim xuất hiện
Tiên lượng	Hiểu được các yếu tố tiên lượng quan trọng và có quyết định đúng đắn
Theo dõi triệu chứng suy tim và tự chăm sóc	Theo dõi và nhận biết các triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim. Ghi lại cân nặng hàng ngày, phát hiện tăng cân nhanh. Biết được cách nào và khi nào cần thông báo với nhân viên y tế. Trong trường hợp khó thở tăng lên, phù hoặc tăng cân đột ngột không giải thích được > 2kg trong 3 ngày, BN có thể tăng liều lợi tiểu và/hoặc thông báo cho nhân viên chăm sóc y tế của mình. Sử dụng thuốc lợi tiểu linh hoạt nếu thấy phù hợp và được khuyến cáo sau khi đã được hướng dẫn và giám sát chặt chẽ.
Điều trị bằng thuốc	Hiểu được chỉ định, liều dùng và hiệu quả của thuốc. Nhận biết các tác dụng phụ thường gặp của các thuốc sử dụng.
Tuân thủ điều trị	Hiểu được tầm quan trọng của việc tuân thủ các điều trị theo khuyến cáo và duy trì động lực giúp BN theo đuổi kế hoạch điều trị. Hạn chế muối có thể giúp kiểm soát triệu chứng sung huyết ở BN suy tim độ III/IV có triệu chứng.
Chế độ ăn kiêng	Tránh uống nhiều nước: hạn chế dịch 1,5 - 2 lít/ngày ở BN suy tim nặng để giảm triệu chứng. Hạn chế dung dịch nhược trương để giảm hạ Natri máu. Không cần thiết hạn chế dịch thường quy ở tất cả BN suy tim có triệu chứng nhẹ đến vừa. Hạn chế dịch dựa vào cân nặng (30 mL/kg cân nặng, 35 mL/kg nếu cân nặng > 85 kg) có thể ít gây khát nước. Theo dõi và phòng ngừa suy dinh dưỡng. Chế độ ăn lành mạnh và duy trì cân nặng lý tưởng.

Rượu	Giảm uống rượu: không uống rượu ở BN có BCT do rượu. Ngoài ra, hạn chế rượu theo các hướng dẫn thông thường (2 đơn vị/ngày ở nam, hoặc 1 đơn vị/ngày ở nữ). 1 đơn vị = 10 mL cồn nguyên chất (1 ly rượu vang, 1/2 lon bia, 1 cốc rượu mạnh).
Thuốc lá và chất gây nghiện	Bỏ thuốc lá và/hoặc không dùng thuốc gây nghiện
Tập thể dục	Hiểu được lợi ích của tập thể dục. Tập luyện đều đặn có người hướng dẫn. Hoạt động thể lực thoải mái và an toàn.
Du lịch và giải trí	Đi du lịch hoặc tham gia các hoạt động giải trí tùy theo tình trạng sức khỏe. Khi đi du lịch, cần mang theo bằng chứng bệnh sử, thuốc đang điều trị và các thuốc dự phòng khi cần khác. Theo dõi và cân bằng lượng dịch nhập mỗi ngày, đặc biệt trong chuyến bay và ở nơi có khí hậu nóng. Lưu ý phản ứng phụ của thuốc khi tiếp xúc nhiều với ánh nắng ở một số thuốc (VD: Amiodarone).
Sinh hoạt tình dục	Thảo luận với nhân viên y tế và đảm bảo an toàn khi sinh hoạt tình dục. BN ổn định có thể sinh hoạt tình dục bình thường mà không làm nặng lên triệu chứng suy tim. Cần lưu ý khi sử dụng thuốc điều trị rối loạn cương dương.
Tiền phòng	Tiền phòng cúm và viêm phổi phế cầu theo hướng dẫn.
Các rối loạn thở và ngủ	Có hướng phòng ngừa như giảm cân ở BN béo phì, bỏ thuốc lá, và hạn chế rượu bia. Hiểu biết để chọn lựa cách điều trị thích hợp.
Khía cạnh tâm lý xã hội	Biết là những triệu chứng trầm cảm và suy giảm nhận thức thường gặp ở BN suy tim và sự quan trọng từ trợ giúp của xã hội. Hiểu biết để chọn lựa phương pháp điều trị thích hợp.



# Nghiên cứu giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của chỉ số sức căng dọc thất trái trên siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking ở bệnh nhân suy tim mạn tính

Nguyễn Thị Thu Hoài\*, Hoàng Thị Hòa\*\*\*, Nguyễn Thị Bạch Yến\*\*, Đỗ Doãn Lợi\*\*

Viện Tim mạch Việt Nam\*, Trường Đại học Y Hà Nội\*\*

Bệnh viện tỉnh Quảng Ninh\*\*\*

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của chỉ số sức căng dọc cơ tim trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu EF <40% tại Viện Tim mạch Việt Nam năm 2016.

**Đối tượng và phương pháp:** 67 bệnh nhân suy tim mạn tính suy tim mạn tính theo tiêu chuẩn của Hội Tim Mạch Châu Âu 2012 không do bệnh van tim và tim bẩm sinh với phân suất tống máu EF < 40% điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 1/2016 đến tháng 9/2016 được đưa vào nghiên cứu. Tất cả các bệnh nhân được khám lâm sàng, điện tâm đồ, xét nghiệm sinh hóa và làm siêu âm tim thường quy và đánh giá sức căng dọc thất trái bằng siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking. Sau khi ra viện, tất cả các bệnh nhân được theo dõi sau ba mươi ngày về biến cố lâm sàng gồm tái nhập viện và tử vong.

**Kết quả:** 1. Tuổi: 61,13 ±12 năm, tuổi > 60 là 58,2%; 2. Giới: nam 83,6% ,nữ 16,4%. 3. Nguyên nhân suy tim : Tăng huyết áp: 34,3%, bệnh mạch vành 28,4%, bệnh cơ tim giãn: 37,3%. 4. Mức độ suy tim: Phân độ theo NYHA, suy tim độ hai 11,9%,

suy tim độ ba 50,7%, suy tim độ bốn là 37,3%. 5. Sức căng dọc của thất trái (GLS) có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu <40% (HR: 3.04, p<0.05, 95% CI: 1.068 – 7.305) với điểm cắt của GLS là -7.2% có độ nhạy là 65.2%, độ đặc hiệu là 72.7%, diện tích dưới đường cong (AUC) ROC là 0.714 với (p=0.004). 6. So sánh giá trị tiên lượng của sức căng dọc cơ tim với một số yếu tố tiên lượng khác: Sức căng dọc cơ tim có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện tốt hơn phân số tống máu EF, đường kính tâm trương thất trái, đường kính nhĩ trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT lúc nhập viện.

**Kết luận:** Sức căng dọc của thất trái (GLS) với điểm cắt -7.2% GLS có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện và là một yếu tố tiên lượng độc lập ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu EF < 40%, có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện tốt hơn phân số tống máu EF, đường kính tâm trương thất trái, đường kính nhĩ trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT lúc nhập viện.

**Từ khóa:** Sức căng dọc cơ tim, suy tim mạn tính, siêu âm tim đánh dấu mô (speckle tracking).

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một trong những nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong và nhập viện ở các bệnh nhân tim mạch. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong các biện pháp điều trị suy tim, tái nhập viện ở các bệnh nhân suy tim mạn vẫn đang là một vấn đề đáng được quan tâm. Siêu âm tim là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh nhân suy tim. Đánh giá sức căng thất trái bằng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô không chỉ là yếu tố phát hiện sớm suy tim nhạ hơn EF mà còn có giá trị tiên lượng tử vong và nhập viện trở lại ở bệnh nhân suy tim mạn tính. Sức căng dọc của thất trái đánh giá bằng siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking 2D có thể được coi là một yếu tố độc lập trong tiên lượng bệnh nhân suy tim mạn tính [2].

Để hiểu rõ hơn về vai trò của sức căng dọc thất trái đối với tiên lượng bệnh nhân suy tim mạn tính chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài:

**“Nghiên cứu giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của chỉ số sức căng dọc cơ tim trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tổng máu EF <40% tại Viện Tim mạch Việt Nam năm 2016”.**

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

67 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim mạn tính có phân suất tổng máu EF < 40% được làm siêu âm tim đánh dấu mô (speckle tracking) nằm điều trị nội trú tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ tháng 1/2016 đến tháng 9/2016.

### Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Các bệnh nhân được chẩn đoán suy tim mạn tính dựa trên tiêu chuẩn của Hội Tim Mạch Châu Âu 2012 [1] có tổn thương cơ tim không do bệnh van tim và tim bẩm sinh với phân suất tổng máu < 40% (EF < 40%).

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

### Tiêu chuẩn loại trừ

- Hội chứng mạch vành cấp.
- Có bệnh nội khoa nặng kèm theo.
- Có bệnh lý tim bẩm sinh hoặc bệnh van tim.
- Có rung nhĩ, bloc nhĩ thất cấp các mức độ.
- Các bệnh nhân không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.
- Bệnh nhân đã được làm siêu âm nhưng chất lượng hình ảnh không đảm bảo phân tích kết quả.

### Phương pháp nghiên cứu

#### Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, cắt ngang, theo dõi dọc.

#### Các bước tiến hành nghiên cứu

Tất cả các bệnh nhân được khám lâm sàng, điện tâm đồ, xét nghiệm sinh hóa và làm siêu âm tim theo quy trình chuẩn của Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ [10] trên máy siêu âm Vivid E9 của hãng GE sản xuất tại Hoa Kỳ. Sức căng dọc thất trái (GLS) được đánh giá bằng siêu âm đánh dấu mô speckle tracking 2D.

Địa điểm nghiên cứu: Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai.

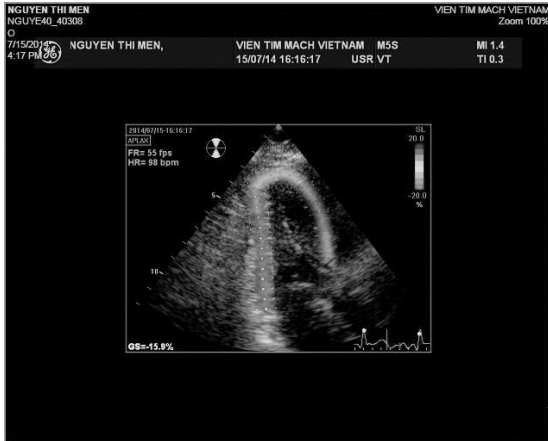
*Đánh giá sức căng dọc của thất trái trên siêu âm tim đánh dấu mô (speckle tracking)*

- Bước 1: Ghi hình động theo thứ tự mặt cắt 3 buồng, 4 buồng, 2 buồng trục dọc trong ít nhất 3 chu kỳ với tốc độ quét 60 - 100 ảnh/giây.

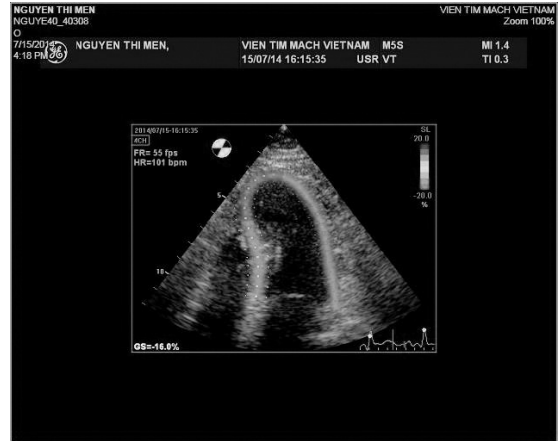
- Bước 2: Phân tích hình ảnh động bằng phần mềm AFI có sẵn trên máy siêu âm. Sau khi có hình ảnh động, bác sỹ siêu âm sẽ tiến hành phân tích dựa trên hình ảnh rõ nhất. Chọn thời gian mở van ĐMC dựa trên dòng chảy ở đường ra thất trái. Máy sẽ yêu cầu chọn một điểm ở mỏm tim và hai điểm ở vòng van hai lá. Máy sẽ tự động vẽ theo viền của nội mạc. Tuy nhiên bác sỹ siêu âm cần phải có những hiệu chỉnh để có hình ảnh chính xác nhất. Sau đó máy sẽ tự động phân tích để tìm ra đỉnh sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS) và đỉnh sức căng của từng vùng trong thì tâm thu. Hình ảnh cuối cùng thu được gọi

là hình ảnh bull's eye. Toàn bộ thất trái được chia thành 17 vùng theo khuyến cáo của Hiệp hội Siêu âm Hoa Kỳ [10].

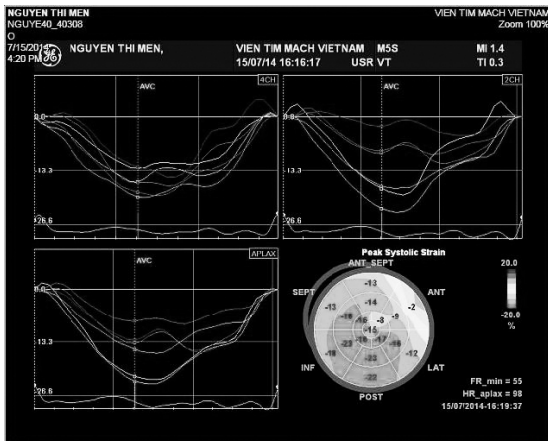
Tổng điểm sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS) được tính toán tự động bằng phần mềm trên máy siêu âm. Về sau chúng tôi gọi là sức căng toàn bộ.



Hình 1. Sức căng cơ tim trên mặt cắt 3 buồng



Hình 2. Sức căng cơ tim trên mặt cắt 4 buồng



Hình 3. Sức căng dọc toàn bộ thất trái



Hình 4. Hình ảnh Bull's eyes

**Xử lý số liệu thống kê**

Bảng phần mềm xử lý số liệu SPSS 16.0.

Bảng 1. Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Kết quả
Tuổi	≤ 40 (% ,n)	6.0(4)
	40 – 60 (% ,n)	35.8 (24)
	≥ 60 (n,%)	58.2 (39)

Giới	Nam (% , n)	83.6 (56)
	Nữ (% , n)	16.4 (11)
Tiền sử - yếu tố nguy cơ	THA (% , n)	29.86 (20)
	Bệnh mạch vành (% , n)	23.90 (16)
	Bệnh cơ tim giãn (% , n)	31.34 (21)
	Đái tháo đường (% , n)	14.90 (10)
Mức độ NYHA	NYHA II (% , n)	12.0 (8)
	NYHA III (% , n)	50.7 (34)
	NYHA IV (% , n)	37.3 (25)

**Nhận xét:** Nhóm tuổi  $\geq 60$  tuổi chiếm nhiều nhất 58.2%, tiếp đến là nhóm tuổi 40 đến 60 chiếm 35.8%, nhóm tuổi  $\leq 40$  chiếm 6%. Giới phân bố trong nghiên cứu đa phần là giới nam chiếm 83.6%. Bệnh cơ tim giãn hay gặp nhất, chiếm 31.34%, tiếp đến là suy tim do tăng huyết áp chiếm 29.86%, suy tim do bệnh mạch vành chiếm 23,9%, suy tim do bệnh đái tháo đường chiếm 14.9%. Mức độ suy tim NYHA III chiếm nhiều nhất 50.7%, sau đó là suy tim NYHA IV chiếm 37.3%, suy tim NYHA II chiếm 12%.

*Bảng 2. Tỷ lệ tử vong và tái nhập viện sau khi ra viện trong vòng 30 ngày*

Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Tử vong	6	9
Tái nhập viện	24	35.8
Biến cố gộp (Tử vong và tái nhập viện)	30	44,8

**Nhận xét:** Tỷ lệ tử vong và tái nhập viện sau khi ra viện trong vòng 1 tháng của **đối tượng nghiên cứu** là 44,8 %.

**Giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện của sức căng dọc thất trái**

*Bảng 3. So sánh một số đặc điểm giữa nhóm có và không có biến cố lâm sàng*

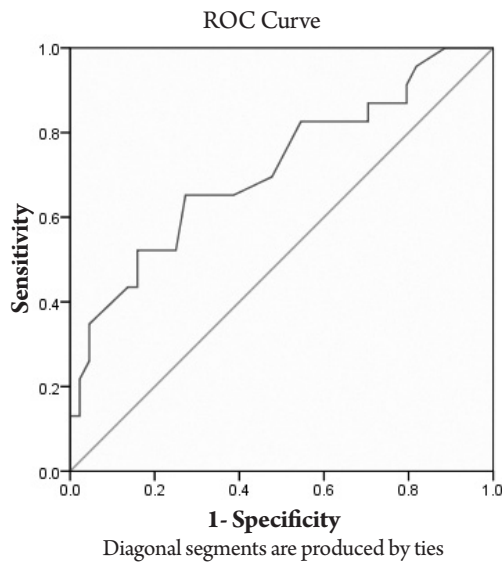
Đặc điểm	Biến cố Tử vong và tái nhập viện (n=30)	Không biến cố (n=37)	P
Tuổi (năm)	61.3 $\pm$ 12.91	61.95 $\pm$ 11.63	0.835
Giới (nam)	19 (82.6%)	37(84.1%)	0.566
Tần số tim (chu kỳ/phút)	97.1 $\pm$ 12.17	89.5 $\pm$ 10.11	0.008
Huyết áp tâm thu (mmHg)	108.7 $\pm$ 10.99	121.48 $\pm$ 19.67	0.005

Huyết áp tâm trương (mmHg)	70.43 ± 15.51	72.5 ± 12.59	0.559
TroponinT (ng/mL)	0.029 ± 0.028	0.013 ± 0.019	0.019
NT-proBNP (ng/ml)	1559 ± 907	1160 ± 843	0.078
Na <sup>+</sup> /máu (mmol/l)	134.5 ± 4.25	137.5 ± 4.85	0.015
Mức lọc cầu thận (ml/phút/1,73m <sup>2</sup> )	61.8 ± 19.3	70.6 ± 22.8	0.119
Hb (g/l)	128 ± 16.58	130 ± 18.34	0.771
Dd (mm)	58.04 ± 11.36	52.07 ± 8.64	0.034
EF (Simpson)(%)	28.57 ± 7	32.41 ± 7.5	0.046
Đường kính nhĩ trái (mm/m <sup>2</sup> )	26.7 ± 3.06	24.7 ± 3.07	0.015

**Nhận xét:**

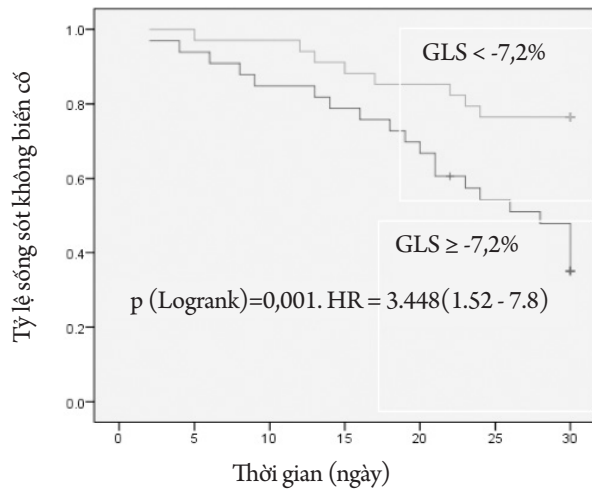
- So với nhóm không có biến cố lâm sàng, nhóm có biến cố lâm sàng tử vong và tái nhập viện có tần số tim, nồng độ troponinT, Dd, đường kính nhĩ trái cao hơn có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

- So với nhóm không có biến cố lâm sàng, nhóm có biến cố lâm sàng tử vong và tái nhập viện có huyết áp tâm thu, Natri máu, mức lọc cầu thận, phân suất tổng máu thất trái thấp hơn có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).



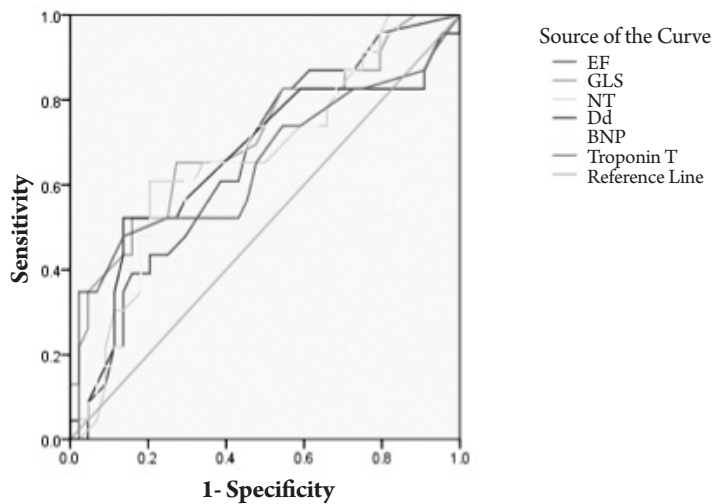
Biểu đồ 1. Diện tích dưới đường cong (AUC) ROC đánh giá giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của sức căng dọc (GLS) thất trái

**Nhận xét:** Với điểm cắt (cut off) của GLS thất trái là -7.2%, sức căng dọc của thất trái (GLS) có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân suất tổng máu EF < 40% với độ nhạy là 65.2%, độ đặc hiệu là 72.7%, diện tích dưới đường cong (AUC) ROC là 0.714 với  $p=0.004$ .



Biểu đồ 2. Đường cong Kaplan Meier biểu thị tỷ lệ sống sót không biến cố theo thời gian ở nhóm sức căng dọc thất trái (GLS) < -7.2% và ≥-7.2%

**Nhận xét:** Xác suất tích lũy còn sống ở nhóm sức căng cơ tim GLS ≥ -7.2% tại thời điểm 30 ngày là 81.4%. Xác suất tích lũy còn sống ở nhóm sức căng cơ tim GLS < -7.2% tại thời điểm 30 ngày là 94.1%. Phân tích hồi quy Cox: HR = 3.898 (1,52-7,8).



Biểu đồ 3. So sánh giá trị tiên lượng của sức căng dọc cơ tim với một số yếu tố tiên lượng khác

**Nhận xét:** Sức căng dọc của thất trái (GLS) có giá trị tiên lượng đối với biến cố gộp tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu EF < 40% cao hơn so với một số yếu tố tiên lượng khác như phân số tống máu thất trái EF, đường kính nhĩ trái, đường kính tâm trương thất

trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT.

### BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm tuổi ≥ 60 tuổi chiếm nhiều nhất 58.2%, tiếp đến là nhóm tuổi 40 đến 60 chiếm 35.8%, nhóm tuổi ≤ 40 chiếm

6%. Độ tuổi này cao hơn tuổi trung bình của bệnh nhân suy tim nhập viện Tim mạch dù bệnh nhân của chúng tôi cũng lấy từ đây [3]. Điều này là do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi đã được loại trừ các nguyên nhân bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh là những nguyên nhân suy tim có độ tuổi trung bình thấp. Độ tuổi nhiều nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là từ 40 đến 60 tuổi chiếm đến 58,2% tổng số bệnh nhân nghiên cứu. Độ tuổi này cũng phù hợp với diễn biến tự nhiên của bệnh nhân suy tim theo các nghiên cứu Framingham [4] và Scotland[5].

Tỷ lệ nam giới trong nghiên cứu của chúng tôi là 83,6%, tương tự với nghiên cứu CONTAK-CD (nam 83%)[6], nghiên cứu MICRACLE ICD II (nam 89%)[7], nghiên cứu RAFT (nam 83%)[8], tỷ lệ nam giới của chúng tôi cao hơn so các nghiên cứu trên cộng đồng nghiên cứu Framingham [4] và nghiên cứu ở Scotland[5]. Khác với nghiên cứu của Saito và cộng sự tỷ lệ mức độ suy tim NYHA I/II/III/IV lần lượt là 24%/50%/22%/4% [2]. Trong nghiên cứu của chúng tôi do đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân suy tim mạn tính có phân suất tống máu dưới 40% nên mức độ suy tim trong nghiên cứu gặp chủ yếu là mức độ NYHA III (50.7%), NYHA IV (37.3%), NYHA II (11.9%), không có suy tim mức độ NYHA I. Khác với nghiên cứu của Nguyễn Anh Tuấn trên 556 bệnh nhân suy tim mạn ở Viện Tim Mạch Việt Nam nguyên nhân chủ yếu của suy tim là do bệnh van tim (41.7%), do tăng huyết áp (31.3%), do bệnh mạch vành (11.5%), do bệnh cơ tim (10.3%), do tim bẩm sinh và một số nguyên nhân khác (5.4%)[3], trong nghiên cứu của chúng tôi, do tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng là những bệnh nhân suy tim không do bệnh van tim và tim bẩm sinh nên nguyên nhân suy tim của chúng tôi chỉ có 3 nhóm nguyên nhân. Trong đó nguyên nhân chúng tôi gặp nhiều nhất là bệnh cơ tim giãn với 25 bệnh nhân chiếm 37.3%, suy tim do tăng huyết áp với 23 bệnh nhân chiếm 34.3%, suy tim do

bệnh mạch vành với 19 bệnh nhân chiếm 28.4%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sức căng dọc của thất trái (GLS) có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu EF < 40% với điểm cắt (cut off) của GLS thất trái là -7.2% có độ nhạy là 65.2%, độ đặc hiệu là 72.7%. Diện tích dưới đường cong (AUC) ROC là 0.714 với p=0.004 (biểu đồ 1). Kết quả của chúng tôi khá tương đồng so với kết quả nghiên cứu của Saito và cộng sự [2]. Ở nhóm có phân số tống máu EF < 50% tác giả Saito tìm ra điểm cắt của sức căng dọc thất trái (GLS) là -7.2%. Trong nghiên cứu của Saito và cộng sự, ở nhóm bệnh nhân suy tim mạn tính có phân suất tống máu giảm EF < 50% thì sức căng dọc cơ tim (GLS) cũng có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện cao hơn phân suất tống máu thất trái EF. Phân số tống máu thất trái EF là một trong các thông số siêu âm tim thường được sử dụng trên lâm sàng để tiên lượng bệnh nhân suy tim. Tuy nhiên, EF là một thông số phụ thuộc vào hình dạng của thất, đặc biệt phụ thuộc vào công thức ước tính hình học. Ở các bệnh nhân suy tim nặng, thường có sự tái cấu trúc của buồng thất trái theo hướng giãn ra theo chiều ngang và giãn ở vùng mỏm tim (hiện tượng cầu hoá thất trái). Trong những trường hợp này, phân số tống máu EF đánh giá bằng siêu âm 2D có một số hạn chế, không phản ánh chính xác chức năng của thất, đặc biệt là khi bệnh nhân có rối loạn vận động khu trú vùng thành tim do bệnh động mạch vành. Sức căng dọc cơ tim là một thông số khách quan, đánh giá được sự biến dạng cơ học của thất, không phụ thuộc vào công thức hình học, đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu là có giá trị tiên lượng và dự báo tử vong độc lập ở các bệnh nhân suy tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sức căng dọc của thất trái GLS có giá trị tiên lượng đối với biến cố gộp tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân suất tống máu EF < 40% cao hơn so với một số yếu tố tiên lượng khác

như phân suất tống máu thất trái EF, đường kính nhĩ trái, đường kính tâm trương thất trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT: diện tích dưới đường cong ROC của GLS cao hơn của EF, đường kính nhĩ trái, đường kính tâm trương thất trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT (biểu đồ 3).

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 67 bệnh nhân có suy tim

mạn tính, chúng tôi thấy sức căng dọc của thất trái (GLS) với điểm cắt  $-7.2\%$  GLS có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện và là một yếu tố tiên lượng độc lập ở bệnh nhân suy tim mạn tính có phân số tống máu EF  $<40\%$ , HR = 3.898 (1,52-7,8),  $p < 0,05$ , có giá trị tiên lượng tử vong và tái nhập viện tốt hơn phân số tống máu EF, đường kính tâm trương thất trái, đường kính nhĩ trái, nồng độ NT-proBNP, nồng độ TroponinT lúc nhập viện.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. McMurray, J.J., et al. (2012). *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology*. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*, 2012. **14**(8): p. 803-69.
2. Saito, M., et al. (2015) *Association of left ventricular strain with 30-day mortality and readmission in patients with heart failure*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015. **28**(6): p. 652-66.
3. Nguyễn Anh Tuấn (2010). *Tìm hiểu giá trị của thang điểm MUSIC trong tiên lượng bệnh nhân suy tim mạn tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam*. Luận văn Thạc sỹ Y học.
4. Ho, K.K., et al., (1993) *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study*. *J Am Coll Cardiol*, 1993. **22**(4 Suppl A): p. 6A-13A.
5. Murphy, N.F., et al., *National survey of the prevalence, incidence, primary care burden, and treatment of heart failure in Scotland*. *Heart*, 2004. **90**(10): p. 1129-36.
6. Lozano, I., et al. (200), *Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with heart failure and ventricular arrhythmias*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000. **23**(11 Pt 2): p. 1711-2.
7. Abraham, W.T., et al., *Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure*. *Circulation*, 2004. **110**(18): p. 2864-8.
8. Tang, A.S., et al. (2010), *Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure*. *N Engl J Med*, 2010. **363**(25): p. 2385-95.
9. Saito, M., et al. (2015), *Association of left ventricular strain with 30-day mortality and readmission in patients with heart failure*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015. **28**(6): p. 652-66.
10. Roberto M. Lang; Lugi P. Badano; Victor Mor-Avi et al (2015) "Recommendation for cardiac chamber Quantification by Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging" *Journal of American Society of Echocardiography* Volume 28 number 1.



# Đặc điểm huyết động của van động mạch chủ nhân tạo Saint-Judes và thay đổi cấu trúc-chức năng tim sau thay van

Ngô Hùng Quang Minh\*, Hồ Huỳnh Quang Trí\*\*

Khoa Y, Đại học Trà Vinh\*  
Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

## TÓM TẮT

**Mở đầu:** Cho đến nay chưa có nghiên cứu khảo sát các đặc điểm huyết động bình thường của van nhân tạo cơ học Saint Judes ở vị trí van động mạch chủ trên người bệnh Việt Nam. Mục tiêu nghiên cứu là xác định các trị số bình thường về huyết động của van nhân tạo Saint Judes ở vị trí van động mạch chủ và sự thay đổi cấu trúc-chức năng tim của người bệnh được phẫu thuật thay van tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu. Đối tượng là những bệnh nhân tuổi  $\geq 18$  đã được thay van động mạch chủ bằng van nhân tạo Saint Judes ít nhất 6 tháng sau mổ đang tái khám định kỳ tại Khoa Khám bệnh Viện Tim trong tình trạng lâm sàng ổn định. Các thông số huyết động của van Saint Judes được khảo sát gồm: Vmax (vận tốc tối đa của dòng máu qua van), PPG (độ chênh áp tối đa qua van), MPG (độ chênh áp trung bình qua van), EOA (diện tích lỗ van hiệu dụng) và EOAI (chỉ số diện tích lỗ van hiệu dụng). Kích thước các buồng tim, phân suất tống máu thất trái và áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng siêu âm tim sau mổ được so sánh với trước mổ.

**Kết quả:** Có 85 bệnh nhân (tuổi trung bình  $43,3 \pm 11,4$ , nam giới chiếm tỉ lệ 29,4%) được tuyển vào

nghiên cứu. Kết quả đo các thông số huyết động như sau: Vmax  $2,24 \pm 0,56$  m/s; PPG  $21,23 \pm 10,81$  mm Hg; MPG  $11,85 \pm 6,65$  mm Hg; EOA  $1,58 \pm 0,50$  cm<sup>2</sup>; EOAI  $0,96 \pm 0,31$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Dựa trên EOAI, bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân mức độ trung bình được ghi nhận ở 10 người (18,5%) và mức độ nặng được ghi nhận ở 9 người (16,7%). Kích thước thất trái và áp lực động mạch phổi tâm thu sau mổ giảm có ý nghĩa so với trước mổ.

**Kết luận:** Nghiên cứu xác định được các trị số bình thường về huyết động của van động mạch chủ Saint Judes trên người bệnh Việt Nam. Việc đo EOAI là cần thiết nhằm phát hiện các trường hợp có bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân.

**Từ khóa:** Van nhân tạo Saint Judes; Chỉ số diện tích lỗ van hiệu dụng; Bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Phẫu thuật thay van tim nhân tạo là một phương pháp điều trị hiệu quả, giúp cải thiện triệu chứng suy tim và kéo dài tuổi thọ của người mắc bệnh van tim [1,2]. Từ năm 2007 van nhân tạo cơ học Saint-Judes bắt đầu được dùng tại nhiều trung tâm ở Việt Nam. Cho đến nay chưa có nghiên cứu khảo sát các đặc điểm huyết động bình thường của

van nhân tạo Saint Judes ở vị trí van động mạch chủ ở người bệnh Việt Nam, để từ đó có thể phát hiện các trường hợp van hoạt động bất thường trong quá trình theo dõi sau mổ. Nghiên cứu dưới đây được thực hiện nhằm xác định các trị số bình thường về huyết động của van nhân tạo Saint Judes ở vị trí van động mạch chủ và sự thay đổi cấu trúc-chức năng tim của bệnh nhân được phẫu thuật thay van tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu. Đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân tuổi  $\geq 18$  đã được thay van động mạch chủ bằng van nhân tạo Saint Judes (gọi tắt là van động mạch chủ Saint Judes) ít nhất 6 tháng sau mổ đang tái khám định kỳ tại Khoa Khám bệnh Viện Tim trong tình trạng lâm sàng ổn định. Tiêu chuẩn loại trừ gồm: bệnh nhân đã được xác định là có bất thường của van động mạch chủ nhân tạo, bệnh nhân được thay van hai lá đồng thời, bệnh nhân có hẹp và/hoặc hở van hai lá mức độ vừa-nặng, bệnh nhân có tật tim bẩm sinh kèm theo, bệnh nhân có tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch màng tim (khoảng trống siêu âm hơn 5 mm). Thời gian thu thập số liệu là từ tháng 1/2017 đến hết tháng 6/2017.

Đồng thời với việc ghi nhận các số liệu nhân trắc và đặc điểm phẫu thuật, chúng tôi đánh giá kích thước các buồng tim, phân suất tống máu thất trái, áp lực động mạch phổi tâm thu, khối lượng cơ thất trái và các thông số huyết động của van động mạch chủ Saint Judes bằng siêu âm Doppler tim qua thành ngực. Máy siêu âm được dùng là máy Philips HD7, đầu dò 3,5 MHz. Phân suất tống máu thất trái được tính theo công thức Teicholz. Áp lực động mạch phổi tâm thu được tính theo công thức Bernouilli từ dòng hở van ba lá. Khối lượng thất trái được tính theo công thức Devereux [3]. Các thông số huyết động của van động mạch chủ Saint Judes được

khảo sát gồm: Vmax (vận tốc tối đa của dòng máu qua van), PPG (độ chênh áp tối đa qua van), MPG (độ chênh áp trung bình qua van), EOA (Effective orifice area, là diện tích lỗ van hiệu dụng) và EOAI (EOA index, là chỉ số diện tích lỗ van hiệu dụng). EOA được tính theo công thức:  $EOA = (CSA_{LVO} \times VTI_{LVO}) / VTI_{Ao}$ , với  $CSA_{LVO}$  là diện tích đường ra thất trái,  $VTI_{LVO}$  là tích phân vận tốc-thời gian của dòng máu qua đường ra thất trái đo bằng Doppler xung và  $VTI_{Ao}$  là tích phân vận tốc - thời gian qua van đo bằng Doppler liên tục [2]. Tính EOAI bằng cách chia EOA cho diện tích cơ thể. Bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân (prosthesis-patient mismatch) được xếp loại trung bình nếu EOAI trong khoảng  $0,65 - 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  và nặng nếu  $EOAI < 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ .

Phân tích thống kê: Các biến định tính được trình bày ở dạng tỉ lệ phần trăm. Các biến liên tục được trình bày ở dạng trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn. So sánh biến liên tục giữa các nhóm (theo cỡ van) bằng phân tích phương sai. So sánh các kết quả siêu âm tim là biến liên tục trước và sau mổ bằng phép kiểm t cho số liệu từng cặp. Ngưỡng có ý nghĩa thống kê là  $P < 0,05$ .

## KẾT QUẢ

Có 85 bệnh nhân được thay van động mạch chủ Saint Judes tại Viện Tim từ tháng 1/2017 đến hết tháng 6/2017 thỏa các tiêu chuẩn chọn bệnh, trong đó có 54 bệnh nhân được đo đầy đủ các thông số siêu âm Doppler tim. Thời gian từ lúc phẫu thuật đến thời điểm khảo sát là 6 tháng đến 1 năm ở 14 người, 1 năm đến 2 năm ở 14 người và trên 2 năm ở 57 người, trung bình là  $24,7 \pm 11,6$  tháng. Đặc điểm của bệnh nhân được nêu trên bảng 1. Có 15 bệnh nhân (17,6%) được thay van cỡ 19, 21 bệnh nhân (24,7%) được thay van cỡ 21, 42 bệnh nhân (49,4%) được thay van cỡ 23 và 7 bệnh nhân (8,2%) được thay van cỡ 25.

**Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân tham gia nghiên cứu (n = 85)**

Tuổi trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất) (năm)	43,3 ± 11,4 (18 - 64)
Giới nam	25 (29,4%)
BSA trung bình (nhỏ nhất – lớn nhất) (m <sup>2</sup> )	1,65 (1,28 – 2,04)
Kiểu tổn thương van hai lá	
Hẹp đơn thuần hoặc chủ yếu	13 (14,9%)
Hở đơn thuần hoặc chủ yếu	33 (39,1%)
Hẹp kèm hở	39 (46,0%)

Các thông số huyết động của van động mạch chủ Saint-Judes được nêu trên bảng 2 và của từng cỡ van được nêu trên bảng 3. Trong số 54 bệnh nhân được đo đầy đủ các thông số siêu âm Doppler tim, có 10 người (18,5%) có bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân mức độ trung bình và 9 người (16,7%) có bất tương xứng mức độ nặng. Tỷ lệ có bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân (tính chung 2 mức trung bình và nặng) ở

những người được thay van cỡ 19, 21, 23 và 25 lần lượt là: 63,6%, 45,5%, 25,9% và 0%. So với những người không có bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân, 2 nhóm có bất tương xứng mức độ trung bình và nặng có khối lượng thất trái giảm ít hơn sau mổ (32,6% so với 20,6% và 21,7%), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Các thay đổi cấu trúc và chức năng tim tại thời điểm khảo sát so với trước mổ được biểu diễn trên bảng 4.

**Bảng 2. Các thông số huyết động của van động mạch chủ Saint-Jude.**

Thông số huyết động	Trung bình ± độ lệch chuẩn	Trị số nhỏ nhất – lớn nhất
Vmax (m/s) (n = 85)	2,24 ± 0,56	1,35 – 3,93
PPG (mm Hg) (n = 85)	21,23 ± 10,81	7,29 – 61,90
MPG (mm Hg) (n = 85)	11,85 ± 6,65	4,00 – 41,10
EOA (cm <sup>2</sup> ) (n = 54)	1,58 ± 0,50	0,44 – 2,86
EOAI (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) (n = 54)	0,96 ± 0,31	0,25 – 1,95

**Bảng 3. Các thông số huyết động của từng cỡ van.**

Thông số	Cỡ 19 (n = 15)	Cỡ 21 (n = 21)	Cỡ 23 (n = 42)	Cỡ 25 (n = 7)	P
Vmax (m/s)	2,58 ± 0,52	2,42 ± 0,61	2,05 ± 0,48	2,07 ± 0,38	0,002
PPG (mm Hg)	27,42 ± 10,60	25,04 ± 13,58	17,72 ± 8,28	17,60 ± 6,49	0,004
MPG (mm Hg)	15,14 ± 6,23	14,81 ± 8,84	9,58 ± 4,80	9,98 ± 4,50	0,003
EOA (cm <sub>2</sub> )	1,22 ± 0,36	1,33 ± 0,38	1,74 ± 0,44	2,12 ± 0,60	<0,001
EOAI (cm <sub>2</sub> /m <sub>2</sub> )	0,77 ± 0,20	0,83 ± 0,26	1,03 ± 0,28	1,29 ± 0,28	<0,001

Bảng 4. Cấu trúc và chức năng tim trước và sau mổ đánh giá bằng siêu âm tim

	Trước mổ	Sau mổ	P
IVSd (mm)	11,56 ± 2,63	10,78 ± 2,29	0,019
LVIDd (mm)	56,73 ± 10,25	46,68 ± 5,18	<0,001
LVPWd (mm)	11,21 ± 2,24	10,57 ± 1,84	0,022
IVSs (mm)	14,67 ± 3,47	13,75 ± 2,66	0,028
LVIDs (mm)	35,88 ± 9,29	29,14 ± 4,46	<0,001
LVPWs (mm)	15,31 ± 2,58	14,56 ± 2,27	0,034
EF (%)	64,87 ± 11,10	67,06 ± 7,63	0,069
LVMi (g/m <sup>2</sup> )	169,1 ± 59,3	111,6 ± 28,1	<0,001
LAD (mm)	36,71 ± 6,70	36,43 ± 7,23	0,762
PAPs (mm Hg)	33,73 ± 9,10	27,68 ± 4,94	<0,001

**Ghi chú:** IVSd = bề dày vách liên thất thì tâm trương; LVIDd = đường kính thất trái thì tâm trương; LVPWd = bề dày thành sau thất trái thì tâm trương; IVSs = bề dày vách liên thất thì tâm thu; LVIDs = đường kính thất trái thì tâm thu; LVPWs = bề dày thành sau thất trái thì tâm thu; EF = phân suất tống máu thất trái; LVMi = chỉ số khối lượng thất trái; LAD = đường kính nhĩ trái; PAPs = áp lực động mạch phổi tâm thu.

## BÀN LUẬN

Trong thực hành thường ngày, bác sĩ khám nghiệm bằng siêu âm Doppler tim cho bệnh nhân được thay van tim nhân tạo thường chỉ đo các chỉ số thông thường (kích thước các buồng tim, phân suất tống máu thất trái, áp lực động mạch phổi tâm thu) và tường trình một số thông tin chính liên quan với van nhân tạo như độ chênh áp qua van và sự hiện diện hay không của hở cạnh vòng van. Một lý do chính khiến bác sĩ siêu âm không khảo sát cận kề hơn là sự thiếu thông tin về các thông số huyết động bình thường (được dùng làm chuẩn so sánh) của các loại van nhân tạo ở người bệnh Việt Nam. Nghiên cứu của chúng tôi lần đầu tiên cung

cấp những thông số huyết động chi tiết của các cỡ van động mạch chủ Saint Judes ở người bệnh Việt Nam. Hầu hết các thông số này (độ chênh áp qua van, EOA) phù hợp với hướng dẫn của nhà sản xuất van nhân tạo là St. Jude Medical và tương tự kết quả nghiên cứu của Chafizadeh [4,5]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, EOAI tỉ lệ thuận với cỡ van. Nhiều nhóm tác giả khác cũng đã báo cáo hiện tượng này [5-7]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy một vấn đề quan trọng là sự bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân, một hiện tượng chỉ có thể phát hiện được khi đo EOAI [8]. Nghiên cứu của Mohty-Echahidi và cộng sự thuộc Mayo Clinic (Mỹ) trên 388 bệnh nhân được thay van động mạch chủ Saint Judes các cỡ 19 và 21 cho thấy hiện tượng này không phải hiếm gặp: 17% bệnh nhân có bất tương xứng mức độ nặng và 43% có bất tương xứng mức độ trung bình [9]. Một phân tích gộp số liệu của 34 nghiên cứu quan sát trên 27.186 bệnh nhân được thay van động mạch chủ nhân tạo đã chứng minh là bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân có ảnh hưởng xấu trên tiên lượng dài hạn, làm tăng 19% tử vong do mọi nguyên nhân và 32% tử vong liên quan với tim [10]. Đó là lý do vì sao các

chuyên gia phẫu thuật tim cố gắng tránh bất tương xứng khi thay van nhân tạo cho người có bệnh lý van động mạch chủ [8,10]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi là một cảnh báo về việc cần cân nhắc kỹ khi dùng van động mạch chủ Saint Judes cỡ nhỏ (19 và 21) cho người bệnh Việt Nam.

Trong nghiên cứu này, kích thước các buồng tim trái và áp lực động mạch phổi giảm rõ rệt sau thay van. Chúng tôi không ghi nhận ảnh hưởng của bất tương xứng trên sự thoái triển phì đại thất trái sau mổ, một hiện tượng đã được một số tác giả khác báo cáo [11,12]. Tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi không được thiết kế để chứng minh hiện tượng này.

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 85 bệnh nhân được thay van động mạch chủ Saint Judes hoạt động bình thường tại Viện Tim, chúng tôi tính được trị số trung bình cùng với khoảng dao động của các thông số huyết động như trên bảng 2 và trị số trung bình của các thông số huyết động theo từng cỡ van như trên bảng 3. So với trước mổ, sau mổ bệnh nhân có tái định dạng thuận lợi của thất trái và có giảm rõ rệt áp lực động mạch phổi tâm thu. Chúng tôi cho rằng ở bệnh nhân được thay van động mạch chủ Saint-Judes, đặc biệt là những người được thay van cỡ 19 và 21, việc đo EOAI là rất cần thiết nhằm phát hiện các trường hợp có bất tương xứng giữa van nhân tạo với bệnh nhân.

## ABSTRACT

### Evaluation of hemodynamic characteristics of the Saint Judes prosthetic heart valve in the aortic position

**Background:** Currently, there are no data on the hemodynamic characteristics of the Saint Judes prosthetic heart valve in the aortic position in Vietnamese patients. The objective of this study was to define the normal values of hemodynamic parameters of the Saint Judes valve in the aortic position and postoperative changes in cardiac structure and function in patients operated at the Heart Institute, Ho Chi Minh city.

**Methods:** Prospective observational study in patients who had aortic valve replacement with the Saint Judes valve at least 6 months before and who were in stable clinical condition. The following hemodynamic parameters were studied: Vmax (maximal velocity of transaortic flow), PPG (peak pressure gradient), MPG (mean pressure gradient), EOA (effective orifice area), and EOAI (effective orifice area index). Postoperative and preoperative left ventricular dimensions and ejection fraction, left atrial diameter, and systolic pulmonary artery pressure measured by echocardiography were compared.

**Results:** 85 patients (mean age  $43.3 \pm 11.4$ , male 29.4%) were included in the study. The values were as follow: Vmax  $2,24 \pm 0,56$  m/s; PPG  $21,23 \pm 10,81$  mm Hg; MPG  $11,85 \pm 6,65$  mm Hg; EOA  $1,58 \pm 0,50$  cm<sup>2</sup>; EOAI  $0,96 \pm 0,31$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. Based on the EOAI, we identified 10 patients with moderate and 9 patients with severe prosthesis-patient mismatch. After valve replacement, left ventricular dimensions and systolic pulmonary artery pressure decreased significantly.

**Conclusion:** Our study defined the normal values for hemodynamic parameters of the Saint Judes valve in the aortic position in Vietnamese patients. Calculation of EOAI is necessary to identify patients with prosthesis-patient mismatch.

**Keywords:** Saint Judes prosthetic heart valve; Effective orifice area index; Prosthesis-patient mismatch.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2014;129:e1-e308.
2. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:975-1014.
3. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450.
4. Effective orifice area index calculator. Pocket guide. St. Jude Medical. [www.sjm.com](http://www.sjm.com).
5. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude Medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. *Circulation* 1991;83:213-223.
6. Bach DS, Sakwa MP, Goldbach M, et al. Hemodynamic and early clinical performance of the St. Jude Medical Regent mechanical aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2002;74:2003-2009.
7. Sezai A, Kasamaki Y, Abe K, et al. Assessment of the St. Jude Medical Regent prosthetic valve by continuous-wave Doppler and dobutamine stress echocardiography. *Ann Thorac Surg* 2010;89:87-92.
8. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention. *Heart* 2006;92:1022-1029.
9. Mohty-Echahidi D, Malouf JF, Girard SE, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in the aortic position. *Circulation* 2006;113:420-426.
10. Head SJ, Mohkles MM, Osnabrugge RLJ, et al. The impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 34 observational studies comprising 27186 patient with 133141 patient-years. *Eur Heart J* 2012;33:1518-1529.
11. Del Rizzo DF, Abdoh A, Cartier P, et al. Factors affecting left ventricular mass regression after aortic valve replacement with stentless valves. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:114-120.
12. Tasca G, Brunelli F, Cirillo M, et al. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on left ventricular mass regression following aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:505-510.

# Phẫu thuật thay van tim có tăng áp lực động mạch phổi nặng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014-2016

Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Anh Huy

Khoa PT Tim mạch Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu nhận xét kết quả sớm điều trị phẫu thuật thay van tim trên bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi nặng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014 - 2016.

**Kết quả:** 70 trường hợp được phẫu thuật thay van tim có ALĐMP tâm thu  $\geq 60$  mmHg, trong đó có 54 trường hợp (77,14%) được phẫu thuật thay VHL đơn thuần và 16 trường hợp (22,86%) được phẫu thuật thay VHL phối hợp thay van ĐMC, có 46 BN can thiệp trên VBL. Tuổi trung bình  $48,12 \pm 11,31$  (23-74 tuổi). Thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình  $123,96 \pm 57,27$  phút. Siêu âm đánh giá tình trạng van tim nhân tạo sau mổ: 100% trường hợp van hoạt động tốt; 1,43% hở cạnh van. Tỷ lệ tử vong sau mổ thấp (1,43%), không có vỡ thất, không có chảy máu cần mổ lại. Áp lực động mạch phổi tâm thu giảm rõ sau mổ (từ  $74,03 \pm 13,71$  mmHg xuống  $38,24 \pm 10,94$  mmHg,  $p=0,00$ ).

**Kết luận:** Phẫu thuật thay van tim trên BN có tăng áp lực ĐMP nặng vẫn là một lựa chọn khả thi, an toàn và hiệu quả.

**Từ khóa:** Phẫu thuật thay van tim, tăng áp lực động mạch phổi nặng.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh van tim, đặc biệt là bệnh van hai lá (VHL) và van động mạch chủ (ĐMC) là một trong những

vấn đề lớn của bệnh tim mạch. Trong đó, những bệnh nhân có bệnh van tim kèm tăng áp lực động mạch phổi (tăng ALĐMP) là một trong những nhóm bệnh nhân cần được chú ý. Tăng ALĐMP là bệnh đặc trưng bởi sự tăng, tiến triển kháng trở mạch phổi gây nên khó thở, giảm hoặc mất khả năng vận động gắng sức, dẫn tới suy tim phải và tử vong sớm [1],[2]. Các tác giả nhận định tăng ALĐMP nặng làm tăng nguy cơ tử vong sau mổ gấp 2-3 lần so với không có hoặc tăng nhẹ áp lực động mạch phổi, kết quả theo dõi xa ở những bệnh nhân (BN) có tăng ALĐMP nặng cũng kém hơn so với nhóm tăng áp lực động mạch phổi nhẹ hoặc vừa [3],[4]. Do vậy trước đây việc chỉ định phẫu thuật ở nhóm bệnh này rất dè dặt, đa phần nghiêng về điều trị nội, không thay van.

Ngày nay, với sự phát triển về khoa học kỹ thuật, kinh tế, trình độ dân trí, nhiều BN bệnh van tim có tăng ALĐMP nặng đã được tiếp cận với các cơ sở y tế để chẩn đoán và điều trị. Cùng với sự phát triển về khoa học y học, nhiều trung tâm phẫu thuật tim mạch và can thiệp tim mạch đã ra đời và phát triển, điều trị BN bệnh van tim ở các mức độ bệnh khác nhau, trong đó có bệnh van tim tăng ALĐMP nặng. Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức là một bệnh viện tuyến cuối hàng năm tiếp nhận chẩn đoán và điều trị nhiều BN bệnh van tim có tăng ALĐMP nặng, với số lượng BN ngày càng tăng. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu nhận xét

kết quả sớm điều trị phẫu thuật bệnh van tim có tăng áp lực động mạch phổi nặng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014-2016.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng và địa điểm nghiên cứu

Các BN được chẩn đoán bệnh van tim có tăng ALĐMP nặng, được phẫu thuật thay van tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch-Lồng ngực Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2014-2016.

### Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Chẩn đoán xác định bệnh VHL và/ hoặc bệnh van ĐMC
- ALĐMP tâm thu trước mổ  $\geq 60$  mmHg đo bằng siêu âm Doppler tim qua thành ngực.
- BN được phẫu thuật thay VHL, van ĐMC đơn thuần và/ hoặc phối hợp
- Có hoặc không phẫu thuật hoặc sửa van ba lá phối hợp.
- Hồ sơ bệnh án đáp ứng yêu cầu nghiên cứu.

### Tiêu chuẩn loại trừ

- Được thay VHL nhưng có kèm theo can thiệp trên ĐMC lên, động mạch vành.
- Có thương tổn tim bẩm sinh kèm theo (thông liên thất, thông liên nhĩ...).
- Thay lại van hoặc thay van sử dụng kỹ thuật ít xâm lấn (MICS).
- Các bệnh nhân có thông tin trong hồ sơ không đầy đủ.

### Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang hồi cứu

### Phương pháp chọn mẫu và cỡ mẫu

Chọn mẫu thuận tiện theo số đối tượng thu thập

Bảng 1. Các chỉ số siêu âm tim trước mổ (n=70)

Các chỉ số	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình
Nhĩ trái (mm)	19	82	52,69 ± 13,97
Thất trái tâm trương (mm)	34	85	53,32 ± 9,82

được trong thời gian nghiên cứu.

### Biến số/ chỉ số nghiên cứu

Các thông tin về nhân khẩu học, đặc điểm lâm sàng (tiền sử bệnh lý liên quan, tình trạng nhập viện, mức độ khó thở, phù phổi cấp, suy tim...), đặc điểm cận lâm sàng (điện tâm đồ, XQ tim phổi, siêu âm tim trước mổ...), đặc điểm phẫu thuật và kết quả sớm sau mổ được thu thập. Thu thập thông tin, số liệu từ hồ sơ bệnh án lấy từ phòng lưu trữ hồ sơ Bệnh viện Việt Đức theo biểu mẫu thống nhất.

### Xử lý và phân tích số liệu

Các số liệu được thu thập và xử lý bằng chương trình Epidata, STATA 13.0. Sử dụng các test: T-student, X2 để kiểm định. Giá trị  $p < 0,05$  được xem xét có ý nghĩa thống kê.

### Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu chỉ nhằm bảo vệ và nâng cao sức khỏe cho cộng đồng. Đối tượng nghiên cứu được cung cấp đầy đủ thông tin cần thiết, tự nguyện tham gia nghiên cứu. Các thông tin liên quan đến đối tượng được giữ bí mật, chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong giai đoạn 2014 - 2016, có 70 trường hợp đủ tiêu chuẩn nghiên cứu, trong đó có 54 trường hợp (77,14%) thay VHL đơn thuần và 16 trường hợp (22,86%) được phẫu thuật thay VHL và van ĐMC, có 46 trường hợp sửa van ba lá (VBL). Tuổi trung bình là  $48,12 \pm 11,31$  (tuổi), lớn nhất 74 tuổi, nhỏ nhất là 23 tuổi. BN ở độ tuổi lao động từ 30 đến 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất. BN là nữ giới chiếm đa số 66%, tỷ lệ nữ/nam là 1,9.



Thất phải (mm)	16	44	26,21 ± 6,11
Phân xuất tổng máu thất trái (EF%)	36	75	58,42 ± 8,87
ALDMP tâm thu (mmHg)	60	110	74,03 ± 13,71

Bảng 2. Thương tổn ở van tim trên siêu âm (n=70)

Thương tổn	Van hai lá		Van ĐMC	
	N	%	n	%
Dạng thấp	58	82,9	30	81,1
Dạng Osler	3	4,3	3	8,1
Dạng thoái hóa	4	5,7	4	10,8
Dạng khác	5	7,1	0	0,0
Tổng	70	100,0	37	100,0

Bảng 3. Thương tổn van ba lá trên siêu âm tim (n=70)

Mức độ HoBL	n	Tỷ lệ (%)
¼	5	7,14
2/4	29	41,43
¾	33	47,14
4/4	3	4,29
Tổng	70	100

100% BN đều tổn thương HoBL, trong đó đa số mức độ hở vừa (29 BN= 41,43%) và hở nặng (33 BN=47,14%). 92,86% HoBL ≥ 2/4.

Bảng 4. Loại van sử dụng (n=70)

Đặc điểm van	Can thiệp van hai lá		Can thiệp van ĐMC	
	N	%	n	%
Cơ học	42	60,0%	12	75%
Sinh học	28	40,0%	4	25%
Tổng số	70	100%	16	100%

Bảng 5. Thời gian kẹp ĐMC và thời gian chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể (n=70)

Thời gian	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình
Thời gian kẹp ĐMC (phút)	32	133	100,99 ± 44,38
Thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể (phút)	60	460	123,96 ± 57,27

Bảng 6. Thuốc vận mạch sau mổ (n=70)

	Vận mạch trong mổ		Vận mạch sau mổ	
	n	%	n	%
Không thuốc	1	1,9%	4	5,7%
Một thuốc	29	54,7%	43	61,5%
Hai thuốc	20	37,7%	19	27,1%
Phối hợp 3 thuốc trở nên	3	5,7%	4	5,7%

Trong mổ có 98,1% BN cần sử dụng thuốc vận mạch ngay sau thả kẹp ĐMC, trong đó 3 trường hợp (5,7%) phối hợp ba thuốc. Sau mổ tỷ lệ BN dùng phối hợp hai hoặc ba thuốc vận mạch giảm xuống.

Bảng 7. Thời gian điều trị sau mổ (n=70)

Thời gian	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình
Thời gian hậu phẫu (ngày)	7	57	19,64 ± 10,29
Thời gian thở máy sau mổ (giờ)	6	240	70,16 ± 58,84
Thời gian nằm hồi sức sau mổ (ngày)	1	26	6,34 ± 5,35
Thời gian nằm viện sau mổ (ngày)	7	57	19,64 ± 10,29

Bảng 8. Biến chứng sớm sau mổ (n=70)

Biến chứng	n	%
Tử vong	1	1,4
Vỡ thất	0	0,0
Chảy máu phải mổ lại	0	0,0
Tràn dịch màng ngoài tim	2	2,9
TDMP, TKMP	15	21,4
Phù phổi cấp	0	0,0
Viêm phổi	0	0,0

Nhiễm trùng vết mổ	0	0,0
Suy gan	0	0,0
Suy thận	1	1,4
Viêm nội tâm mạc	0	0,0
Hở cạnh van nhân tạo	1	1,4
Kẹt van nhân tạo	0	0,0
Tắc mạch do dùng không đầy đủ thuốc chống đông	0	0,0
Tắc mạch do dùng quá liều thuốc chống đông	0	0,0
Suy tuần hoàn sau mổ cần sử dụng ECMO	0	0,0
Số bệnh nhân cần sử dụng bóng đối xung	0	0,0

Bảng 9. Các chỉ số siêu âm tim lúc ra viện (n=69)\*

Chỉ số trên siêu âm tim lúc ra viện	Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật	p
Đường kính nhĩ trái (mm)	52,69 ± 13,97	49,57 ± 8,00	0,10
Đường kính thất trái tâm trương (mm)	53,32 ± 9,82	52,11 ± 7,52	0,41
Đường kính thất phải (mm)	26,21 ± 6,11	22,18 ± 3,54	0,00
Phân suất tổng máu (EF%)	58,42 ± 8,87	58,18 ± 8,71	0,87
ALDMP tâm thu (mmHg)	74,03 ± 13,71	38,24 ± 10,94	0,00

\* Không tính 1 BN tử vong ngay sau mổ

## BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 70 BN cho thấy, phương pháp siêu âm tim được sử dụng trong chẩn đoán trong nghiên cứu. Đây là phương pháp thăm dò cận lâm sàng quan trọng và hiệu quả trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch nói chung. Siêu âm tim Doppler qua thành ngực cho phép xác định các thương tổn ở van tim, sự giãn các buồng tim, đo ALDMP tâm thu

cũng là một yếu tố quan trọng để tiên lượng bệnh. Bảng 3.1 cho kết quả đường kính nhĩ trái trung bình là 52,69 ± 13,97mm; đường kính thất phải trung bình 26,21 ± 6,11 mm; đường kính thất trái tâm trương trung bình 53,32 ± 9,82 mm, chức năng tim trung bình (EF%) 58,4 ± 8,87. Các thông số này cũng phù hợp với nghiên cứu của Đặng Hanh Sơn (2010) tại Viện Tim Hà Nội [5] và Nguyễn Hồng Hạnh (2012) tại bệnh viện E [6]. Áp lực động mạch phổi tâm thu trong nghiên cứu của chúng tôi

là  $74,03 \pm 13,71$  mmHg, cao hơn nhiều so với các nghiên cứu của các tác giả trong nước như Đặng Hanh Sơn (2010) là  $53,8 \pm 16,40$  mmHg, Nguyễn Hồng Hạnh (2012) là  $52,6 \pm 18,0$  mmHg [5],[6].

Về thương tổn ở bộ máy VHL quan sát trên siêu âm, trong nghiên cứu của chúng tôi có 82,86% BN có thương tổn van dạng thấp: lá van dày, co rút lá van và tổ chức dưới van (Bảng 2). Điều đó cho thấy đa phần căn nguyên gây bệnh VHL ở nước ta vẫn là hậu thấp. Thương tổn dạng thấp trên siêu âm đối với van ĐMC cũng cho kết quả tương tự (81,08%). Kết quả này cũng tương đồng với các tác giả nghiên cứu trong nước khác [5], [11].

Trong bệnh lý van tim có tăng ALĐMP nặng, HoBL là thương tổn kèm theo hay gặp nhất. HoBL thường là hở cơ năng do giãn vòng van, hậu quả của giãn buồng thất phải khi thất phải co bóp để thắng được ALĐMP tăng cao. Áp lực động mạch phổi càng tăng cao thì thất phải càng co bóp mạnh hơn để thắng được sức cản, thất phải càng giãn và HoBL càng nặng nề. Hở van ba lá 2/4-3/4 cần can thiệp thu nhỏ vòng van trong mổ. Hở ba lá 4/4 nên dùng vòng van nhân tạo [7], [8]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 100% BN đều có tổn thương HoBL, trong đó đa số mức độ hở vừa (29 BN=41,43%) và hở nặng (33 BN =47,14%) (Bảng 3). So sánh với các tác giả khác, tỷ lệ HoBL trong nghiên cứu của chúng tôi có cao hơn, hậu quả của tăng ALĐMP lâu dài và nặng [7].

Kết quả nghiên cứu cho thấy, các BN được sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể thường quy, có hoặc không hạ thân nhiệt. Thời gian chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể nhỏ nhất là 60 phút, lâu nhất là 460 phút, trung bình là  $123,96 \pm 57,27$  phút. Thời gian kẹp ĐMC nhỏ nhất là 32 phút, lớn nhất là 133 phút, trung bình là  $100,99 \pm 44,38$  phút (Bảng 5). Thời gian kẹp ĐMC và chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể của chúng tôi có dài hơn một số nghiên cứu của các tác giả trong nước. Một phần vì thương tổn

van nặng về, van dày, co rút và vôi hóa rất nhiều nên thao tác phải hết sức cẩn trọng. Một phần vì đa phần các BN trong nhóm nghiên cứu đều cần làm các thủ thuật can thiệp thêm như: lấy huyết khối nhĩ trái, khâu chân tiểu nhĩ trái.

Thời gian thở máy trung bình là  $70,16 \pm 58,84$ , thời gian nằm hồi sức trung bình  $6,34 \pm 5,35$  ngày, thời gian nằm viện trung bình  $19,64 \pm 10,29$  ngày. Có 7,14% BN thở máy dưới 24 giờ, 24,29% BN thở máy 24-48 giờ và 68,57% BN thở máy > 48 giờ. Thời gian nằm hồi sức phần lớn dưới 7 ngày (70%). Thời gian thở máy của các BN trong nghiên cứu của chúng tôi dài hơn so với các nghiên cứu khác. Theo Nguyễn Hữu Ước (2005) có thời gian thở máy trung bình là  $25,9 \pm 20,5$  giờ, Nguyễn Xuân Thành (2010) là  $24,3 \pm 36,24$  giờ [11]. Điều đó cho thấy những biến đổi về mô học ở động mạch phổi do hậu quả của tăng ALĐMP nặng kéo dài gây phức tạp, khó khăn cho điều trị sau mổ thay van.

Kết quả sớm sau mổ: có 1 BN tử vong bệnh viện chiếm 1,43%. Nguyên nhân tử vong do diễn biến suy tim cấp sau mổ, không đáp ứng với các thuốc vận mạch và trợ tim, rất tiếc BN không có điều kiện kinh tế để bệnh viện có thể thực hiện thêm các phương pháp hồi sức khác (ECMO, IABP). Tỷ lệ tử vong 1,43% khi tiến hành phẫu thuật trên nhóm BN nhiều nguy cơ như tăng ALĐMP nặng, theo chúng tôi là một kết quả rất đáng ghi nhận, điều đó chứng tỏ sự thuận thực trong kỹ thuật mổ, kỹ thuật chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể, đặc biệt là khả năng chăm sóc hồi sức sau mổ tại khoa phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực Bệnh viện Việt Đức. Najafi (1969) nghiên cứu thấy tỷ lệ tử vong là 16% ở nhóm có tăng ALĐMP vừa và 61% ở nhóm có tăng ALĐMP nặng [4]. Các nghiên cứu của các tác giả gần đây cho thấy tỷ lệ này có giảm xuống. Nirmal Kumar (2013) nghiên cứu thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm có tăng ALĐMP nặng là 16,6% [9]. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không cao hơn một số nghiên

cứu thay van tim nói chung ở trong và ngoài nước.

Ngoài trừ 1 trường hợp tử vong bệnh viện, qua theo dõi 69 trường hợp còn lại trong thời gian hậu phẫu chúng tôi không gặp trường hợp nào bị vỡ thất, hay chảy máu phải mổ lại, không có trường hợp nào phải sử dụng ECMO hay bóng đối xung sau mổ. Tỷ lệ này thấp hơn so với tác giả Tạ Hoàng Tuấn (2016), nghiên cứu trên nhóm BN thay van ĐMC, 3 trường hợp chảy máu phải mổ lại (1,95%), 9 trường hợp phải dùng bóng đối xung (5,84%) [10]. Có 1 BN (1,43%) bị suy thận sau mổ, 15 trường hợp tràn máu tràn khí khoang màng phổi tuy nhiên các trường hợp này đều được xử lý kịp thời không làm nặng thêm tình trạng của BN. Trường hợp suy thận sau mổ cần phải siêu lọc nhưng cũng phục hồi nhanh và không làm thay đổi đáng kể kết quả điều trị.

Kết quả siêu âm tim kiểm tra sớm sau mổ cho thấy ALĐMP tâm thu giảm có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  (Bảng 9). Điều này thực sự có ý nghĩa vì nó cho thấy hiệu quả ngay sau phẫu thuật thay van. Các chỉ số đường kính thất trái tâm trương (Dd), phân suất tống máu thất trái (EF%) thay đổi không có ý nghĩa thống kê so với trước mổ. Kết quả nghiên

cứu này cũng phù hợp với kết quả của Đặng Hạnh Sơn [5], Nguyễn Xuân Thành [11], Nguyễn Hồng Hạnh [6]. Những biến đổi này là phù hợp với sinh lý bệnh sau mổ thay van. Kích thước buồng thất trái chưa thể giảm ngay, chức năng tim (EF%) chưa thể cải thiện ngay sau mổ. Nguyễn Hồng Hạnh (2012) khi nghiên cứu về sự thay đổi huyết động sau mổ thay VHL cũng có nhận xét tương tự: đường kính nhĩ trái giảm ngay sau mổ, kích thước thất trái giảm có ý nghĩa ở nhóm có HoHL, còn nhóm HHL thì thất trái có xu hướng lớn hơn; chức năng tim (EF%) thay đổi không có ý nghĩa ngay sau mổ cho tới thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật [6].

## KẾT LUẬN

Phẫu thuật thay van tim ở nhóm bệnh nhân bệnh van tim có tăng áp lực động mạch phổi nặng, dù còn tồn tại nhiều nguy cơ tử vong và biến chứng, nhưng đây vẫn là phương pháp chọn lựa để giúp cải thiện các triệu chứng và chức năng tim của bệnh nhân, góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong do suy tim và tăng áp lực động mạch phổi cố định nếu không được phẫu thuật.

## ABSTRACT

### Heart valve replacement surgery among patients with severe pulmonary arterial hypertension at Viet Duc hospital in 2014-2016

**Aims:** A cross-sectional study was conducted to examine the early effects of heart valve replacement surgery among patients with severe pulmonary arterial hypertension at the Viet Duc Hospital from 2014 to 2016.

**Results:** There were 70 patients undergoing valve replacement surgeries with pulmonary artery systolic pressure  $\geq 60$  mmHg, of which 54 cases (77,14%) experienced mitral valve replacement surgery, 16 cases (22,86%) underwent mitro- aortic valve replacement surgery; and 46 cases had tricuspid valve repair. The mean age of patients were  $48,12 \pm 11,31$  years old (range 23-74 years old). Time for extra corporeal circulation was long ( $123,96 \pm 57,27$  minutes). Postoperative ultrasound showed that: 100% valves were well performed, and 1,43% with perivalvular leak. The postoperative mortality was low (1,43%); no case had ventricular rupture or bleeding that required reoperation. Systolic blood pressure

of pulmonary artery was significantly reduced after the operation ( $74,03 \pm 13,71$  mmHg to  $38,24 \pm 10,94$  mmHg,  $p=0.00$ ).

**Conclusion:** valve replacement surgery among patients with severe pulmonary arterial hypertension is still a good choice and safe solution.

**Keywords:** Cardiac valve replacement, severe pulmonary arterial hypertension.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Marc Humbert, Joseph P. Lynch III (2009).** Epidemiology of Pulmonary Arterial Hypertension. Lung Biology in Health and Disease, 236,10-19.
2. **Kamal K and Mubarak (2009).** A review of prostaglandin analogs in the management of patients with pulmonary arterial hypertension. Respiratory Medicine. 112, p. 1-13.
3. **ACCF/AHA (2009).** Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 53(17), 1573-1619.
4. **Todd L. Kiefer, T.M. Bashore (2011).** “Pulmonary Hypertension Related to Left-Sided Cardiac Pathology”. Pulmonary Medicine. 2011, 1-11.
5. **Đặng Hanh Sơn (2010).** Nghiên cứu đánh giá kết quả phẫu thuật thay van hai lá bằng van cơ học Sorin tại bệnh viện tim Hà Nội, Luận án tiến sĩ y học, Học viện Quân y.
6. **Nguyễn Hồng Hạnh (2012).** Nghiên cứu biến đổi lâm sàng, huyết động trước và sau phẫu thuật thay van hai lá bằng van cơ học loại Saint Judes Master, Luận án tiến sĩ, Viện nghiên cứu khoa học y-dược lâm sàng 108.
7. **Đoàn Quốc Hưng, Phạm Quốc Đạt, Nguyễn Hữu Ước (2013).** Kết quả sau mổ van ba lá trong điều trị bệnh van tim mắc phải tại bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 64, 9-17.
8. **Nguyễn Văn Phan (2014).** Những yếu tố liên quan đến chỉ định can thiệp bệnh hở van ba lá đồng thời trong phẫu thuật thay van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh. Tạp chí Phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam. 6, 3-8.
9. **T. K. Kaul (1976).** Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension”. Thorax. 31, 332-336.
10. **Tạ Hoàng Tuấn, Đặng Hanh Sơn, Đoàn Quốc Hưng (2016).** Đánh giá kết quả thay van ĐMC cơ học Sorin Bicarbon tại Bệnh viện Tim Hà Nội giai đoạn 2009-2014. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 74, 24-31.
11. **Nguyễn Xuân Thành (2010).** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả phẫu thuật thay van hai lá có huyết khối nhĩ trái tại Bệnh viện Việt Đức, Luận văn thạc sĩ, Đại học Y Hà Nội.

# Nghiên cứu mối liên quan giữa TroponinT và NT-proBNP với áp lực cuối tâm trương thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Trần Quang Định\*, Nguyễn Hồng Hạnh\*\*

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Ninh\*, Trường Cao đẳng Y tế Quảng Ninh\*\*

## TÓM TẮT

**Đối tượng nghiên cứu:** Nghiên cứu tiến hành trên 135 bệnh nhân (BN) bị nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) có can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da từ tháng 2/2012-10/2013, tại Khoa Tim mạch can thiệp của Viện Tim mạch Việt Nam.

**Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu lâm sàng can thiệp, không đối chứng, có chọn lọc, tiến cứu 100% có theo dõi dọc theo thời gian 30 ngày. Những BN này có được đo áp lực cuối tâm trương thất trái (LVEDP), nong và đặt stent ĐMV.

### Kết quả:

**1. Mối liên quan giữa Troponin T và NT-proBNP với LVEDP ở BN NMCTC:** Nồng độ NT-proBNP lúc nhập viện và LVEDP có mối tương quan đồng biến trung bình. Phương trình tương quan là  $LVEDP = 31,173 \times \text{proBNP} - 272,141$ . Chưa tìm thấy tương quan giữa TroponinT với LVEDP, không có phương trình tương quan giữa nồng độ TroponinT lúc nhập viện với LVEDP.

**2. Ý nghĩa tiên lượng của Troponin T, NT-proBNP và LVEDP với các biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày:** Nồng độ NT-proBNP và LVEDP

có khả năng dự đoán các biến cố tim mạch chính trong 30 ngày: BN có LVEDP < 18,5 mmHg có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có LVEDP < 18,5 mmHg gấp 24 lần. BN có NT-prpBNP  $\geq 134,45$  pmol/l có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có nồng độ NT-proBNP < 134,45 mmHg gấp 8,1 lần. Chưa tìm thấy khả năng tiên lượng biến cố tim mạch trong 30 ngày của nồng độ TroponinT lúc nhập viện trong nghiên cứu này.

**Từ khóa:** Nhồi máu cơ tim cấp, động mạch vành, can thiệp động mạch vành qua da, áp lực cuối tâm trương thất trái.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

NMCTC là bệnh lý cấp cứu tim mạch gây tử vong hàng đầu ở các nước Âu, Mỹ: Ước tính ở Mỹ có hàng năm khoảng 200.000- 300.000 bệnh nhân (BN) tử vong do NMCTC [1], ở Việt Nam theo thống kê năm 2001 tỷ lệ tử vong do NMCTC là 1,02% [6]. NMCTC diễn biến nhanh, phức tạp, thường gây chết đột tử, nên tiên lượng bệnh đúng, kịp thời để có chiến lược điều trị thích hợp theo

diễn biến của bệnh là yếu tố quyết định cứu sống BN [6].

Hiện nay, một số dấu ấn sinh học (biomarkers) như Troponin, NT-proBNP có vai trò tiên lượng quan trọng trong NMCTC [1], [2]. Nghiên cứu của Nijland và Moller cho thấy suy chức năng tâm trương thất trái sau NMCTC là một yếu tố tiên lượng hàng đầu dự báo nguy cơ tử vong theo thời gian [3]. Để chẩn đoán suy tim tâm trương thất trái thì áp lực cuối tâm trương thất trái (LVEDP) là chỉ số rất quan trọng để chẩn đoán loại suy tim này. LVEDP là áp lực đo được trong buồng thất trái tại thời điểm ngay trước khi cơ đẳng trương, nó phản ánh tình trạng huyết động của thất trái, độ đàn hồi của thất trái cũng như thể tích và áp lực trong lòng mạch [1] v.v... Tăng LVEDP là biểu hiện sớm, bất thường thể tích áp lực sẽ thúc đẩy suy tim.

Như vậy TroponinT, NT-proBNP và LVEDP đều có vai trò quan trọng tiên lượng trong NMCTC. Nhưng mối liên quan giữa các yếu tố này ra sao, ngưỡng tiên lượng biến cố lâm sàng của các yếu tố này theo thời gian là bao nhiêu? Ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào về vấn đề này ở nhóm đối tượng BN có NMCTC được can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài:

**“Nghiên cứu mối liên quan giữa Troponin T và NT-proBNP với áp lực cuối tâm trương thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp”**

Với mục tiêu:

Nghiên cứu, đánh giá mối liên quan giữa TroponinT và NT-proBNP với áp lực cuối tâm trương thất trái trên BN nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp ĐMV qua da.

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

### **Đối tượng nghiên cứu**

Các BN được chẩn đoán NMCTC lần đầu, khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 02/2013 - 10/2013.

### **Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

BN chẩn đoán xác định NMCTC được khám tim mạch, xét nghiệm TroponinT, NT-proBNP, chụp, nong, đặt stent ĐMV qua da, đo LVEDP, làm các xét nghiệm huyết học, sinh hóa thường quy, ghi điện tim 12 chuyển đạo, siêu âm doppler tim khi nhập viện, trước và sau điều trị, theo dõi diễn biến của bệnh. BN tự nguyện tham gia nghiên cứu.

### **Tiêu chuẩn loại trừ**

BN tiền sử đã có NMCT hoặc BMV trước đây, BN có NMCTC nhưng không được chụp và can thiệp ĐMV qua da v.v. BN từ chối không tham gia nghiên cứu.

### **Phương pháp nghiên cứu**

#### **Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu lâm sàng can thiệp, không đối chứng, có chọn lọc, tiên cứu 100% có theo dõi dọc theo thời gian 30 ngày.

#### **Phương tiện nghiên cứu**

Máy sinh hóa miễn dịch tự động COBAS E 411 tại Bệnh viện Bạch Mai Xét nghiệm TroponinT, NT-proBNP trước và sau khi can thiệp ĐMV qua da. LVEDP bằng phương pháp thông tim, thời điểm đo là chụp ĐMV chọn lọc ở các tư thế chuẩn trước khi can thiệp ĐMV, theo phương pháp Seldinger.

#### **Địa điểm nghiên cứu**

Trung tâm tim mạch can thiệp của Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai.

#### **Xử lý số liệu**

Xử lý số liệu bằng phần mềm thống kê SPSS 16.0, có sử dụng các thuật toán phân tích phù hợp.

## **KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN**

**Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân Tuổi, giới, tiền sử, một số dấu hiệu lâm sàng chính**

135 BN có NMCTC được can thiệp ĐMV qua da tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 2/2013- tháng 10/2013.



Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng chính của bệnh nhân

Đặc điểm lâm sàng	Kết quả
Tuổi (năm) ( $x \pm s_x$ )	66,5 $\pm$ 10,40
Giới nữ (n, %)	40/135 (29,6%)
Thời gian từ lúc có triệu chứng đến khi tới viện (giờ) ( $x \pm s_x$ )	31,88 $\pm$ 23,04
HATT lúc nhập viện (mmHg) ( $x \pm s_x$ )	128,34 $\pm$ 19,30
Tần số tim lúc nhập viện (CK/ph) ( $x \pm s_x$ )	83,90 $\pm$ 16,48
Phân độ nhồi máu theo Killip $\geq 2$ (n, %)	18/135 (13,33%)
Rối loạn nhịp tim (n, %)	32/135 (23,70)

**Nhận xét:** Bảng 1 cho thấy tuổi trung bình: 66,5  $\pm$  10,4 năm (37 - 91 năm), BN nữ 29,6%, BN nam 70,4%, tỷ lệ nữ/nam là 1/2,3.

**Các biến cố chính diễn biến trong 30 ngày**

Tỷ lệ suy tim sau NMCTC chiếm tỷ lệ cao nhất 14,1%, tỷ lệ BN tái nhập viện là 17,8%, 4 BN (3%) tái nhập viện để can thiệp ĐMV, tỷ lệ rung thất 3%, có 1 BN (0,75%) bị tai biến mạch não. Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày là 2,2%, tỷ lệ sống sót sau 30 ngày là 97,78%.

**Đặc điểm vị trí ổ NMCTC theo điện tâm đồ**

NMCTC trước rộng hay gặp nhất 60%, ở thành dưới là 25,9%, chỉ gặp 1 BN bị NMCTC thất phải 0,7%. NMCTC không có ST chênh lên chiếm tỷ lệ 13,30%.

**Đặc điểm siêu âm Doppler tim**

Tỷ lệ rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim 2D là 84,4%. Chỉ số EF trung bình là 48,18 $\pm$ 11,64 %, EF < 50% chiếm tỷ lệ 70,37%.

**Đặc điểm tổn thương ĐMV sau chụp ĐMV qua da**

ĐM liên thất trước chiếm tỷ lệ cao 57,04%, ĐMV phải 36,30%, ĐM mũ 4,70%, thân chung

ĐMV trái có 1BN (1,96%), nhánh xiên (Diagonal 1) có 1BN (1,96%). Số nhánh ĐMV tổn thương có ý nghĩa: tỷ lệ tổn thương 1 nhánh là cao nhất 57,78 %, tỷ lệ tổn thương  $\geq 2$  nhánh chiếm 42,22%.

**Điều trị can thiệp ĐMV qua da**

Tỷ lệ BN đặt 1 stent là cao nhất 84,44% (114BN), tỷ lệ BN đặt 2 stent là 12,59% (17BN), số BN đặt 3 stent là 3BN (2,22%). Loại stent: Tỷ lệ stent phủ thuốc là 82,17% (129BN), tỷ lệ stent thường là 17,83%. Tỷ lệ điểm TIMI3 sau can thiệp là 95,56%.

**Các biện pháp điều trị khác**

Các BN đều được điều trị nội khoa theo phác đồ và diễn biến của bệnh[6]. Có 7BN (5,19%) đặt tạo nhịp cấp cứu tạm thời vì Bloc nhĩ-thất cấp III, 4BN (4,44%) sốc điện cấp cứu vì rung thất và 1BN (0,75%) được áp dụng kỹ thuật tế bào gốc để điều trị suy tim sau NMCTC.

**Mối liên quan giữa Troponin T và NT-proBNP với LVEDP**

**Liên quan giữa nồng độ TroponinT với LVEDP lúc nhập viện theo các nhóm bệnh nhân.**

Bảng 2. So sánh nồng độ TroponinT với LVEDP lúc nhập viện theo các nhóm

Nhóm		n	Troponin T lúc nhập viện ( $\bar{x} \pm s_x$ )	P
Tần số tim (CK/ph)	< 90	58	1,40 ± 2,43	0,023
	≥ 90	77	2,44 ± 2,70	
LVEDP (mmHg)	< 18,5	60	1,42 ± 2,02	0,022
	≥ 18,5	75	2,45 ± 2,97	

Số liệu ở bảng 2 cho thấy nồng độ TroponinT tại thời điểm nhập viện ở nhóm BN có tần số tim ≥90 ck/phút và có LVEDP ≥18,5 mmHg cao hơn so với ở nhóm BN có tần số tim < 90 chu kỳ/phút và LVEDP <18,5 mmHg (p = 0,023; 0,022). Nghiên cứu của Rasoul [5] với nhận xét nhóm BNNMCTC

có TroponinT lúc nhập viện tăng khoảng 50% > 0,05 ng/mL thì tỷ lệ tăng LVEDP cao hơn (87%) và tỷ lệ tử vong sau 1 năm cũng cao hơn (4,9%). Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của tác giả.

**Liên quan giữa nồng độ NT-proBNP với LVEDP lúc nhập viện theo các nhóm bệnh nhân**

Bảng 3. So sánh nồng độ NT-proBNP với LVEDP lúc nhập viện

Nhóm		n	NT-ProBNP lúc nhập viện ( $\bar{x} \pm s_x$ )	P
Tần số tim (CK/ph)	< 90	58	130,80 ± 140,98	0,001
	≥ 90	77	461,56 ± 753,85	
	≥ 100	131	305,12 ± 592,59	
	≥ II	18	752,12 ± 967,89	
EF Simpson (%)	< 50	95	395,16 ± 692,25	0,023
	≥ 50	40	139,65 ± 164,75	
LVEDP	< 18,5	60	147,92 ± 193,03	0,003
	≥ 18,5	75	456,68 ± 758,43	

Kết quả ở bảng 3: Nồng độ NT-proBNP tại thời điểm nhập viện ở nhóm BN có tần số tim lúc nhập viện ≥90 chu kỳ/phút, độ Killip ≥ 2, EF Simpson < 50% và LVEDP ≥18,5 mmHg cao hơn so với ở nhóm BN có tần số tim <90 chu kỳ/phút, độ Killip bằng 1, EF Simpson ≥50% và LVEDP <18,5 mmHg (p = 0,001; 0,002; 0,023 và 0,003). Nghiên cứu của Khan [4] trên 473 BN NMCTC có đoạn ST chênh lên, thấy diện tích dưới đường cong của NT-proBNP dự đoán nguy cơ tử vong trong vòng 24

giờ đầu là 0,79 (95% CI 0,70-0,88; p <0,001). Tác giả kết luận: Trong 24 giờ đầu sau NMCTC, nồng độ NT-proBNP tiên lượng tử vong tốt hơn thang điểm TIMI [4]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Khan.

**Đặc điểm, phân bố và mối liên quan của các chỉ số LVEDP**

**Đặc điểm chung, phân bố của LVEDP**

- 135 BN có NMCTC đo được LVEDP trung bình 18,98 ± 6,74 mmHg (6-38 mmHg).

- Có 61,5% BN có  $15 < \text{LVEDP} < 30$  mmHg, 5BN có  $\text{LVEDP} > 30$  mmHg (3,7%), còn lại 34,8% BN có  $\text{LVEDP} < 15$  mmHg. Như vậy phần lớn các BN NMCTC (65,2%) đều có  $\text{LVEDP}$  tăng  $> 15$  mmHg. Chỉ số  $\text{LVEDP}$  của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Lisa M. Mielniczuk ( $23 \pm 9$

mmHg) trên 744 BN NMCTC.

Trong đó 74,5% bệnh nhân có  $\text{LVEDP} \geq 15$  mmHg [5]. Như vậy hầu hết các BN NMCTC đều có  $\text{LVEDP}$  tăng cao, sớm sau NMCTC.

**Liên quan giữa LVEDP với các nhóm bệnh nhân theo các nhóm.**

Bảng 4. So sánh LVEDP với các nhóm bệnh nhân

Nhóm bệnh nhân		n	LVEDP ( $\bar{x} \pm s_x$ )	P
Tuổi (năm)	< 70	81	17,74 $\pm$ 6,60	0,009
	$\geq 70$	54	20,83 $\pm$ 6,59	
Giới	Nam	95	17,89 $\pm$ 6,52	0,004
	Nữ	40	21,55 $\pm$ 6,64	
HATT (mmHg)	< 100	4	28 $\pm$ 8,21	0,006
	$\geq 100$	131	18,70 $\pm$ 6,54	
Killip	I	117	18,04 $\pm$ 6,51	< 0,001
	$\geq$ II	18	25,06 $\pm$ 4,87	
EF Simpson (%)	< 50	95	19,86 $\pm$ 6,53	0,018
	$\geq 50$	40	16,88 $\pm$ 6,87	
Số ĐMV tổn thương	1	46	13,89 $\pm$ 4,92	< 0,001
	> 1	89	21,61 $\pm$ 6,03	
NT-proBNP (pmol/l)	< 134,45	68	16,18 $\pm$ 5,98	< 0,001
	$\geq 134,45$	67	21,82 $\pm$ 6,31	

Số liệu ở bảng 4:  $\text{LVEDP}$  ở những nhóm BN nữ, tuổi  $> 70$  tuổi,  $\text{HATT} < 100$  mmHg, độ Killip  $\geq$  II,  $\text{EF} < 50\%$ , số ĐMV tổn thương trên 2 nhánh và  $\text{NT-proBNP} \geq 134,45$  pmol/l cao hơn ở những nhóm BN là nam, tuổi  $< 70$  tuổi,  $\text{HATT} > 100$  mmHg, độ Killip I,  $\text{EF} \geq 50\%$ , số ĐMV tổn thương chỉ 1 nhánh và  $\text{NT-proBNP} < 134,45$  pmol/l ( $p = 0,009; 0,004; 0,006; < 0,001; 0,018$  và  $< 0,001$ ). Trong nhóm BN Killip  $\geq 2$  có 88,89% BN có  $\text{LVEDP} \geq 18,5$  mmHg, trong khi đó ở nhóm Killip I chỉ có 49,57% BN có  $\text{LVEDP} \geq 18,5$  mmHg ( $p = 0,002$ ). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của David Planer[5]: với nhóm BN có  $\text{LVEDP} \geq 18$

mmHg có tỷ lệ Killip  $\geq 2$  chiếm 11%, còn ở nhóm  $\text{LVEDP} < 18$  mmHg có tỷ lệ Killip  $\geq 2$  chiếm 5,8% với  $p < 0,0001$ .

**Liên quan giữa tỷ lệ suy tim ngày thứ 30 với LVEDP**

- Chỉ có 1BN (1,67%) ở nhóm  $\text{LVEDP} < 18,5$  mmHg tái nhập viện trong 30 ngày vì suy tim, tỷ lệ này thấp hơn nhiều so với 18BN (24,0%) ở nhóm BN có  $\text{LVEDP} \geq 18,5$  mmHg ( $p < 0,001$ ). Như vậy những BN có  $\text{LVEDP} \geq 18,5$  mmHg nguy cơ bị suy tim cao hơn sau 30 ngày điều trị.

**Mối tương quan giữa TroponinT, NT-proBNP với LVEDP khi nhập viện**

Tương quan giữa nồng độ TroponinT và

NT-proBNP với LVEDP.

- Nồng độ Troponin T và NT-pro BNP lúc nhập viện không có tương quan với nhau ( $R= 0,061$ ). Nồng độ TroponinT lúc nhập viện và LVEDP không có tương quan với nhau ( $R= 0,147$ ). Không có

phương trình tương quan giữa nồng độ TroponinT với NT-proBNP hoặc giữa nồng độ TroponinT với LVEDP.

*Tương quan giữa nồng độ TroponinT lúc nhập viện với một số yếu tố khác*

*Bảng 5. Tương quan nồng độ TroponinT lúc nhập viện với một số yếu tố khác*

Yếu tố	R	P
Tần số tim lúc nhập viện (ck/ph)	0,230	0,007
CK lúc nhập viện (U/L)	0,570	<0,001
CK-MB lúc nhập viện (U/L)	0,522	<0,001

Số liệu bảng 5: Nồng độ TroponinT lúc nhập viện có mối tương quan đồng biến chặt chẽ ( $0,5 \leq r < 0,7$ ) với nồng độ CK và CK-MB lúc nhập viện, tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ). Tzivoni.D khi so sánh TroponinT với CK cũng thấy có mối tương quan rất cao giữa nồng độ đỉnh và diện tích dưới đường cong (AUC) của TroponinT, CK và CK-MB [7]. Nồng độ TroponinT lúc nhập viện và tần số tim lúc nhập viện có mối tương quan đồng biến yếu ( $r = 0,23$ ), tương quan có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,01$ .

*Tương quan giữa nồng độ NT-proBNP với LVEDP và một số yếu tố khác*

*Bảng 6. Các yếu tố tiên lượng biến cố gộp sau 30 ngày*

Các yếu tố	Odds ratio (OR)	Khoảng tin cậy (CI: 95%)	Ý nghĩa thống kê (p)
Troponin T	4,11	0,877 – 25,668	0,138
Tần số tim	0,922	0,859 – 0,999	0,027
LVEDP	0,671	0,588 – 0,936	0,019
LVEDP $\geq 18,5$	18,82	2,13 – 221,25	0,005
Killip $\geq 2$	9,21	1,99 – 89,09	0,008
NT – proBNP	0,533	0,329 – 0,937	0,039
NT-proBNP $\geq 134,45$ pmol/l	9,22	1,22 – 198,23	0,008

Nồng độ NT-proBNP lúc nhập viện có mối tương quan đồng biến trung bình với tần số tim lúc nhập viện, EF ( $0,3 \leq r < 0,5$ ), tương quan có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ). Nghiên cứu của Haug C[3] cũng thấy có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa giữa NT-proBNP và LVEDP đo bằng phương pháp thông tim huyết động ( $r = 0,58, p < 0,01$ ).

**Giá trị tiên lượng của TroponinT, NT-proBNP lúc nhập viện và LVEDP**

***Nồng độ NT-proBNP, LVEDP liên quan với một số yếu tố khác, qua phân tích hồi quy Logistic đơn biến***

Bảng 7. Các yếu tố tiên lượng suy tim sau 30 ngày

Các yếu tố	Odds ratio (OR)	Khoảng tin cậy (CI: 95%)	Ý nghĩa thống kê (p)
Troponin T	3,774	0,783 – 24,425	0,116
Tần số tim	0,934	0,866 – 0,999	0,019
LVEDP	0,583	0,548 – 0,902	0,023
LVEDP ≥ 18,5	24	2,13 – 236,17	0,004
Killip ≥ 2	12,36	2,11 – 91,13	0,006
NT – proBNP	0,471	0,337 – 0,901	0,041
NT-proBNP ≥ 134,45 pmol/l	8,1	1,14 – 196,15	0,006

Số liệu bảng 6 và 7 cho thấy: Các yếu tố tần số tim, LVEDP, Killip ≥ 2, NT- proBNP là các yếu tố tiên lượng gây suy tim độc lập sau 30 ngày ở BN bị NMCTC được can thiệp ĐMV qua da: BN có LVEDP ≥ 18,5 mmHg có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có LVEDP <18,5 mmHg 24 lần (OR = 24; 95% CI từ 2,13 đến 236,17; p < 0,01). BN có NT-prpBNP ≥ 134,45 pmol/l có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có NT -proBNP < 134,45 mmHg 8,1 lần (OR = 8,1; 95% CI từ 1,14 đến 196,15; p < 0,01). Kết quả nghiên cứu của Lisa M. Mielniczuk [6] cũng cho thấy tỷ lệ tái nhập do suy tim ở nhóm BN có LVEDP ≥ 30 mmHg cao hơn với p = 0,03.

**KẾT LUẬN**

Với kết quả nghiên cứu 135 BN NMCTC được can thiệp ĐMV qua da lần đầu tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 02/2013- tháng 10/2013, chúng tôi có một số kết luận:

**Mối liên quan giữa Troponin T và NT-proBNP với áp LVEDP ở BN NMCTC**

- Nồng độ NT-proBNP lúc nhập viện và LVEDP có mối tương quan đồng biến trung bình. Phương trình tương quan là LVEDP = 31,173XproBNP - 272,141. Chưa tìm thấy tương quan giữa TroponinT với LVEDP, không có phương trình tương quan giữa nồng độ TroponinT lúc nhập viện với LVEDP.

**Ý nghĩa tiên lượng của Troponin T, NT-pro BNP và LVEDP với các biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày**

- Nồng độ NT-proBNP và LVEDP có khả năng dự đoán các biến cố tim mạch chính trong 30 ngày: BN có LVEDP ≥ 18,5 mmHg có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có LVEDP < 18,5 mmHg gấp 24 lần. BN có NT-prpBNP ≥ 134,45 pmol/l có nguy cơ biến cố tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn BN có nồng độ NT -proBNP < 134,45 mmHg gấp 8,1 lần. Chưa tìm thấy khả năng tiên lượng biến cố tim mạch trong 30 ngày của nồng độ TroponinT lúc nhập viện trong nghiên cứu này .

**ABSTRACTS**

Research relationship between TroponinT and NT-proBNP with Left Ventricular End Diastolic Pressure (LVEDP) in patients with Acute Myocardial Infarction

**Objective:** The study was conducted on 135 patients with Acute Myocardial Infarction(AMI) underwent Percutaneous Transluminal Coronary Artery (PTCA) from February 2012 to November 2013 at Interventional Cardiovascular Department of Viet Nam National Heart Institute-Bach Mai Hospital.

**Research Methods:** For Clinical Research is intervention, not controlled, selective, prospective follow-up of 100% along the 30-day period. These patients could be pressure measurement of LVEDP, angioplasty and stenting CA.

**Results:**

**1. Relationship between NT-proBNP and Troponin T with LVEDP in patients was suffer from AMI:** NT-proBNP concentrations at admission and LVEDP correlated covariates average. Correlation equation is  $LVEDP = 31,173X_{proBNP} - 272.141$ . Not Founding no correlation between TroponinT with LVEDP, no correlation equation between TroponinT concentrations at admission with LVEDP.

**2. Prognostic Significance of TroponinT, NT-pro BNP and LVEDP with cardiovascular events within 30 days:** The NT-proBNP concentration and LVEDP have the ability to predict major cardiovascular events in 30 days: LVEDP  $\geq 18.5$  mmHg patients with risk of cardiovascular events within 30 days higher than patients with LVEDP  $< 18,5$  mmHg 24 times. Patients with NT-prpBNP  $\geq 134.45$  pmol/l at risk of cardiovascular events within 30 days than patients with higher levels of NT-proBNP  $< 134.45$  pmol/l more than 8.1 times. Never found the ability to predict cardiovascular events in 30 days of admission TroponinT concentrations in this study.

**Key Word:** Acute Myocardial Infarction(AMI), Coronary Artery, Percutaneous Transluminal of Coronary Artery(PTCA), Left Ventricular End Diastolic Pressure(LVEDP).

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chia S, Senatore F, Raffel OC et al (2008), "Utility of cardiac biomarkers in predicting infarct size, left ventricular function, and clinical outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction", *JACC Cardiovasc Interv*, 1(4):415-23.
2. Graham S. Hillis, Jacob E.Moller, (2004), "Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction", *J Am Coll cardiol*, 43:360-367.
3. Haug C, Metzle A, Kochs M, Hombach V, Grünert A, (1993), "Plasma brain natriuretic peptide and atrial natriuretic peptide concentrations correlate with left ventricular end-diastolic pressure", *Clin Cardiol*, 16(7): 553-7.
4. Khan SQ, Quinn P, Davies JE and Ng LL (2008), "N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is better than TIMI risk score at predicting death after acute myocardial infarction", *Heart*, 94, pp.40-43.
5. Stone GW, Brodie BR, Morice MC et al (1998), "Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial", *J Am Coll Cardiol*, 31, 23 - 30.
6. Nguyễn Quang Tuấn (2004), "Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp", *Luận án tiến sỹ Y học*, 1 - 123.
7. Tzivoni D, Koukoui D, Guetta V, Novack L, Cowing G; CASTEMI Study Investigators (2008), "Comparison of TroponinT to creatine kinase and to radionuclide cardiac imaging infarct size in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty", *Am J Cardiol*;101(6):753-7.

# Đánh giá kết quả trung hạn của phẫu thuật thay van động mạch chủ nhân tạo kèm sửa van hai lá

Lê thị Thu Thủy\*, Hồ Huỳnh Quang Trí\*\*

Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh\*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

## TÓM TẮT

**Mục tiêu nghiên cứu:** Đánh giá kết quả trung hạn của phẫu thuật thay van động mạch chủ nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

**Bệnh nhân và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả theo dõi dọc trên những bệnh nhân tuổi  $\geq 18$  được phẫu thuật lần đầu để thay van động mạch chủ nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim trong các năm 2010-2015. Các biến cố kết cục gồm chết, mổ lại trên van hai lá và biến chứng liên quan với van. Tỷ lệ sống sót không bị biến cố được ước tính bằng phương pháp Kaplan-Meier.

**Kết quả:** 112 bệnh nhân (72 nam và 40 nữ, tuổi trung bình  $46 \pm 14,5$ ) được đưa vào nghiên cứu. Nguyên nhân của tổn thương van tim là bệnh thấp tim (82,1%), viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (8,0%) và thoái hóa van tim (9,9%). Thời gian theo dõi sau mổ trung bình là  $52,8 \pm 21,9$  tháng. Tỷ lệ sống sót sau 5 năm là  $96,2 \pm 2,2\%$ . Tỷ lệ không phải mổ lại trên van hai lá sau 5 năm là  $97,6 \pm 1,7\%$ . Tỷ lệ sống sót không biến chứng liên quan với van sau 5 năm là  $93,1 \pm 0,3\%$ . Ở lần tái khám gần nhất bệnh nhân có cải thiện có ý nghĩa của tình trạng lâm sàng và kết quả siêu âm tim.

**Kết luận:** Ở bệnh nhân phải phẫu thuật vừa van động mạch chủ vừa van hai lá, việc sửa van hai lá là hợp lý nếu tổn thương van có thể sửa được.

**Từ khóa:** Thay van động mạch chủ; Sửa van hai lá.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Sửa van hai lá là một phẫu thuật đang được thực hiện tại nhiều trung tâm trên thế giới và được chấp nhận rộng rãi hiện nay [1]. Tuy nhiên ở bệnh nhân phải thay van động mạch chủ (ĐMC) nhân tạo đồng thời, việc nên sửa van hai lá hay thay van hai lá nhân tạo là đề tài tranh cãi. Một số tác giả chủ trương thay cả 2 van để tránh mổ lại sau này trên van hai lá [2,3]. Nhiều tác giả khác khuyến khích sửa van hai lá khi tổn thương van hai lá có thể sửa được vì cách tiếp cận này có ưu điểm là bảo tồn chức năng thất trái tốt hơn và giảm gánh nặng điều trị chống đông [4-6]. Từ 2010 đến nay chỉ định sửa van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh được mở rộng hơn so với gần 20 năm trước đây khi chúng tôi lần đầu báo cáo kết quả của phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá [5]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu dưới đây nhằm đánh giá kết quả trung

hạn của phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh trong giai đoạn 2010-2015.

**ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc. Đối tượng là những bệnh nhân tuổi từ 18 trở lên được phẫu thuật lần đầu để thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh trong các năm 2010-2015. Các thông tin cần thiết cho nghiên cứu được thu thập từ hồ sơ bệnh án theo một mẫu thống nhất. Các thông tin được thu thập gồm số liệu trước phẫu thuật (đặc điểm nhân trắc, bệnh nguyên, phân độ suy tim theo NYHA, chỉ số tim/lồng ngực, nhịp tim và các thông số siêu âm tim), số liệu phẫu thuật (các kỹ thuật sửa van hai lá, loại van ĐMC nhân tạo được thay, phẫu thuật kèm theo) và số liệu theo dõi sau phẫu thuật. Để có đầy đủ số liệu sau phẫu thuật, chúng tôi mời bệnh nhân đến tái khám và siêu âm tim. Trong trường hợp bệnh nhân không đến khám được do ở xa hoặc đang theo dõi tại một bệnh viện khác, chúng tôi gửi thư phỏng vấn theo mẫu hoặc gọi điện thoại phỏng vấn trực tiếp. Các biến cố kết cục được chúng tôi ghi nhận gồm: chết, mổ lại nói chung, mổ lại trên van hai lá và biến chứng liên quan với van. Các biến chứng liên quan với van (gồm hư cấu trúc van, rối loạn hoạt động van không do cấu trúc, huyết khối van, thuyên tắc mạch, chảy máu nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van phẫu thuật) được định nghĩa theo “Hướng dẫn báo cáo bệnh tật và tử vong sau phẫu thuật van tim” của Hiệp hội Phẫu

thuật Lồng ngực Mỹ 2008 [7]. Ngoài ra chúng tôi còn đánh giá tình trạng chức năng của bệnh nhân ở lần tái khám gần nhất và ghi nhận các thông số siêu âm tim ở lần siêu âm tim gần nhất.

Xử lý thống kê: Các biến liên tục được biểu diễn ở dạng trung bình ± độ lệch chuẩn (min - max). So sánh biến liên tục trước và sau phẫu thuật bằng phép kiểm tra cho số liệu từng cặp. Tỷ lệ sống sót theo thời gian được ước tính bằng phương pháp Kaplan- Meier (tỷ lệ phần trăm ước tính ± sai số chuẩn). Tỷ lệ không phải mổ lại nói chung, không phải mổ lại trên van hai lá và tỷ lệ sống sót không biến chứng liên quan với van cũng được ước tính bằng phương pháp Kaplan-Meier. Tần suất các biến cố kết cục còn được biểu thị ở dạng tần suất tuyến tính hóa (%/bệnh nhân-năm).

**KẾT QUẢ**

Trong các năm 2010-2015 có 118 bệnh nhân được thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh. Sau khi loại trừ 3 bệnh nhân chết trong giai đoạn hậu phẫu sớm và 3 bệnh nhân được theo dõi không đủ 1 năm sau mổ, còn lại 112 bệnh nhân là đối tượng nghiên cứu. 112 bệnh nhân này gồm 72 nam và 40 nữ, tuổi trung bình 46 ± 14,5 (nhỏ nhất 18 tuổi, lớn nhất 72 tuổi). Nguyên nhân của tổn thương van tim là bệnh thấp tim ở 92 bệnh nhân (82,1%), viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở 9 bệnh nhân (8,0%) và thoái hóa van ở 11 bệnh nhân (9,9%). Các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước phẫu thuật của bệnh nhân được nêu trên bảng 1. Các số liệu phẫu thuật được nêu trên bảng 2.

*Bảng 1. Đặc điểm trước phẫu thuật của bệnh nhân (n = 112)*

Suy tim theo phân độ NYHA	
NYHA I	13 (11,6%)
NYHA II	63 (56,2%)
NYHA III	34 (30,4%)
NYHA IV	2 (1,8%)



Nhịp tim	
Nhịp xoang	90 (80,4%)
Rung nhĩ	21 (18,8%)
Nhịp máy VVI	1 (0,8%)
Chỉ số tim/lồng ngực	0,63 ± 0,08 (0,5 – 0,9)
Tổn thương van hai lá	
Hở van đơn thuần hay chủ yếu	93 (83,0%)
Hẹp van đơn thuần hay chủ yếu	6 (5,4%)
Hẹp kèm hở van ≥ 2/4	13 (11,6%)
Tổn thương van động mạch chủ	
Hở van đơn thuần hay chủ yếu	68 (60,7%)
Hẹp van đơn thuần hay chủ yếu	6 (5,4%)
Hẹp kèm hở van ≥ 2/4	38 (33,9%)
Kích thước thất trái cuối tâm trương (mm)	62,3 ± 12,3 (32,5 – 100)
Kích thước nhĩ trái (mm)	43,8 ± 9,4 (21,5 – 76)
Phân suất tổng máu thất trái (%)	57,6 ± 13,5 (20 – 84)
Áp lực động mạch phổi tâm thu (mm Hg)	43,4 ± 14,6 (20 – 120)

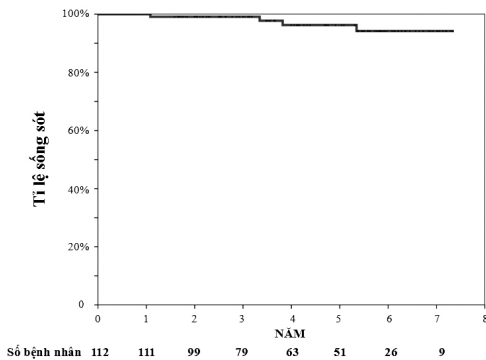
Bảng 2. Số liệu phẫu thuật của bệnh nhân (n = 112)

Kỹ thuật sửa van hai lá	
Đặt vòng van Carpentier-Edwards	69 (61,6%)
Đặt vòng van Medtronic	4 (3,6%)
Tái tạo vòng van với dải màng ngoài tim	38 (33,9%)
Cắt mép van	76 (67,9%)
Chuyển vị dây chằng	23 (20,5%)
Thu ngắn dây chằng	14 (12,5%)
Tạo hình lá trước	21 (18,8%)
Tạo hình lá sau	22 (19,6%)
Loại van động mạch chủ nhân tạo	
Van cơ học	94 (83,9%)
Van sinh học	18 (16,1%)
Phẫu thuật kèm theo	
Sửa van ba lá	36 (32,1%)
Thay đoạn động mạch chủ lên	2 (1,8%)
Đóng lỗ thông liên thất	2 (1,8%)
Đóng ống động mạch còn tồn tại	1 (0,9%)
Vá chỗ vỡ túi phình xoang Valsalva	1 (0,9%)

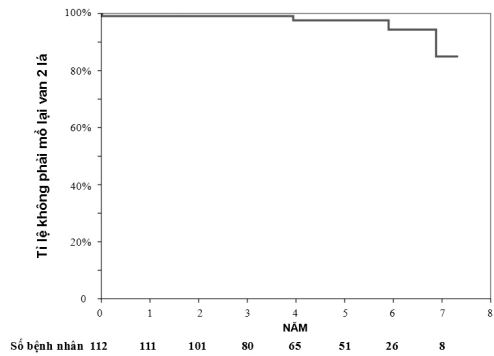
Thời gian theo dõi sau mổ trung bình là  $52,8 \pm 21,9$  tháng (ngắn nhất 13 tháng, dài nhất 88 tháng). Tổng số bệnh nhân-năm theo dõi là 493,4. Có 4 ca tử vong trẻ sau mổ (1 do rối loạn hoạt động van ĐMC nhân tạo gây kẹt 2 đĩa van, 1 do suy tim nặng, 1 do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tái diễn gây sút van ĐMC nhân tạo và 1 do đợt bùng phát lupus ban đỏ hệ thống). Tỷ lệ sống sót sau 5 năm là  $96,2 \pm 2,2\%$  (hình 1). Có 8 ca mổ lại (tỷ lệ không phải mổ lại nói chung sau 5 năm là  $94,0 \pm 2,5\%$ ). Có 4 bệnh nhân đã được mổ lại trên van hai lá hoặc có chỉ định mổ lại trên van hai lá đang chờ phẫu thuật. Tỷ lệ không phải mổ lại trên van hai lá sau 5 năm là  $97,6 \pm 1,7\%$  (hình 2). Có 9 ca biến chứng liên quan với van (2 ca rối loạn hoạt động van ĐMC nhân tạo, 1 ca huyết khối van ĐMC, 3 ca chảy máu phải nhập viện, 3 ca viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van

ĐMC nhân tạo). Tỷ lệ sống sót không biến chứng liên quan với van sau 5 năm là  $93,1 \pm 0,3\%$  (hình 3). Tần suất tuyến tính hóa của biến chứng liên quan với van là  $1,82/100$  bệnh nhân-năm theo dõi và của chảy máu phải nhập viện là  $0,6/100$  bệnh nhân-năm theo dõi.

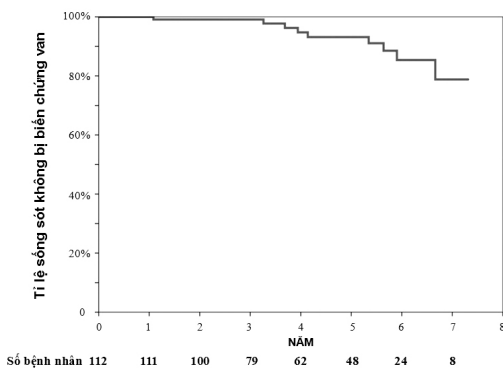
Ở lần tái khám gần nhất, tình trạng chức năng của bệnh nhân được cải thiện rõ rệt (83 bệnh nhân NYHA I, 24 bệnh nhân NYHA II và 1 bệnh nhân NYHA III). Siêu âm tim cho thấy có sự cải thiện có ý nghĩa của các thông số: Kích thước cuối tâm trương thất trái giảm còn  $48,6 \pm 8,2$  mm ( $p = 0,004$  so với trước mổ), kích thước nhĩ trái giảm còn  $40,7 \pm 8,3$  mm ( $p < 0,001$  so với trước mổ), phân suất tống máu thất trái tăng lên  $64,4 \pm 9,9\%$  ( $p < 0,001$  so với trước mổ) và áp lực động mạch phổi tâm thu giảm còn  $30,1 \pm 5,7$  mm Hg ( $p < 0,001$  so với trước mổ).



Hình 1. Tỷ lệ sống sót theo thời gian của bệnh nhân



Hình 2. Tỷ lệ không phải mổ lại trên van hai lá theo thời gian



Hình 3. Tỷ lệ sống sót không biến chứng liên quan với van

## BÀN LUẬN

Nguyên cơ mổ lại trên van hai lá là lý do khiến một số tác giả ưa chuộng thay cả 2 van khi cần điều trị ngoại khoa tổn thương van ĐMC kèm tổn thương van hai lá [2,3]. Một nghiên cứu trên 609 người bệnh van tim hậu thấp được phẫu thuật vừa van ĐMC vừa van hai lá tại Viện Tim được công bố năm 2004 cho thấy tỷ lệ mổ lại trên van hai lá của nhóm thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá không khác biệt so với tỷ lệ này của nhóm

thay cả 2 van [5]. Các nghiên cứu được công bố sau đó của McGonigle và Urban cũng cho kết quả tương tự [8,9]. Năm 2015, Saurav và CS công bố một phân tích gộp số liệu của 8 nghiên cứu ( $n = 3924$ ) so sánh thay van ĐMC kèm sửa van hai lá (nhóm 1) với thay cả 2 van (nhóm 2). Kết quả phân tích gộp cho thấy tử vong sớm lần tử vong trễ của nhóm 1 thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm 2 và tỉ lệ mổ lại trên van hai lá của 2 nhóm không khác biệt [10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ không phải mổ lại trên van hai lá sau 5 năm là  $97,6 \pm 1,7\%$ . So với nghiên cứu tại Viện Tim công bố năm 2004, nghiên cứu này có sử dụng nhiều kỹ thuật sửa van mới hơn (như nối rộng lá van bằng miếng màng ngoài tim, dùng dây chằng nhân tạo), với bệnh nhân được chỉ định sửa van rộng rãi hơn và bao gồm cả những trường hợp tổn thương van do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hay thoái hóa van. Tuy vậy tỉ lệ không phải mổ lại trên van hai lá vẫn được duy trì ở mức cao. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cùng với những số liệu đã nêu trên ủng hộ việc sửa van hai lá khi tổn thương van có thể sửa được. Talwar và CS báo cáo tỉ lệ mổ lại trên van hai lá cao ở những người bệnh van tim hậu thấp được sửa van hai lá [11]. Chúng tôi cho

rằng tỉ lệ mổ lại trên van hai lá ở những đối tượng này có liên quan với hiệu quả của phòng ngừa thứ cấp thấp tim vì phòng ngừa hiệu quả sẽ ngăn được tiến triển của tổn thương thấp trên van hai lá.

Một lợi ích của sửa van hai lá so với thay van nhân tạo là giảm gánh nặng điều trị chống đông. Khoảng INR cần đạt đối với bệnh nhân có van ĐMC nhân tạo là 2-3, trong khi khoảng INR cần đạt đối với bệnh nhân có thêm van hai lá nhân tạo cao hơn: 2,5-3,5 [12]. Trong nghiên cứu này chúng tôi ghi nhận tần suất chảy máu phải nhập viện là 0,6/100 bệnh nhân-năm. Trong khi đó, ở bệnh nhân được thay van hai lá nhân tạo, có hoặc không kèm thay van ĐMC nhân tạo, tần suất chảy máu phải nhập viện luôn cao hơn mức 1,5/100 bệnh nhân-năm [5,13,14].

## KẾT LUẬN

Phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo kèm sửa van hai lá tại Viện Tim có kết quả trung hạn tốt với tỉ lệ sống sót, sống sót không phải mổ lại trên van hai lá và sống sót không biến chứng liên quan với van đều cao. Kết quả này ủng hộ việc sửa van hai lá nếu tổn thương van có thể sửa được khi phẫu thuật vừa van ĐMC vừa van hai lá.

## ABSTRACT

### Evaluation of mid-term results of concomitant aortic valve replacement and mitral valve repair.

**Aim of the study:** To evaluate the mid-term results of concomitant aortic valve replacement and mitral valve repair.

**Patients and methods:** Observational study in patients aged  $\geq 18$  who underwent a first operation for aortic valve replacement and mitral valve repair in 2010-2015. Outcome events included death, reoperation on the mitral valve, and valve-related complications. Survival without events were estimated by the Kaplan-Meier method.

**Results:** 112 patients (72 men and 40 women, mean age  $46 \pm 14,5$ ) were included in the study. The etiology of valve lesions was rheumatic disease in 82,1%, infective endocarditis in 8,0%, and valve degeneration in 9,9% of cases. Mean follow-up time was  $52,8 \pm 21,9$  months. 5-year survival was  $96,2 \pm 2,2\%$ . 5-year survival without reoperation on the mitral valve was  $97,6 \pm 1,7\%$ . 5-year survival without

valve-related complications was  $93,1 \pm 0,3\%$ . At the most recent visit, patients had significant amelioration in clinical status and echocardiographic results.

**Conclusions:** In patients undergoing concomitant aortic valve replacement and mitral valve surgery, mitral valve repair should be attempted if the mitral valve lesions are suitable for repair.

**Key words:** Aortic valve replacement; Mitral valve repair.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:57-185.
2. Hamamoto M, Bando K, Kobayashi J, et al. Durability and outcome of aortic valve replacement with mitral valve repair versus double valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2003;75:28-34.
3. Kuwaki K, Kawaharada N, Morishita K, et al. Mitral valve repair versus replacement in simultaneous mitral and aortic valve surgery for rheumatic disease. *Ann Thorac Surg* 2007;83:558-563.
4. Gillinov AM, Blackstone EH, Cosgrove DM, et al. Mitral valve repair with aortic valve replacement is superior to double valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1372-1387.
5. Ho HQT, Nguyen VP, Phan KP, Pham NV. Mitral valve repair with aortic valve replacement in rheumatic heart disease. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:123-127.
6. Kim GS, Kim JB, Han S, et al. Mitral valve repair versus replacement for moderate-to-severe mitral regurgitation in patients undergoing concomitant aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;18;73-79.
7. Akins CW, Miller DC, Turina MI, et al. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1490-1495.
8. McGonigle NC, Jones JM, Sidhu P, et al. Concomitant mitral valve surgery with aortic valve replacement: a 21-year experience with a single mechanical prosthesis. *J Cardiothorac Surg* 2007;2:24-27.
9. Urban M, Pirk J, Szarszoi O, et al. Mitral valve repair versus replacement in simultaneous aortic and mitral valve surgery. *Exp Clin Cardiol* 2013;18:22-26.
10. Saurav A, Alla VM, Kaushik M, et al. Outcomes of mitral valve repair compared with replacement in patients undergoing concomitant aortic valve surgery: a meta-analysis of observational studies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;48:347-353.
11. Talwar S, Mathur A, Choudhary SK, et al. Aortic valve replacement with mitral valve repair compared with combined aortic and mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1219-1225.
12. Whitlock RP, Sun JC, Froles SE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: ACCP Guidelines. *Chest* 2012;141(suppl):e576S-e600S.
13. Eberlein U, von der Emde J, Rein J, Esperer IID. Thromboembolic and bleeding complications after mitral valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:605-612.
14. Sun JCJ, Davidson MJ, Lamy A, Eikelboom JW. Antithrombotic management of patients with prosthetic heart valves: current evidence and future trends. *Lancet* 2009;374:565-576.

# Tình trạng dày thành tim và rối loạn chức năng tâm trương ở thai nhi có mẹ bị đái tháo đường

Nguyễn Thị Duyên, Trương Thanh Hương

Viện Tim mạch Việt Nam

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** So sánh bề dày thành tim và chức năng tim ở thai nhi có mẹ bị ĐTD và mẹ không bị ĐTD; Xác định mối tương quan giữa bề dày thành tim thai với nồng độ HbA1C của mẹ.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả có đối chứng trên 100 bệnh nhân, bao gồm: 34 thai phụ bị đái tháo đường thai kì (ĐTĐTK), 10 thai phụ bị đái tháo đường mang thai (ĐTĐMT) và 56 thai phụ bình thường. Các biến số thu thập của mẹ bao gồm: tuổi thai phụ, tuần thai, BMI trước khi mang thai và tại thời điểm nghiên cứu, nồng độ Glucose máu, HbA1C. Các biến số thu thập của con trên siêu âm tim bào thai bao gồm: Bề dày thì tâm trương của thành bên thất phải (TBTP), thành sau thất trái (TSTT), vách liên thất (VLT), phân số rút ngắn sợi cơ (FS) và chỉ số Tei mô thất trái.

**Kết quả:** Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, tuần thai và BMI của mẹ giữa các nhóm trong nghiên cứu. Nhóm ĐTĐMT và ĐTĐTK có nồng độ Glucose máu cao hơn nhóm bình thường (7.84 và 5.50 với 4.42,  $p < 0.005$ ), trị số HbA1C trung bình của nhóm ĐTĐMT cao hơn nhóm ĐTĐTK (6.58 với 5.63,  $p = 0.004$ ). Bề dày TSTT và VLT ở nhóm ĐTĐMT và ĐTĐTK cũng cao hơn hẳn nhóm còn lại ở thời điểm thai 28 – 33

tuần ( $p < 0.001$ , 0.022), nhưng không có sự khác biệt tại thời điểm  $\geq 34$  tuần. Chỉ số Tei của nhóm ĐTĐMT và ĐTĐTK cao hơn nhóm bình thường ở cả 2 thời điểm nghiên cứu, ( $p < 0.001$ ), trong khi chỉ số FS không khác biệt giữa các nhóm. Có mối tương quan đồng biến tuyến tính giữa bề dày TSTT, VLT của tim thai với nồng độ HbA1C của mẹ ( $r = 0.58$ , 0.62,  $p < 0.001$ ).

**Kết luận:** Nghiên cứu bước đầu cho thấy những thai nhi ở nhóm thai phụ bị ĐTD có tình trạng thành tim dày hơn hẳn những thai nhi không có mẹ bị ĐTD và sự bất thường này xuất hiện đồng đều ở cả TSTT và VLT. Cùng với sự biến đổi đó là sự giảm chức năng tim toàn bộ một cách có ý nghĩa thống kê mặc dù chức năng tâm thu vẫn bình thường. Ngoài ra, nghiên cứu cũng chỉ ra mối tương quan chặt chẽ giữa độ dày thành tim và chỉ số HbA1C ở cả hai thời điểm nghiên cứu của thai kỳ

**Từ khóa:** Dày thành tim do ĐTD ở bào thai, ĐTD thai kì, ĐTD mang thai.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong thai kỳ, tình trạng tăng đường máu của mẹ không chỉ gây ra nhiều biến chứng cho mẹ mà còn là yếu tố nguy cơ cao cho bệnh tim mạch cấu trúc bào thai. Theo thống kê, ĐTĐTK chiếm tới 88% và tỉ lệ này ngày càng cao có thể tới 16% nhất là ở các nước

đang phát triển, còn là ĐTĐ được chẩn đoán trước khi mang thai (ĐTĐMT) bao gồm ĐTĐ type 1 và type 2 chiếm tỷ lệ 4% và 8%. Với ĐTĐMT, đường máu cao của mẹ được coi là độc tố gây các dị tật tim bẩm sinh trong giai đoạn hình thành và phát triển phôi thai. Ngược lại với ĐTĐTK, đường máu của mẹ thường bắt đầu tăng từ giai đoạn muộn hơn, thường sau tuần thứ 12, nên ít gây dị tật thai, nhưng có nguy cơ cao gây tình trạng dày thành tim và mức độ nặng là phì đại cơ tim hay còn gọi là “ Bệnh lý cơ tim phì đại do ĐTĐ”[1].

“Bệnh lý cơ tim phì đại do ĐTĐ” lần đầu tiên được quan sát thấy ở một đứa trẻ sơ sinh của một bà mẹ bị ĐTĐ bởi Maron và cộng sự (Maron và cộng sự, 1978)[2]. Bệnh lý này được mô tả bởi tình trạng dày lên của các thành tim, hay gặp ở vách liên thất dẫn đến giảm khả năng giãn nở của tâm thất, rối loạn chức năng tâm trương hay suy tim toàn bộ. Trên hình ảnh mô bệnh học, có sự tăng kích thước nhân và số lượng tế bào cơ tim, các thớ cơ tim phì đại, xoắn vặn. Tình trạng phì đại này thường xuất hiện đơn độc, phần lớn các trường hợp sẽ tự thoái triển trong vòng 2-4 tuần đầu sau sinh, tuy nhiên cũng có một số trường hợp tiếp tục tồn tại đến tuổi thiếu nhi.

Cơ chế gây “Bệnh lý cơ tim phì đại do ĐTĐ” vẫn còn nhiều tranh cãi. Một số nghiên cứu cho rằng tăng Insulin trong máu mạn tính có thể gây phì đại một số cơ quan chọn lọc có tính nhạy cảm với Insulin. Thiếu máu mạn tính cũng thường gặp ở bào thai của mẹ bị ĐTĐ do sự cung cấp không đủ của bánh nhau, làm kéo dài thời gian khuếch tán oxy giữa mẹ và thai dẫn đến tăng ứ đọng hemoglobin trong máu và tăng số lượng hồng cầu trong máu từ đó dẫn đến những thay đổi mất bù trong tuần hoàn thai [1,2].

Tỷ lệ phát hiện bệnh thay đổi, từ 12,1% chẩn đoán trên lâm sàng đến 25 -30% trên siêu âm tim thai, với mẹ bị ĐTĐ không được kiểm soát thì tỉ lệ này có thể

lên tới 75%. Bệnh lý này có thể xuất hiện thoáng qua không biểu hiện triệu chứng gì, trẻ chỉ cần được theo dõi hoặc hỗ trợ chăm sóc, tuy nhiên có trường hợp biểu hiện suy tim cần được điều trị tích cực thậm chí tử vong. Vì vậy việc phát hiện sớm và theo dõi nhóm bệnh lý này ở bào thai có ý nghĩa quan trọng trong việc tiên lượng và cải thiện tỉ lệ sống còn của trẻ sơ sinh có mẹ bị ĐTĐ trong thai kỳ [3].

Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu sử dụng kỹ thuật siêu âm tim thai để chẩn đoán tình trạng phì đại cơ tim ở bào thai cũng như đánh giá hậu quả lên chức năng tim thai ở mẹ bị ĐTĐ [2, 4]. Tuy nhiên, ở Việt Nam, chưa có một nghiên cứu nào như vậy được tiến hành. Vì vậy chúng thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích:

- So sánh bề dày thành tim và chức năng tim ở thai nhi có mẹ bị ĐTĐ và mẹ không bị ĐTĐ.

- Xác định mối tương quan giữa bề dày thành tim thai với nồng độ HbA1C của mẹ.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là những thai phụ đến khám và điều trị tại Khoa Sản và Khoa Nội tiết Bệnh viện Bạch Mai có đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu.

### Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ của nhóm nghiên cứu

#### a. Tiêu chuẩn lựa chọn nhóm nghiên cứu:

- Có tuần thai từ 24 tuần.

- Đơn thai.

- Đồng ý tham gia nghiên cứu, thai phụ cung cấp đầy đủ số điện thoại hoặc địa chỉ liên lạc.

#### b. Tiêu chuẩn loại trừ của nhóm nghiên cứu

- Về phía mẹ:

+ Đang mắc các bệnh có ảnh hưởng đến chuyển hoá đường

+ Đang mắc bệnh cấp tính: nhiễm khuẩn, lao phổi.

+ Đang sử dụng thuốc ảnh hưởng đến chuyển hoá đường

- Về phía tim thai: có các bất thường như bệnh

tim bẩm sinh, rối loạn nhịp, u tim, hình ảnh siêu âm tim thai mờ.

**Tiêu chuẩn phân loại nhóm bệnh và nhóm chứng của nhóm nghiên cứu.**

**a. Tiêu chuẩn chọn nhóm bệnh:**

Được chẩn đoán ĐTĐMT hoặc ĐTĐTK theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức Y tế thế giới (WHO/NMH/MND 2013)[6]

**b. Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng**

Được làm nghiệm pháp dung nạp Glucose và được loại trừ ĐTĐMT và ĐTĐTK.

**Phương pháp nghiên cứu**

**Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu cắt ngang mô tả có đối chứng

**Cỡ mẫu nghiên cứu**

Cỡ mẫu được lấy theo phương pháp thuận tiện theo thời gian

**Địa điểm và thời gian nghiên cứu**

Tại Bệnh viện Bạch Mai từ 2/2017 đến 7/2017.

**Biến số nghiên cứu**

- Biến số về đặc tính thai phụ: Tuổi mẹ, chỉ số BMI, Glucose lúc đói, HbA1C.

- Các biến số trên siêu âm tim thai nhi: Bề dày thì tâm trương của TSII, TBTP, VLT, chỉ số FS, Tei thất trái.

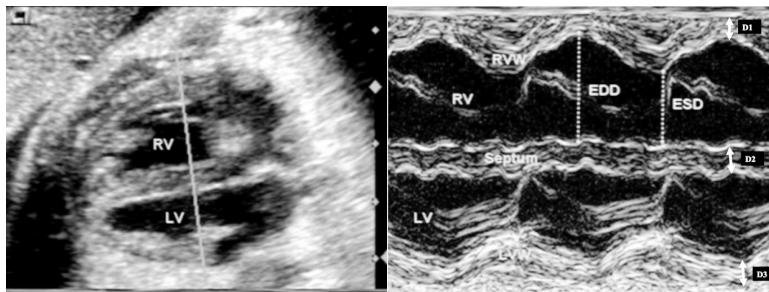
**Thiết bị nghiên cứu**

Máy siêu âm 2D, Doppler màu hiệu Philips. Đầu dò 2- 4MHz.

**Kỹ thuật siêu âm tim thai**

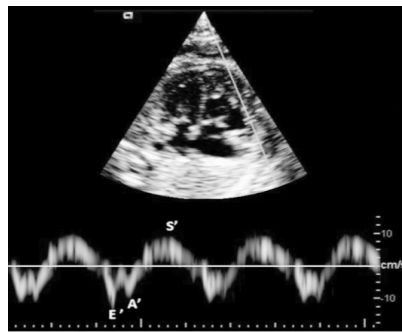
Thai phụ nằm ngửa, đầu hơi cao, hai chân duỗi thẳng, hai tay xuôi. Bộc lộ toàn bộ bụng và vùng trên khớp mu. Phần da tiếp xúc với đầu dò siêu âm được bôi gel dẫn âm. Máy siêu âm và người làm siêu âm ở phía phải của thai phụ. Cách cầm đầu dò siêu âm như kính hiển.

- *Đo trên siêu âm TM:* ở mặt cắt 4 buồng với tia siêu âm vuông góc với VLT, qua bờ tự do của van 2 lá.

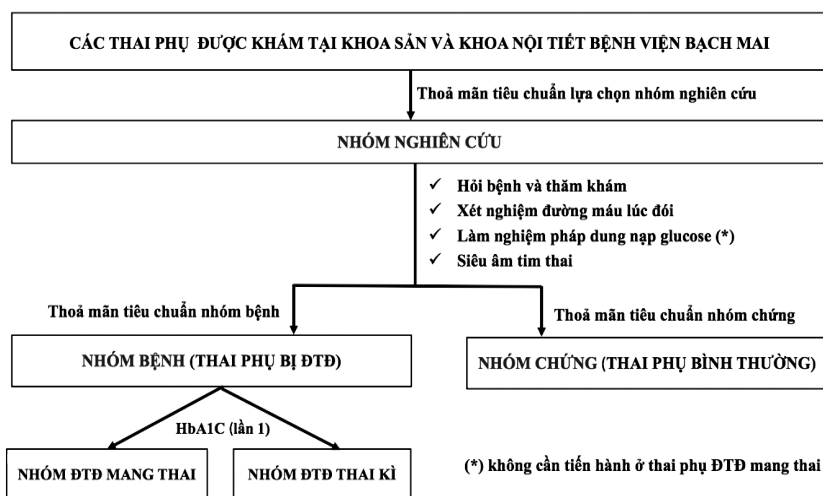


Sơ đồ 1. Đo bề dày thành thất phải (D1), vách liên thất (D2) và thành sau thất trái(D3)

- Đo chỉ số Tei thất trái trên siêu âm Doppler mô cơ tim



Sơ đồ 2. Cách đo chỉ số Tei thất trái



Sơ đồ 3. Quy trình nghiên cứu

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm chung	N. chứng (n=56) (1)	N. ĐTĐMT (n=10) (2)	N.ĐTĐTK (n=34) (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
Tuổi thai phụ (năm)	33.54 ± 3.61	34.66 ± 4.56	35.34 ± 5.44	0.78	0.54	0.46
Tuần thai (tuần)	32.53 ± 2.14	33.4 ± 3.3	33.44 ± 2.43	0.085	0.529	0.259
BMI trước mang thai	20.31 ± 2.12	24.82 ± 2.21	21.54 ± 3.21	0.883	0.052	0.276
BMI tại thời điểm nghiên cứu	24.59 ± 2.38	28.81 ± 2.11	25.74 ± 3.59	0.578	0.098	0.254
Glucose máu lúc đói(mmol/l)	4.42 ± 0.35	7.84 ± 1.57	5.50 ± 0.98	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.069
HbA1C(%)		6.58 ± 1.68	5.63 ± 0.67			<b>0.004</b>

Dựa trên tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân, nhóm nghiên cứu được chia thành 3 phân nhóm: nhóm chứng (n=56), nhóm bệnh nhân ĐTĐMT (n= 10) và nhóm ĐTĐTK (n=34).

Bảng 1 cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi thai phụ, tuần thai, chỉ số BMI của

mẹ trước khi mang thai cũng như tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu giữa 3 phân nhóm. Tuy nhiên, nồng độ Glucose lúc đói trong máu mẹ cao hơn đáng kể ở nhóm có ĐTĐ với p<0.05. Bên cạnh đó, nồng độ HbA1C ở nhóm ĐTĐMT cũng cao hơn hẳn nhóm ĐTĐTK (p= 0.004).



**So sánh bề dày thành tim và chức năng tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu.**

**So sánh bề dày thành tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu.**

Bảng 2. So sánh bề dày thành tim giữa các nhóm trong nghiên cứu

Tuổi thai 28 – 33 tuần						
Bề dày thành tim	Nhóm chứng (n=42)(1)	ĐTĐMT (n=4) (2)	ĐTĐTK (n=14) (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
TSTT	3.04 ± 0.32	3.77 ± 0.98	3.48 ± 0.55	<0.001	<b>0.022</b>	0.099
VLT	3.10 ± 0.30	3.97 ± 0.73	3.57 ± 0.56	<0.001	<b>0.001</b>	0.322
TBTP	2.80 ± 0.31	3.05 ± 0.63	2.95 ± 0.76	0.09	0.56	0.59
VLT/TT	1.02 ± 0.07	1.07 ± 0.13	1.02 ± 0.06	0.053	0.945	0.074
Tuổi thai ≥ 34 tuần						
Bề dày thành tim	Nhóm chứng (n=14) (1)	ĐTĐMT (n=6) (2)	ĐTĐTK (n=20) (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
TSTT	3.55 ± 0.38	4.30 ± 0.49	3.75 ± 0.57	0.394	0.129	0.677
VLT	3.57 ± 0.35	4.71 ± 0.53	3.84 ± 0.45	0.261	0.287	0.733
TBTP	3.21 ± 0.44	4.12 ± 0.54	3.75 ± 0.46	0.33	0.45	0.78
VLT/TT	1.00 ± 0.03	1.09 ± 0.13	1.03 ± 0.11	<b>0.001</b>	<b>0.03</b>	0.99

Kết quả trình bày trong bảng 2 cho thấy, TSTT và VLT thì tâm trương ở nhóm có ĐTĐ dày hơn hẳn nhóm không bị ĐTĐ ở thời điểm thai 28 -33 tuần cũng như có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa tỉ lệ VLT/TT giữa 2 nhóm này ở thời điểm ≥

34 tuần thai. Tuy nhiên bề dày TBTP không có sự khác biệt giữa các nhóm ở các thời kì.

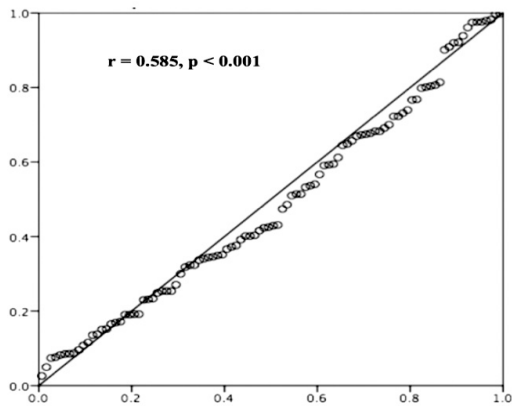
**So sánh chức năng tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu**

Bảng 3. So sánh chức năng tim thai giữa các nhóm trong nghiên cứu

Chức năng tim	Nhóm chứng (n=42) (1)	ĐTĐMT (n=4) (2)	ĐTĐTK (n=14) (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
Tuổi thai 28 – 33 tuần						
FS	37.42 ± 6.55	39.50 ± 8.66	38.57 ± 5.77	0.852	0.547	0.625
SmVHL	3.83 ± 1.19	3.72 ± 0.22	3.7 ± 0.76	0.574	0.805	0.116
Tai thất trái	0.36 ± 0.035	0.57 ± 0.18	0.42 ± 0.021	<0.001	<b>0.053</b>	<0.001
Tuổi thai >= 34 tuần						
Chức năng tim	Nhóm chứng (n=14) (1)	ĐTĐMT (n=6) (2)	ĐTĐTK (n=20) (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
FS	37.21 ± 5.19	44.3 ± 8.11	40.4 ± 6.79	0.315	0.346	0.77
SmVHL	3.75 ± 0.55	4.21 ± 0.66	3.93 ± 0.41	0.287	0.392	<b>0.029</b>
Tai thất trái	0.34 ± 0.03	0.57 ± 0.09	0.46 ± 0.06	<0.001	<b>0.032</b>	0.138

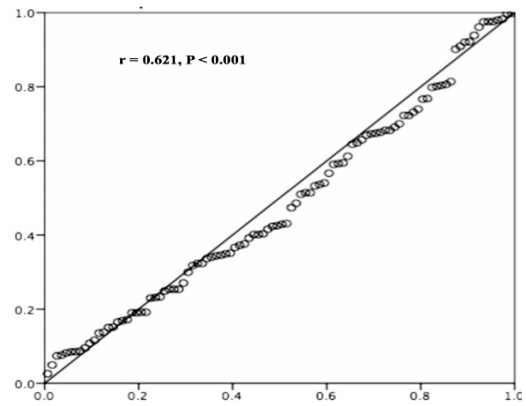
Để đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương của bào thai, chúng tôi sử dụng chỉ số phân số co rút sợi cơ và Tei mô thất trái. Kết quả bảng 3 cho thấy, không có sự khác biệt về phân số tổng máu thất trái giữa các nhóm trong nghiên cứu, tuy nhiên có sự giảm rõ của chức năng tâm trương ở nhóm có ĐTĐ so với nhóm chứng ở cả hai thời điểm nghiên cứu.

**Mối tương quan giữa bề dày thành tim và HbA1C**



Sơ đồ 4. PT tương quan giữa bề dày TSTT thì tâm trương với HbA1C

Cơ chế gây dày thành tim bào thai ở mẹ bị ĐTĐ hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi, tuy nhiên nhiều nghiên cứu cho rằng, tình trạng kháng Insulin là một trong những cơ chế quan trọng. Đường máu mẹ càng cao, càng không được kiểm soát, biểu hiện bằng nồng độ HbA1C cao thì mức độ dày thành tim càng tăng lên. Kết quả trong Sơ đồ 4 và 5 cho thấy, có sự tương quan chặt giữ nồng độ HbA1C với bề dày TSTT và VLT thì tâm trương.



Sơ đồ 5. PT tương quan giữa bề dày VLT thì tâm trương với HbA1C

**BÀN LUẬN**

**Nhận xét đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu**

KQNC tại bảng 1 cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi thai phụ, tuần thai, chỉ số BMI của mẹ trước khi mang thai cũng như tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu giữa 3 phân nhóm với độ tuổi trung bình là 34 tuổi, tuần thai được nghiên cứu trung bình 33 tuần (do đây cũng là thời điểm thai phụ làm hồ sơ trước sinh). Tuy chỉ số BMI trung bình của nhóm thai phụ ĐTĐMT có cao hơn hai nhóm còn lại, song sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Độ tuổi trung bình của thai phụ trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự nghiên cứu của Sandra Ullmo và cs, nhưng chỉ số BMI trung bình lại thấp hơn [6] hay của tác giả Thái Thị Thanh Thúy vs cs [7].

KQNC cũng cho thấy nồng độ Glucose máu ở thai phụ bị ĐTĐ cao hơn hẳn hai nhóm còn lại với  $p < 0.05$  và nồng độ HbA1C ở nhóm ĐTĐMT cũng cao hơn nhóm ĐTĐTK ( $p = 0.004$ ). Kết quả của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của Kafle và cs[5].

**So sánh bề dày thành tim và chức năng tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu**

**So sánh bề dày thành tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu**

Trong bào thai, trái tim thai nhi liên tục phát triển giống như các cơ quan khác [8]. Để loại bỏ sự ảnh hưởng của yếu tố này đến kết quả so sánh bề dày thành tim của 3 nhóm nghiên cứu, chúng tôi chia thành 2 thời điểm đánh giá: thời điểm thai từ 28 – 33 tuần và thời điểm từ 34 tuần trở lên. Kết

quả trình bày trong bảng 2 cho thấy, bề dày TSTT và VLT thì tâm trương ở nhóm có ĐTD dày hơn hẳn nhóm không bị ĐTD ở thời điểm thai 28 -33 tuần, tuy nhiên không có sự khác biệt giữa hai nhóm ĐTDMT và ĐDĐTK. Kết quả này cũng tương tự nghiên cứu của Chu chen vs cs trên 44 thai phụ bị ĐTD và 70 thai phụ bình thường [9]. Và trong nghiên cứu này, tác giả thấy rằng, sự khác biệt này vẫn thể hiện rõ ở thời điểm trên 34 tuần, tuy nhiên KQNC của chúng tôi lại cho thấy ở thời điểm quân thai này, bề dày VLT và TSTT ở nhóm bị ĐTD cao hơn không đáng kể so với nhóm bình thường. Điều này có thể do số bệnh nhân ĐTDMT ở tuổi thai này trong nghiên cứu của chúng tôi còn ít và được kiểm soát đường máu sớm.

Trong nghiên cứu của Gardiner và cs [10] và Palmieri và cs [11] cũng cho thấy có sự dày hơn đáng kể của thành tim ở nhóm ĐTDMT so với nhóm bình thường, tuy nhiên chỉ quan sát thấy ở VLT. Trong nghiên cứu của Palmieri và cs cũng chỉ ra rằng, tình trạng phì đại cơ tim ở thai nhi có mẹ bị ĐTD có thể xuất hiện bất kể thành tim nào, tuy nhiên hay gặp ở VLT do tại đây có nhiều receptor nhận cảm Insulin hơn các vùng khác [11], [12]. Còn trong nghiên cứu của chúng tôi có sự dày hơn hẳn của cả VLT và TSTT tương tự nghiên cứu của Jaeggi ET và cs trên 294 thai phụ bị ĐDĐTK [13].

***So sánh chức năng tim bào thai giữa các nhóm trong nghiên cứu***

Để đánh giá chức năng tâm thu bào thai, chúng tôi sử dụng chỉ số phân số tổng máu thất trái. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như của tác giả CHU [10] cho thấy không có sự khác biệt về phân số tổng máu thất trái giữa các nhóm trong nghiên cứu, tuy nhiên kết quả trung bình chúng tôi đo được ở cả ba nhóm đều cao hơn so với tác giả trên. Theo sinh lý tuần hoàn thai nhi, tại thời điểm tam cá nguyệt thứ 2 và thứ 3 hệ tuần hoàn của thai nhi hoạt động mạnh hơn so với thời điểm tam cá nguyệt

thứ nhất và trong nghiên cứu của Jaeggi và cs [13] còn cho thấy có sự tăng phân số tổng máu tâm thu ở nhóm thai phụ có ĐTD sớm hơn và nhiều hơn nhóm bình thường do tình trạng tăng chuyển hoá, tăng nhu cầu oxy dẫn tới tái phân bố tuần hoàn thai nhi. Điều này cũng được ghi nhận trong nghiên cứu của tác giả Palmieri và cs [11].

Tei thất trái là một chỉ số siêu âm được áp dụng rộng rãi trong đánh giá chức năng toàn bộ cơ tim ở cả người lớn và trẻ em, tuy nhiên nhiều nghiên cứu gần đây cũng áp dụng chỉ số này ở thai nhi. Theo kết quả nghiên cứu của [9] và [14].] trị số Tei thất trái của nhóm có ĐTD cao hơn nhóm bình thường, điều này thể hiện sự giảm chức năng tim toàn bộ. Tác giả lý giải hiện tượng trên là do dưới tình trạng tăng cường chuyển hoá, mặc dù tim tăng sức bóp nhưng bị giảm khả năng đàn hồi thư giãn nên chức năng tâm trương giảm sớm và do đó chỉ số Tei sẽ tăng lên. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng thấy sự tăng rõ của chỉ số Tei ở nhóm có ĐTD so với nhóm bình thường. Bên cạnh đó, tại thời điểm 28 – 33 tuần, chỉ số Tei của nhóm ĐTDMT cũng cao hơn đáng kể nhóm ĐDĐTK với  $p < 0.001$ .

### **Mối tương quan giữa phì đại thành tim với HbA1C**

Cơ chế gây dày thành tim bào thai ở mẹ bị ĐTD hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi, tuy nhiên nhiều nghiên cứu cho rằng, tình trạng kháng Insulin là một trong những cơ chế quan trọng và tình trạng đường máu mẹ càng cao, càng không được kiểm soát, biểu hiện bằng nồng độ HbA1C cao thì mức độ dày thành tim càng tăng lên. Kết quả trong sơ đồ 4 và 5 cho thấy, có sự tương quan chặt giữ nồng độ HbA1C với bề dày TSTT và VLT thì tâm trương. Điều này cũng được khẳng định trong nghiên cứu của tác Vela-Huerta MM [15] và Behlél và cs [16] Theo tác giả Cooper và cs, với sự tương quan chặt này, chỉ số HbA1C có thể là một chỉ điểm hữu

ích trong tiên lượng nguy cơ phì đại cơ tim ở em bé có mẹ bị ĐTĐ [17].

## KẾT LUẬN

Nghiên cứu bước đầu cho thấy những thai nhi ở nhóm thai phụ bị ĐTĐ có tình trạng thành tim dày hơn hẳn những thai nhi không có mẹ bị ĐTĐ và sự bất thường này xuất hiện đồng đều ở cả TSTT và VLT. Cùng với sự biến đổi bất thường đó là sự giảm chức năng tim toàn bộ một cách có

ý nghĩa thống kê mặc dù chức năng tâm thu vẫn bình thường. Ngoài ra, nghiên cứu cũng chỉ ra mối tương quan chặt chẽ giữa độ dày thành tim và chỉ số HbA1C ở cả hai thời điểm nghiên cứu của thai kỳ.

Nghiên cứu còn bị hạn chế bởi số lượng đối tượng nghiên cứu còn ít nhất là những thai phụ bị ĐTĐ có đường máu lúc đói và HbA1C thực sự cao còn ít nên chưa đưa ra được mốc giá trị bất thường xác định thành tim bị phì đại.

## SUMMARY

### THE VENTRICULAR THICKNESS AND DIASTOLIC DYSFUNCTION IN FETAL HEART OF DIABETIC MOTHERS

**Objectives of the study:** To compare cardiac wall thickness and cardiac function in fetuses with diabetes mothers (DM) and non-diabetic mothers (non-DM); Determine the correlation between fetal cardiac wall thickness and maternal HbA1C levels.

**Materials and Methods:** A cross-sectional descriptive study of 100 pregnant patients, including 34 gestational diabetes (GDM), 10 pre-gestational diabetes (PGDM) and 56 normal objects. Maternal variables included maternal age, gestational age, BMI before pregnancy and at study time, blood glucose, HbA1C levels. The data on fetal echocardiography included: diastolic post left ventricular wall (PLVW), diastolic interventricular septal thickness (IVS), diastolic lateral right ventricular wall (LRVW), fraction shortening (FS) and left ventricular Tei index.

**Results:** There were no statistically significant differences in maternal age, gestation and maternal BMI among study groups. Pregnant women with GDM and PGDM had significantly higher blood glucose concentrations than normal group (7.84 and 5.50 with 4.42,  $p < 0.005$ ). The average HbA1c was higher in the PGDM group than in the GDM group (6.58 vs. 5.63,  $p = 0.004$ ). The PLVW in PGDM and GDM was also significantly higher than in the other group at 28-33 weeks ( $p < 0.001, 0.022$ ), but no difference at more than 34 weeks duration. Tei index of PGDM and GDM was higher than normal for both gestational study times, while the FS index which reflects left ventricular systolic function, there was no difference between groups in study. There were linear correlations between the PLVW and IVS of the fetal heart with maternal HbA1C levels.

**Conclusions:** Preliminary studies have shown that fetuses in pregnant women with diabetes had a significantly thicker wall of fetal heart than non diabetes, and this finding appeared evenly in both PLVW and IVS. In addition to abnormal variability, there is a statistically significant reduction in overall cardiac function although systolic function remains normal. In addition, the study also showed a strong correlation between PLVW, IVS and HbA1C at both gestation stages of pregnancy.

**Keywords:** Ventricular wall thickness, gestational diabetes, gestational diabetes.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Sandra Ullmo, Yvan et al.** Pathologic ventricular hypertrophy in the offspring of diabetic mothers: a retrospective study, *European Heart Journal* (2007) 28, 1319–1325 doi:10.1093/eurheartj/ehl416.
2. **Michael J. Cooper et al,** Asymmetric Septal Hypertrophy in Infants of Diabetes Mother. *ADC – vol 146*, February 1992.
3. **Noirin E et al,** Effect of pregestational diabetes mellitus on fetal cardiac function and structure, *American Journal of Obstetrics & Gynecology* SEPTEMBER 2008.
4. **Kafle P, Ansari MA Khanal.** Fetal Cardiac Interventricular Septal Thickness at 28–37 Weeks of Gestation in Nepalese Population . *NJR / VOL 2 / No. 2/ ISSUE 3 / July-Dec, 2012.*
5. **Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy.** WHO/NMH/MND/13.2 – 2013.
6. **Sandra Ullmo, et al.** Pathologic ventricular hypertrophy in the offspring of diabetic mothers: a retrospective study, *European Heart Journal* (2007) 28, 1319–1325 doi:10.1093/eurheartj/ehl416.
7. Nghiên cứu tỉ lệ đái tháo đường thai kỳ theo tiêu chuẩn ADA năm 2011 và các yếu tố nguy cơ, Thái Thị Thanh Thủy, Nguyễn Khoa Diệu Vân, *Tạp chí nghiên cứu y học* 97(5) – 2015.
8. **Salil Garg et al.** Use of Fetal Echocardiography for Characterization of Fetal Cardiac Structure in Women With Normal Pregnancies and Gestational Diabetes Mellitus.
9. **CHU Chen et al.** The Impacts of Maternal Gestational Diabetes Mellitus (GDM) on Fetal Hearts. *Biomed Environ Sci*, 2012; 25(1): 15-22.
10. **Gardiner HM et al.** Increased periconceptual maternal glycosylated haemoglobin in diabetic mothers reduces fetal long axis cardiac function. *Heart*, 2006; 92, 1125-30.
11. **Carolina Rossi Palmieri et al.** Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Fetuses of Mothers with Gestational Diabetes before Initiating Treatment. *Rev Bras Ginecol Obstet* Vol. 39 No. 1/2017.
12. **Garg S et al.** Use of fetal echocardiography for characterization of fetal cardiac structure in women with normal pregnancies and gestational diabetes mellitus. *J Ultrasound Med* 2014;33(08):1365–1369.
13. **Jaeggi ET, et al.** Cardiac performance in uncomplicated and well-controlled maternal type I diabetes. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 17, 311-5.
14. **Maryam Moradian et al.** Comparing Ventricular Function in Fetuses of Diabetic and Non-Diabetic Mothers Using . Doppler Imaging, *Res Cardiovasc Med*. 2016 November; 5(4):e31864.
15. **Vela-Huerta MM et al.** Asymmetrical septal hypertrophy in newborn infants of diabetic mothers. *Am J Perinatol* 2000;17(02):89–94
16. **Behle I et al.** Glycosylated hemoglobin levels and cardiac abnormalities in fetuses of diabetic mothers. *Rev Bras Ginecol Obstet* 1998;20(05):237–243 Portuguese.
17. **Michael J. Cooper et al.** Asymmetric Septal Hypertrophy in Infants of Diabetes Mother. *ADC – Vol 146*, February 1992.

# Phẫu thuật điều trị u nhày nhĩ phải lớn nhân một trường hợp

Phùng Duy Hồng Sơn\*, Nguyễn Hữu Ước\*, Đặng Tuấn Nghĩa\*\*

Trung tâm Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức\*

Bộ môn Ngoại Lồng ngực, Học viện Quân y\*\*

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** U tim nguyên phát rất ít gặp, trong đó có tới 50% là loại u nhày. U thường có cuống từ nội tâm mạc và phát triển dần vào trong một buồng tim, trong đó u nhày nhĩ trái là vị trí hay gặp nhất, hiếm khi có ở các buồng tim khác.

**Đối tượng và phương pháp:** Báo cáo dạng ca lâm sàng về một trường hợp u nhày kích thước lớn ở nhĩ phải, được phẫu thuật cắt u thành công tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

**Kết quả:** Bệnh nhân nữ - 56 tuổi; biểu hiện khó thở cách vào viện 3 tháng. Khám tim mạch phát hiện u tim và được chuyển đến Bệnh viện Việt Đức. Chẩn đoán ban đầu là u nhĩ phải, có thể tiên phát của cơ tim (ít gặp) hoặc di căn-xâm lấn từ u ác tính trung thất (hay gặp). Phân tích kỹ các hình ảnh trên siêu âm tim Doppler màu (qua thành ngực và thực quản), chụp cắt lớp vi tính đa dãy, tra cứu y văn ... đã loại trừ u ngoài tim di căn, huyết khối nhĩ phải; và hướng tới chẩn đoán u nhĩ phải đơn thuần – nhiều khả năng là u nhày rất lớn. Phẫu thuật tim hở qua mở xương ức, chẩn đoán xác định u nhĩ phải kích thước 7x5 cm, cuống bám ở vách liên nhĩ, với kết quả sinh thiết tức thì là u nhày tim. Cách thức phẫu thuật: cắt hết u và cuống u, vá lại vách liên nhĩ, tạo hình van ba lá. Hậu phẫu thuận lợi, kết quả giải phẫu bệnh là u nhày nhĩ, siêu âm tim kiểm tra tốt, ra viện sau mổ 10 ngày.

**Kết luận:** U nhày nhĩ phải hiếm gặp hơn các u ác tính; chẩn đoán thường muộn với hình ảnh của loại u khá đặc. Nếu xác định được là u nhĩ phải đơn độc, với khả năng cắt bỏ cao, thì có thể tiến hành phẫu thuật như một chẩn đoán u nhày.

**Từ khóa:** U nhày nhĩ phải, u nhày, Bệnh viện Việt Đức.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

U tại tim chỉ chiếm khoảng 0,2% tất cả các loại u của cơ thể. Các khối u này có thể là nguyên phát, thứ phát hoặc di căn ung thư [2]. Trong đó, những khối u thứ phát hoặc di căn nhiều gặp 20 đến 40 lần u nguyên phát. Do vậy, u nguyên phát ở tim rất hiếm gặp [4], [7], [11].

U tim nguyên phát có 50% là u nhày. Đây là những khối phát triển từ các tế bào trung mô của lớp nội tâm mạc [1]. U nhày có 75-80% nằm ở nhĩ trái, với biểu hiện lâm sàng tương tự triệu chứng của bệnh van hai lá cùng các biến chứng tắc mạch cấp tính do u. Ở nhĩ phải chỉ gặp khoảng 18% [6], [7]. Báo cáo nhằm tổng kết một trường hợp lâm sàng bệnh nhân u nhày nhĩ phải kích thước lớn, được phẫu thuật thành công tại Trung tâm Phẫu thuật Tim mạch và lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

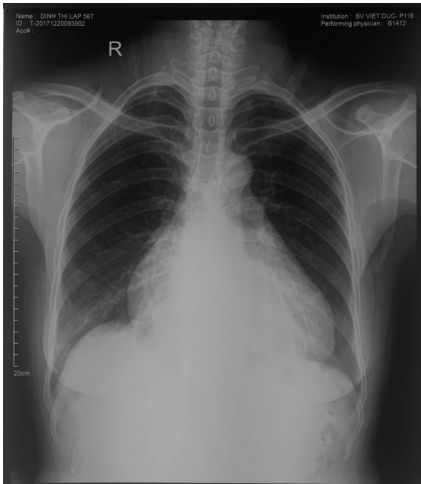
## CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 56 tuổi nhập viện tháng 12 năm

2017 do mệt mỏi và khó thở xuất hiện từ trước đó 3 tháng. Khám lâm sàng bệnh nhân thể trạng trung bình (cao 154cm, nặng 47kg), NYHA II, không có biểu hiện nhiễm trùng.

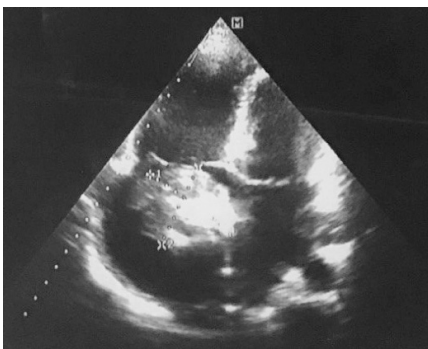
Các thăm dò cận lâm sàng.

**Xquang tim phổi thẳng:** chỉ số tim > 50%, cung nhĩ phải giãn (H.1).



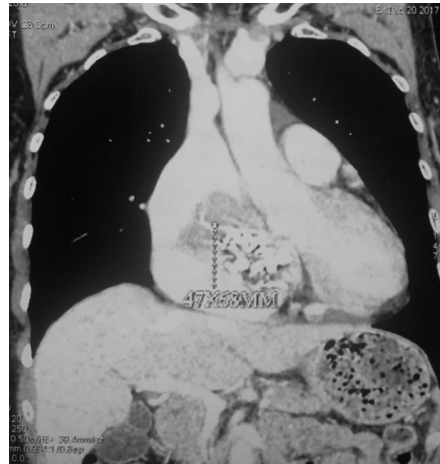
Hình 1. Xquang ngực thẳng

**Siêu âm tim:** khối u trong nhĩ phải kích thước 64 x 44mm, bờ không đều, chân bám vào vách liên nhĩ vùng 1/3 trên, di động nhiều về lỗ van ba lá - gây hẹp van mức độ vừa ở thì tâm trương, có vôi hoá trong u, van hai lá hở 1,5/4; chức năng tim trái tốt (EF 73%); không có dịch màng tim và u các buồng tim khác (H.2).



Hình 2. Siêu âm tim

**Cắt lớp vi tính 64 dãy:** Nhĩ phải to, khối u nhĩ phải kích thước 68 x 47mm, giảm tỷ trọng, không ngấm thuốc cản quang, bên trong có vôi hoá, ranh giới rõ (H.3). Không có hình ảnh u ở vùng lân cận của nhĩ phải (trung thất và phổi).

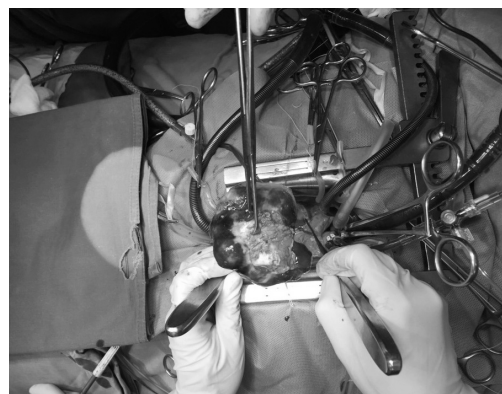


Hình 3. Cắt lớp vi tính 64 dãy

**Thăm dò toàn thân:** Không có biểu hiện u cơ quan khác, dấu hiệu chỉ điểm u âm tính.

**Chẩn đoán xác định:** U nhĩ phải nguyên phát, đặc điểm lành tính (u nhày), có khả năng cắt bỏ,

**Điều trị:** Phẫu thuật tim hở qua đường giữa xương ức, đặt 2 canuyn tĩnh mạch. Nhĩ phải giãn lớn. Mở nhĩ phải thấy khối u kích thước 70 x 50mm, ranh giới rõ, mặt nhẵn, chân bám diện rộng vào vách liên nhĩ (H.4).



Hình 4. Khối u chiếm phần lớn nhĩ phải

Cắt u triệt để - làm khuyết vách liên nhĩ lỗ lớn ở cuống u (H.5); vá phục hồi lỗ khuyết bằng miếng vá nhân tạo PTFE, sửa van ba lá kiểu De Vega.

Kết quả giải phẫu bệnh tức thì và sau mổ đều trả lời là u nhày.



Hình 5. U sau khi cắt bỏ

Diễn biến hậu phẫu thuận lợi như mổ tim hở thường qui. Siêu âm tim kiểm tra cho kết quả tốt, hở van hai lá và van ba lá nhẹ. Chức năng tim trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân được ra viện vào ngày thứ 10 sau mổ.

## BÀN LUẬN

U nhày nhĩ phải gặp trong 15-20% bệnh nhân có u nhày tại tim. Trong đó, tỷ lệ bệnh nhân nữ chiếm 70% và thường gặp ở độ tuổi từ 30-60 tuổi. Triệu chứng lâm sàng phong phú và không đặc hiệu, có thể gặp sốt, gầy sút cân, khó thở, hội chứng Raynaud, thiếu máu, tăng gammaglobulin, đau khớp. Tuy nhiên, biểu hiện khó thở và suy tim phải là hay gặp hơn cả [5], [11]. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào vị trí, kích thước, khả năng di động của khối u và thường mất đi sau khi khối u được cắt bỏ [9]. Vị trí cuống u nhày nhĩ phải hay gặp là tại vách liên nhĩ và cạnh lỗ bầu dục. U lớn gây các cản trở dòng chảy về nhĩ phải, gây các thương tổn cấu trúc van ba lá hoặc

ảnh hưởng tới dòng chảy qua van [3]. Trước đây, u nhày nhĩ chỉ được phát hiện thông qua giải phẫu tử thi. Ngày nay, chẩn đoán u nhày nhĩ tương đối đơn giản qua siêu âm tim, nhưng những khối u dưới 5mm cần phải được siêu âm qua thực quản để xác định một cách chính xác hơn [3]. Đặc biệt cần chụp cắt lớp vi tính ngực có cản quang để loại trừ u trung thất xâm lấn nhĩ phải. Trong báo cáo của chúng tôi là một trường hợp bệnh nhân nữ 56 tuổi khởi phát với triệu chứng khó thở 3 tháng trước khi vào viện. Trên siêu âm tim cho thấy u nhĩ phải 64 x 44mm, bờ không đều xuất phát từ vách liên nhĩ, di động tốt gây hẹp vừa van ba lá ở thì tâm trương, có vôi hóa trong u. Quan sát tổn thương đại thể trong mổ khối u kích thước lớn lên tới 70 x 50mm, chia nhiều múi, đàn hồi - hình ảnh ngoài không giống u nhày nhĩ trái thông thường (nhóm bệnh gặp thường qui hơn), chiếm phần lớn diện tích nhĩ phải, gây gián nhĩ phải và có các biểu hiện ứ trệ tuần hoàn về tim phải, tĩnh mạch chủ trên giãn. Một báo cáo tổng kết



19 năm điều trị u nhày nhĩ của NiNa JS năm 2012 có 7 trường hợp u nhày nhĩ phải, kích thước trung bình của tác giả chỉ là 51mm - so với y văn, đây được biết đến như một báo cáo về u nhày nhĩ phải có kích thước lớn nhất [11].

Điều trị u nhày nhĩ phải dựa vào phẫu thuật, nhằm hai mục tiêu chính là loại bỏ khối u và giảm tối đa nguy cơ tái phát. Những khối u kích thước nhỏ, cuống rõ, ranh giới gọn có thể được lấy qua phẫu thuật tim hở ít xâm lấn (MICS-minimally invasive cardiac surgery), thậm chí có thể không cần làm ngừng tim. Những trường hợp u kích thước lớn, xâm lấn, tổn thương phức tạp khó kiểm soát được, khuyến cáo chung là nên mổ mở để kiểm soát và xử lý tối đa tổn thương, để hạn chế những rối loạn về dẫn truyền và ảnh hưởng tới cấu trúc của van [7], [8]. Nhiều tác giả cũng khuyến nên chủ động kẹp động mạch phổi trước tránh tổ chức u vỡ có thể di chuyển gây tắc động mạch phổi

[10], [11]. Bệnh nhân trong báo cáo là trường hợp khối u lớn, bám rộng vào vách liên nhĩ, nhiều máu, do đó được lựa chọn phẫu thuật kinh điển qua mở xương ức. Để cắt triệt để cuống u, đã phải khoét cả vào vách liên nhĩ và phải vá bằng miếng vá nhân tạo; tuy nhiên cần tránh hệ thống dẫn truyền của tim trong khi cắt u. Các tác giả cũng khuyến cáo cắt triệt để khối u để hạn chế khả năng tái phát. Tỷ lệ tái phát theo A.Diaz khoảng 1-14% [6]. Bệnh nhân sau mổ hậu phẫu tốt, không có rối loạn nhịp và được xuất viện sau 10 ngày.

## KẾT LUẬN

U nhày nhĩ phải hiếm gặp hơn các u ác tính vùng nhĩ phải; đồng thời cũng ít gặp hơn u nhày nhĩ trái. Chẩn đoán thường muộn với hình ảnh của loại u khá đặc. Nếu xác định được là u nhĩ phải đơn độc, với khả năng cắt bỏ cao, thì có thể tiến hành phẫu thuật như một chẩn đoán u nhày.

## ABTRASCT

**Introduce:** Primary cardiac tumors are rare, of which up to 50% are myxoma. Tumors usually have stems from the endocardium and develops into a heart chamber, where the left atrium is the most common site, rarely found in other heart chambers.

**Subjects and methods:** Clinical case report of a large myxoma at the right atrium, successfully operated at the Viet Duc University Hospital.

**Results:** Female patients - 56 years old; dyspnea for 3 months before hospitalization. Cardiac examination detected heart tumor and she was transferred to Viet Duc Hospital. Initial diagnosis of right atrial tumor, maybe primary myocardial tumor (rare) or metastatic-invasive lesion from mediastinal malignant tumor. Thorough analysis of images on Doppler echocardiography (trans-thoracic and esophagus), multidimensional computerized tomography, and literature ... excluded metastatic out-side cardiac tumors, atrial thrombosis; And to diagnose the simple right atrial tumor - it's likely to be a very large myxoma. Open heart surgery through sternotomy, confirmed diagnosis of right atrium 7 x 5 cm tumor, stem was on atrial septum, with immediate biopsy result was myxoma. Surgical procedure: removal of tumors and stem, patch reconstruction atrial septum and tricuspid valve. Post-operation was favorable, anatomy-pathology results were myxoma, echocardiographic check was well, discharge hospital on 10 days after surgery.

**Conclusion:** Right atrial myxoma was rarer than malignant tumor; diagnosis was always late with solid tumor's images. If the diagnosis is sure like simple tumor that is high surgical removing possibility, we can practice the surgery, and myxoma may be existed.

**Keywords:** Right atrial myxoma, cardiac myxoma, Viet Duc Hospital.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Croti U. A., Braile D. M., Souza A. S., et al. (2008)**, “[Right ventricle and tricuspid valve myxoma]”, *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 23(1), 142-4.
2. **Arruda M. V., Braile D. M., Joaquim M. R., et al. (2008)**, “Resection of left ventricular myxoma after embolic stroke”, *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 23(4), 578-80.
3. **Oliveira R., Branco L., Galrinho A., et al. (2010)**, “Cardiac myxoma: a 13-year experience in echocardiographic diagnosis”, *Rev Port Cardiol*, 29(7-8), 1087-100.
4. **Vale Mde P., Freire Sobrinho A., Sales M. V., et al. (2008)**, “Giant myxoma in the left atrium: case report”, *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 23(2), 276-8.
5. **Azevedo O., Almeida J., Nolasco T., et al. (2010)**, “Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report”, *Cardiovasc Ultrasound*, 8, 23.
6. **Diaz A., Di Salvo C., Lawrence D., et al. (2011)**, “Left atrial and right ventricular myxoma: an uncommon presentation of a rare tumour”, *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 12(4), 622-3.
7. **Pinede L., Duhaut P., Loire R. (2001)**, “Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases”, *Medicine (Baltimore)*, 80(3), 159-72.
8. **Samanidis G., Perreas K., Kalogris P., et al. (2011)**, “Surgical treatment of primary intracardiac myxoma: 19 years of experience”, *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 13(6), 597-600.
9. **Yuce M., Dagdelen S., Ergelen M., et al. (2007)**, “A huge obstructive myxoma located in the right heart without causing any symptom”, *Int J Cardiol*, 114(3), 405-6.
10. **Jung Joonho, Hong You Sun, Lee Cheol Joo, et al. (2013)**, “Successful Surgical Treatment of a Right Atrial Myxoma Complicated by Pulmonary Embolism”, *The Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 46(1), 63-67.
11. **Nina Vinicius J. S., Silva Nathalia A. C., Gaspar Shirlyne F. D., et al. (2012)**, “Atypical size and location of a right atrial myxoma: a case report”, *Journal of Medical Case Reports*, 6, 26-26.

# Chẩn đoán và điều trị cơn nhịp nhanh trên thất ở thai nhi: nhân một trường hợp lâm sàng

Nguyễn Thị Duyên\*, Phan Đình Phong\*, Phạm Mạnh Hùng\*, Lê Kim Tuyến\*\*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai\*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh\*\*

## TÓM TẮT

Nhịp nhanh trên thất (NNTT) là một trong những rối loạn nhịp tim (RLNT) nhanh gặp phổ biến ở thai nhi, bệnh thường gây phù thai và thai lưu với tỷ lệ cao. Tuy nhiên, nếu được chẩn đoán sớm và điều trị đúng, kịp thời thì nhịp tim thai có thể trở về bình thường và tình trạng suy tim thai sẽ sớm hồi phục. Trong bài báo này chúng tôi báo cáo một trường hợp thai nhi 26 tuần bị NNTT được điều trị thành công bằng Flecainide qua đường uống của mẹ. Chúng tôi cũng sẽ đưa ra các bàn luận trong chẩn đoán, lựa chọn thời điểm, đường dùng các loại thuốc chống loạn nhịp cũng như theo dõi mẹ để tránh các biến cố có thể xảy ra với mẹ và thai.

**Từ khoá:** Nhịp nhanh trên thất, suy thai, Digoxin, Flecainide.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

RLNT thai nhi là một căn bệnh hiếm gặp với tỷ lệ 0.1% nhưng có thể gây ra các biến chứng rất nghiêm trọng. Trong đó, NNTT là loại RLNT nhanh thường gặp nhất với tỷ lệ 65% và chiếm 15% trong tổng số các loại RLNT thai. Với NNTT có nguy cơ cao có thể gây phù thai - nhau và chết thai với tỷ lệ 30-40% và 8 -27%. Đối với thai nhi trên 37 tuần bị RLNT nhanh có biến chứng phù thai người ta thường lựa chọn biện pháp can thiệp bắt thai sớm để cứu thai, tuy nhiên theo các nghiên cứu đã báo cáo tỷ lệ tử vong chu sinh tới 35% [1,2]. Với sự

tiến bộ nhanh chóng của phương pháp siêu âm tim thai, NNTT có thể được chẩn đoán chính xác trong bào thai bằng các kỹ thuật siêu âm tim M-mode và siêu âm Doppler [3]. Việc kiểm soát RLNT thai bằng thuốc được ghi nhận khả năng khôi phục nhịp xoang  $\geq 80\%$  với thai nhi chưa bị phù thai, còn ở trường hợp đã có phù thai - nhau thì tỷ lệ này thấp hơn hẳn [4]. Cho đến nay, ở nước ta, vấn đề chẩn đoán và điều trị RLNT thai vẫn còn nhiều khó khăn và chưa thật sự được quan tâm nên rất nhiều trường hợp RLNT thai không được điều trị sớm, dẫn tới hậu quả rất đáng tiếc. Do đó, trong bài báo này chúng tôi báo cáo một trường hợp thai nhi 26 tuần bị NNTT được điều trị thành công bằng Flecainide qua đường uống của mẹ. Để qua đó, chúng tôi cũng muốn bàn luận về đặc điểm NNTT ở thai nhi có điều gì khác so với người lớn, chẩn đoán bệnh ra sao, cần tiến hành đánh giá gì cho cả mẹ và thai trước, trong và sau khi điều trị, nhất là chúng ta lựa chọn thuốc chống loạn nhịp nào vừa đạt hiệu quả cao nhất và vẫn tránh được các tác dụng phụ cho mẹ và thai. Và cuối cùng, chúng tôi hy vọng sẽ có nhiều trường hợp thai nhi bị RLNT được phát hiện và điều trị đúng để có thể trào đời một cách an toàn và có một trái tim khoẻ mạnh.

## TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân Đ.T.K.V 31 tuổi, mang thai lần 2 (PARA: 1011) được giới thiệu đến Viện Tim mạch

Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai ở tuần thai 26. Đây là thai được làm IVF, các xét nghiệm sàng lọc trước sinh như Double test và Triple test đều có nguy cơ thấp. Trước khi đến với chúng tôi, trong một đợt siêu âm thường quy ở 25 tuần, thai nhi xuất hiện nhịp tim nhanh (240 ck/p), đầu tiên từng lúc, sau

đó xuất hiện liên tục, kích thước buồng bìm bắt đầu giãn và có dịch ít màng ngoài tim.

Siêu âm tim thai nhi cho thấy cấu trúc tim thai bình thường và khả năng co bóp tim còn bù với FS: 35 % nhưng buồng tim bắt đầu giãn (**hình 1**) và có ít dịch màng tim (**hình 2**).



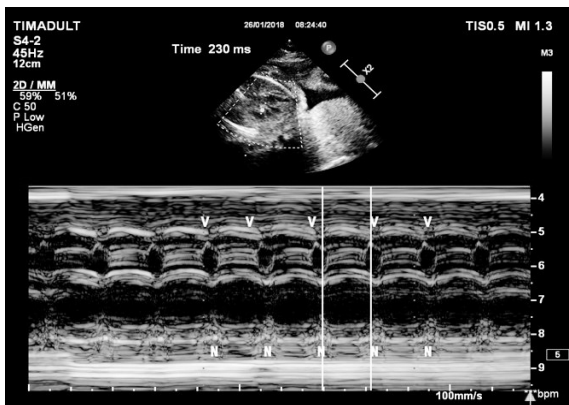
Hình 1. Chỉ số tim/ngực (0.35)

Trên siêu âm TM (**hình 3**) và Doppler xung (**hình 4**) cho thấy nhịp tim nhanh, đều với tần số 230ck/p, tỷ lệ co tâm nhĩ/tâm thất là 1:1. Tỷ lệ VA/AV < 1 (với VA: 30ms) (**hình 5-6**). Thai nhi được



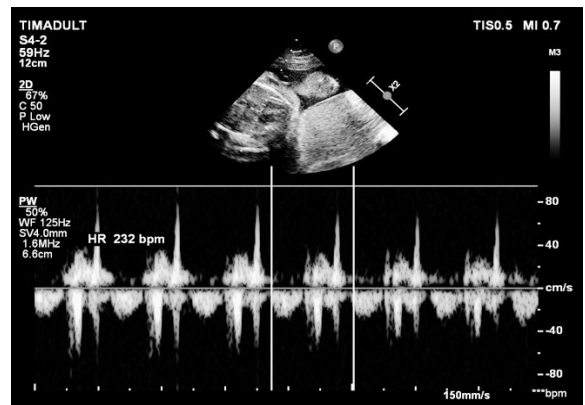
Hình 2. Dịch màng ngoài tim

chẩn đoán là NNTT vòng vào lại có dẫn truyền thất – nhĩ ngăn và có biểu hiện suy thai, tuy nhiên chưa có dấu hiệu phù thai – nhau.



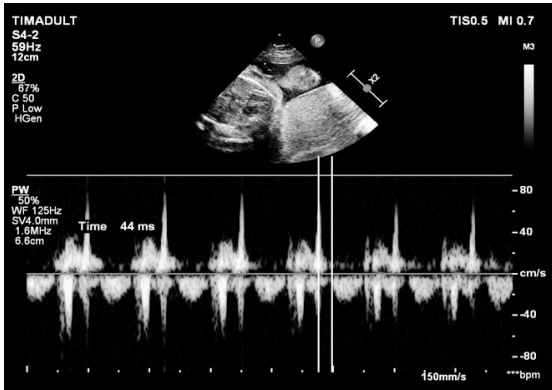
Hình 3. Siêu âm TM

Thai phụ được chỉ định nhập viện và kiểm tra sức khoẻ trước khi quyết định điều trị. Các thăm khám lâm sàng cho thấy nhịp tim và huyết áp của thai phụ ổn định, xét nghiệm công thức máu, chức năng gan,



Hình 4. Siêu âm Doppler

thận, điện giải đồ, nội tiết, miễn dịch, phản ứng viêm của mẹ bình thường. Điện tâm đồ (ĐTĐ) và siêu âm tim (SAT) của thai phụ cũng được kiểm tra nhanh chóng và cho kết quả bình thường.

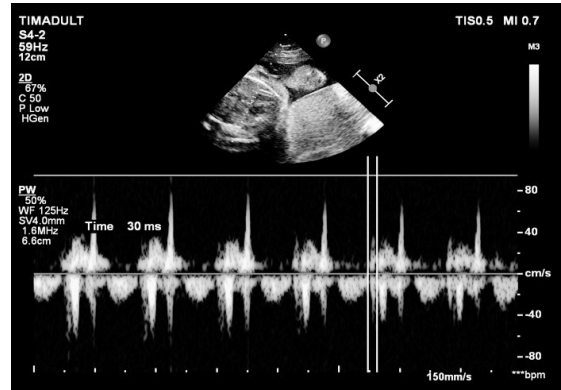


Hình 5. Thời gian dẫn truyền nhĩ- thất ( $AV=44ms$ )

Sau khi giải thích kỹ cho thai phụ và gia đình về bệnh lý RLNT của thai, nguy cơ có thể xảy ra khi không và có điều trị, gia đình hoàn toàn thống nhất với phác đồ điều trị của hội đồng chuyên môn gồm các chuyên khoa tim mạch, sản khoa và hồi sức.

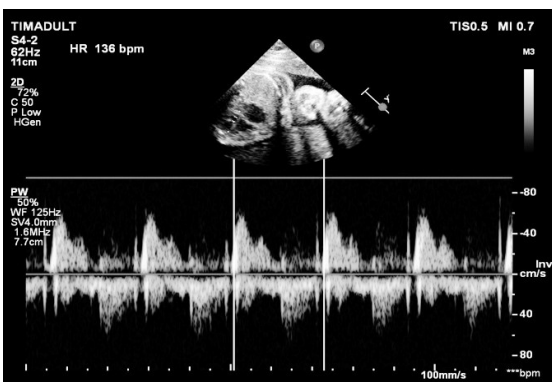
Thai phụ được bắt đầu bằng Digoxin liều nạp đường uống: 500mcg mỗi 12h trong 2 ngày đầu, sau đó giảm liều và dùng liều duy trì 250mcg mỗi 12h trong 3 ngày, tuy nhiên thai phụ cảm thấy mệt và buồn nôn sau khi uống thuốc mặc dù nhịp tim, ĐTĐ và điện giải đồ của thai phụ vẫn trong giới hạn bình thường. Thai nhi được kiểm tra tim hàng ngày nhưng vẫn không kiểm soát được nhịp tim, tuy nhiên chức năng tim thai không giảm hơn và lượng dịch màng ngoài tim không tăng lên.

Đến ngày thứ 6, thai phụ được dừng Digoxin



Hình 6. Thời gian dẫn truyền thất – nhĩ ( $VA=30ms$ )

và được bắt đầu uống flecainide liều 100 mg mỗi 12h trong ngày đầu và 100mg mỗi 8h trong ngày tiếp theo. Đến ngày thứ 8 (ngày thứ 2 sau khi dùng Flecainide), nhịp tim thai giảm xuống còn 200ck/phút và xuất hiện những đoạn nhịp xoang bình thường ngắn với tần số 140ck/p. Đến ngày thứ 9, nhịp tim về cơ bản là nhịp xoang đều, 140ck/p, chỉ còn ít đoạn NNTT ngắn, thai phụ được giảm liều Flecainide xuống còn 100mg mỗi 12h. Đến ngày thứ 10, nhịp tim thai khôi phục nhịp xoang hoàn, 136ck/p. Thai phụ tiếp tục duy trì Flecainide liều 50mg mỗi 12h sau 7 ngày không tái phát NNTT ở thai nhi và được quyết định dừng thuốc. Sau 2 tuần tái lập nhịp xoang (hình 7), kích thước tim thai trở về bình thường, hầu như không còn dịch màng ngoài tim (hình 8).



Hình 7. Nhịp tim sau điều trị (nhịp xoang 136ck/p)



Hình 8. Chỉ số tim/ngực sau điều trị (0.31)

Người mẹ được theo dõi lâm sàng, điện giải đồ, chức năng gan thận, ĐTD hàng ngày, biểu hiện dung nạp thuốc tốt mà không có bất kỳ biến chứng. Thai nhi được tiếp tục theo dõi đến khi sinh và không có tái phát NNTT nào nữa.

Thai phụ đẻ mổ lúc thai 39 tuần được 1 bé trai 3.9kg với số điểm Apgar là 9 và 9 ở 1 và 5 phút tương ứng. Siêu âm tim sau sinh là bình thường và nhịp xoang đều tần số 140ck/p và không có dấu hiệu tiền kích thích trên ĐTD.

## THẢO LUẬN

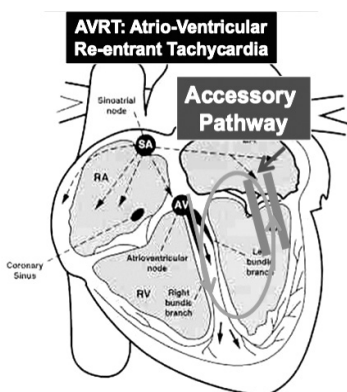
### Điểm khác biệt của NNTT ở thai nhi là gì?

RLNT nhanh ở thai nhi là một trong những nguyên nhân chính gây phù thai-nhau mà không do rối loạn miễn dịch với tỉ lệ 80%, trong đó hay gặp nhất là NNTT với tỉ lệ 65% [5]. NNTT biểu hiện bằng tần số tim đều, dao động từ 200 - 300ck/p, dẫn truyền nhĩ - thất 1:1, có thể kích phát hoặc bền bỉ. Cơ chế chính chiếm 60-80% gây NNTT ở thai nhi được biết đến là do vòng vào lại nhĩ thất thuận chiều, ngoài ra có 1 phần nhỏ là do tăng tính tự động. Thông qua đường dẫn truyền phụ, xung động từ tâm thất truyền ngược lên tâm nhĩ rồi

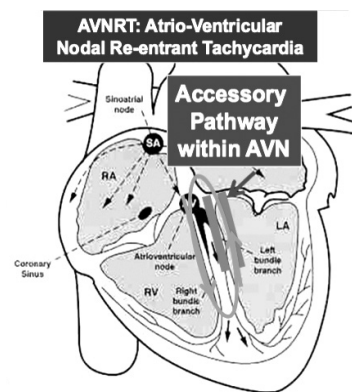
vòng từ tâm nhĩ xuống tâm thất qua nút nhĩ thất tạo thành 1 vòng dẫn truyền vào lại. Bằng chứng gián tiếp của cơ chế này là sự tồn tại của đường dẫn truyền phụ ở các nghiên cứu điện sinh lý thực quản sau sinh [6,7]. Điều này có thể được ghi nhận trên ĐTD hay siêu âm tim thai với mô hình NNTT có khoảng dẫn truyền thất - nhĩ ngắn với tỉ lệ thất- nhĩ/ nhĩ - thất <1 (tỉ lệ VA/AV <1) [8] hay gặp ở cơn NNTT vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) hay vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) (**hình 9**), còn NNTT với khoảng dẫn truyền thất - nhĩ dài biểu hiện bằng tỉ lệ thất- nhĩ/ nhĩ - thất >1 (tỉ lệ VA/AV >1) hay gặp ở nhịp nhanh nhĩ hay nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất thể không điển hình [9] (**hình 10**).

Tương tự như ở trẻ sơ sinh, NNTT loại vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) chiếm tỉ lệ 80% với sự xuất hiện của đường dẫn truyền phụ đã được chứng minh [10].

Trong khi đó, loại cơn NNTT hay gặp nhất ở người lớn là cơn NNTT vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), tỉ lệ cơn NNTT vòng vào lại nút nhĩ thất (AVRT) có xu hướng giảm dần khi tuổi càng tăng, từ 60% trong 10 năm đầu còn 9% sau 70 tuổi [11].



Hình 9: Cơn NNTT vòng vào lại nhĩ thất (AVRT)



Hình 10: Cơn NNTT vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

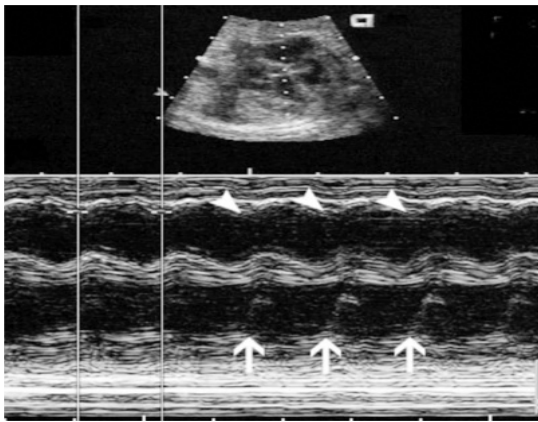
### Kỹ thuật nào được sử dụng trên lâm sàng để chẩn đoán NNTT ở thai nhi?

Việc xác định chính xác loại RLNT nhanh là rất

quan trọng để quyết định lựa chọn loại thuốc đầu tay một cách hiệu quả nhất với liều thấp nhất có thể và tránh các tác dụng phụ của thuốc lên cả mẹ và thai.

Với những tiến bộ trong kỹ thuật siêu âm TM, Doppler xung hiện nay, có thể chẩn đoán chính xác loại RLNT dựa trên nguyên tắc so sánh mối quan hệ giữa co tâm nhĩ (sóng A) và co tâm thất (sóng V), khoảng dẫn truyền nhĩ - thất (AV) và thất - nhĩ (VA) [3] bên cạnh khả năng xác định hoặc loại trừ bất thường cấu trúc liên quan như: thông liên thất, bệnh Ebstein, thiếu sản van ba lá, kênh nhĩ thất chung... có thể xuất hiện trong 5-10% các trường hợp [12].

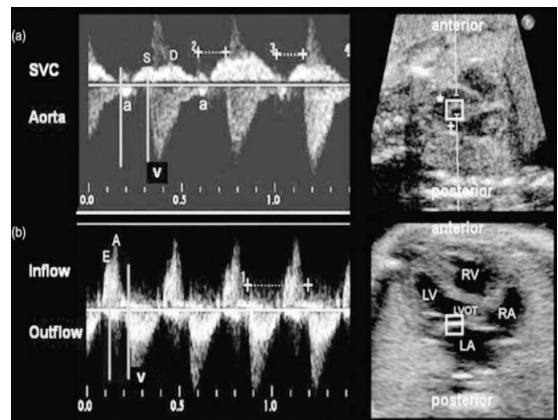
Các nghiên cứu sớm nhất về RLNT thai nhi trong những năm 1980 dựa trên siêu âm tim



Hình 11. Siêu âm TM xác định đồng thời co tâm nhĩ và co tâm thất

Siêu âm Doppler xung giúp khắc phục các nhược điểm trên của siêu âm TM bằng việc xác định dòng chảy qua các van tim thông quan việc đặt con trở tại vị trí giữa van động mạch chủ (ĐMC) và van hai lá (HL) ở mặt cắt 5 buồng từ mỏm giúp ghi đồng thời dòng chảy qua van HL và van ĐMC. Sự bắt đầu của sóng A đánh dấu sự khởi đầu của cơn co tâm nhĩ và sự bắt đầu của sóng V đánh dấu sự khởi đầu sự co của tâm thất. Kỹ thuật này đôi khi không dễ dàng nhưng khả thi 90% cơ hội đạt được [4] (hình 12). Tuy nhiên, hạn chế của kỹ thuật này là không có khả năng chẩn đoán các RLNT có phân ly nhĩ thất vì bất kỳ sự co bóp tâm nhĩ nào xảy ra trong thời kỳ thất thu sẽ không được phát hiện khi van nhĩ

M-mode cho phép phân tích nhịp tim thai hiệu quả bằng cách đặt thanh cursor cắt chéo qua đồng thời cả tâm nhĩ và tâm thất. Tính tần số tâm nhĩ bóp và tâm thất bóp đồng thời đánh giá sự trình tự co bóp giữa nhĩ và thất (hình 11). Tuy nhiên kỹ thuật này gặp khó khăn ở thai bé, vị trí của thai khó cắt và không có khả năng đo chính xác khoảng thời gian nhĩ - thất vì không phải luôn thấy rõ điểm khởi đầu của tâm nhĩ và tâm thất co. Trong trường hợp tâm nhĩ co bóp kém, có thể đặt cửa sổ tại vị trí van lỗ bầu dục và tĩnh mạch gan để đánh giá tần số nhĩ [3,12].



Hình 12. Siêu âm Doppler xác định đồng thời dòng chảy qua van tim

thất đóng lại. Để khắc phục nhược điểm này, việc đặt cửa sổ siêu âm Doppler xung tại vị trí cạnh tĩnh mạch chủ (TMC) trên và ĐMC lên sẽ cho phép đánh giá đồng thời dòng chảy trong hai mạch máu lớn. Sự khởi đầu của dòng chảy của ĐMC đánh dấu sự khởi đầu của tâm thu thất trong khi sự khởi đầu của dòng chảy ngược trong TMC trên cho thấy sự khởi đầu của tâm nhĩ thu. Bằng cách này có thể tính toán khoảng dẫn truyền nhĩ - thất (AV) tương ứng với khoảng RP trên ĐTĐ, giúp dễ dàng phân biệt NNTT có dẫn truyền thất - nhĩ dài với NNTT có dẫn truyền thất - nhĩ ngắn. Tuy nhiên, kỹ thuật này rất khó làm ở thai phụ có thành bụng dày, ối nhiều [14]. (hình 12)

Ngoài ra, còn có thể xác định thời điểm co tâm nhĩ (sóng A) và co tâm thất (sóng V) bằng các đặt cửa sổ Doppler xung tại vị trí gần tĩnh mạch phổi và động mạch phổi cũng cho kết quả tương tự, tuy nhiên kỹ thuật này tương đối khó, cần có hỗ trợ của máy siêu âm có độ phân giải cao và tư thế thai cực kỳ thuận lợi [15].

Bảng 1. Phân loại nguy cơ cho thai nhi

Thông số đánh giá	Nhóm 1	Nhóm 2	Nhóm 3
Thời gian RLNT	Không liên tục	Liên tục	Liên tục
Chức năng thất	Bình thường	Giảm nhẹ - vừa	Giảm nặng
Hở van nhĩ thất	Không /rất nhẹ	Nhẹ - vừa	Vừa – nhiều
Phù thai	Không	Ít, chỉ có ở 1 chỗ	> 1 cm
Trắc đồ sinh vật lý (Biophysical profile)	Bình thường	Bình thường	Bình thường hoặc bất thường

RLNT thai liên tục được xác định khi thời gian xuất hiện NNTT  $\geq 50\%$  thời gian 40 phút theo dõi trên monitor hoặc trong 30 phút siêu âm tim thai.

Nhiều nghiên cứu cho thấy với thai nhi bị NNTT thuộc nhóm 2 và nhóm 3 mà chưa có khả năng sống nếu bắt thai sớm (thường dưới 34 tuần) thì việc dùng thuốc chống loạn nhịp giúp giảm tỷ lệ tử vong chu sinh từ 56% xuống 9% [12]. Còn với thai nhi thuộc nhóm 1 chỉ cần theo dõi thường xuyên mà chưa cần điều trị ngay. Tuy nhiên, việc dự đoán chính xác diễn biến nặng lên của thai nhi là rất khó khăn và việc điều trị có thể kém hiệu quả hơn nếu thai nhi chuyển sang nhóm nguy cơ 3. Do đó, thai nhi nên được theo dõi chặt chẽ để phát hiện các dấu hiệu của suy thai sớm (nhóm nguy cơ 2), để khởi động điều trị thuốc chống loạn nhịp ngay hoặc chỉ định bắt thai sớm.

Sau khi đánh giá phân nhóm nguy cơ cho thai, trước khi bắt đầu điều trị NNTT cho thai theo đường uống của mẹ, cần tiến hành các thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng kỹ càng cho thai phụ như: đo mạch, nghe tiếng tim, đo huyết áp, làm ĐTĐ

**Đánh giá tình trạng thai nhi và thai phụ trước khi dùng thuốc chống loạn nhịp?**

Đứng trước 1 thai phụ có thai nhi bị RLNT nói chung và NNTT nói riêng chúng ta phải xác định xem thai nhi đã cần được điều trị chưa? Muốn trả lời câu hỏi này, theo Cuneo và Strasbrger (2000), chúng ta cần dựa vào bảng phân loại nguy cơ cho thai nhi:

(phát hiện PR, QT kéo dài, bloc nhĩ – thất), siêu âm tim, xét nghiệm chức năng gan, thận, hormone tuyến giáp, đái tháo đường thai kỳ cũng như loại trừ các vấn đề tự miễn đồng thời được khám sản khoa đánh giá cơ thể tử cung, phát hiện sớm các dấu hiệu sinh non sớm. Và đặc biệt cần giải thích thấu đáo cho thai phụ và gia đình hiểu về những nguy cơ biến chứng có thể xảy ra cho mẹ và thai.

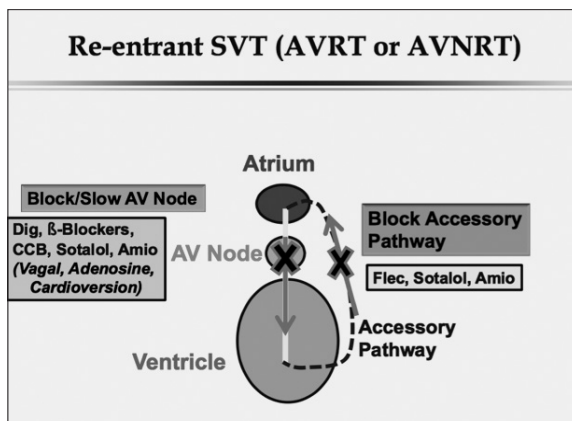
**Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp tim dựa trên cơ sở nào?**

Việc lựa chọn thuốc chống loạn nhịp trong điều trị cơn NNTT cho thai nhi cũng còn nhiều tranh cãi do chưa có các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên nào đánh giá đúng và so sánh hiệu quả tương đối của các loại thuốc hiện đang được sử dụng. Bên cạnh đó, nồng độ thuốc đạt được trong máu mẹ phụ thuộc vào sự hấp thu, phân phối và chuyển hoá của mẹ, bao nhiêu thuốc đến được với thai nhi không chỉ phụ thuộc vào nồng độ thuốc trong máu mẹ mà còn phụ thuộc vào hàng rào bánh nhau. Trong thực tế, nhau thai cũng sản xuất các protein có thể



thay đổi việc chuyển thuốc từ máu mẹ sang thai nhi [16]. Mặc dù vậy, các tiêu chí đánh giá sau khi dùng thuốc thì tương đối rõ ràng như: thai nhi nhanh chóng được khôi phục nhịp xoang ngay từ liều nạp, thai phụ dung nạp tốt hoặc chỉ có tác dụng phụ nhẹ thoáng qua [12]

Có nhiều loại thuốc đang được lựa chọn điều trị cơn NNIT ở thai nhi như: Digoxin, Flecainide, Sotalol, Amiodaron theo các cơ chế tác dụng khác nhau (hình 13).



Hình 13. Cơ chế tác dụng chống loạn nhịp của các thuốc điều trị cơn NNIT

Ở nhiều trung tâm lớn, Digoxin thường được lựa chọn đầu tiên trong phác đồ điều trị cơn NNIT ở thai nhi nhờ khả năng chuyển nhịp xoang là 71 - 90% với thai nhi thuộc nhóm 2 và 20% với thai nhi nhóm 3 [17]. Bên cạnh đó, Digoxin được sử dụng rất phổ biến ở người lớn nên bác sĩ có cảm giác yên tâm khi dùng thuốc do tính an toàn khá cao cho mẹ cũng như thai nhi. Tuy nhiên, cần xét nghiệm điện giải đồ và ĐTĐ trước khi dùng thuốc để lựa chọn liều thuốc.

Cơ chế của Digoxin làm kéo dài thời gian tái cực của nút nhĩ thất từ đó làm trì hoãn dẫn truyền nhĩ - thất nên thuốc ưu tiên dùng trong trường hợp cơn NNIT có dạng dẫn truyền thất-nhĩ ngắn (được hiểu là cơ chế của cơn NNIT là vòng vào lại theo đường dẫn truyền nhanh).

Liều dùng phổ biến của Digoxin là: liều nạp: 1.5mg (TMC)/ trong ngày đầu. Sau đó duy trì đường uống sau 24 giờ khôi phục nhịp xoang.: 0.25-0.5 mg/ngày, tối đa 0.75mg/ngày, nồng độ thuốc trong máu mẹ cần đạt được là: 1-2ng/mL.

Ngoài ra, trong trường hợp đã có phù thai - nhau và điều trị bằng đường bánh nhau thất bại, Digoxin còn được dùng theo đường tiêm trực tiếp vào cơ thai nhi hoặc tiêm vào tĩnh mạch rốn hay tiêm vào buồng ối để khắc phục vấn đề thấm qua hàng rào và trao đổi chất của bánh nhau với liều: 88mcg/kg (ước tính trọng lượng khô của thai) mỗi 8 giờ. Sau đó tiếp tục liều duy trì theo đường uống. Cách tiếp cận này giảm thiểu tác dụng phụ của mẹ, nhưng đòi hỏi các thủ thuật xâm lấn, mang nhiều rủi ro rốn ối, vỡ ối sớm, nhiễm trùng ối, thai lưu hay sinh non. Trong nghiên cứu của Hansman và cộng sự [18], 2 trong số 13 thai nhi bị ngừng tim khi điều trị bằng phương pháp trực tiếp, còn các nghiên cứu khác cho thấy tỉ lệ biến chứng (kể cả tử vong) của phương pháp này là 1-2%. Do vậy, cân bằng những rủi ro tiềm tàng, chúng tôi cho rằng việc điều trị gián tiếp theo đường uống của mẹ có lẽ an toàn hơn so với điều trị trực tiếp. Tuy nhiên, cần theo dõi chặt thai phụ về cả lâm sàng, ĐTĐ và điện giải đồ hàng ngày để phát hiện sớm các tác dụng phụ như: buồn nôn, nôn, bloc nhĩ thất hay giảm Kali máu mẹ.

Có nhiều nghiên cứu đã chứng minh Digoxin không hấp thu hoàn toàn qua nhau thai nhất là khi có phù nhau. Tuy nhiên, khi thất bại với điều trị ban đầu bằng Digoxin, việc bổ sung hoặc thay thế bằng thuốc điều trị RLNT khác còn thiếu sự đồng thuận. Nhiều nghiên cứu đa trung tâm cho thấy **Flecainide** có thể thấm hoàn toàn qua hàng rào bánh nhau nên kiểm soát được cơn NNIT tới 90 - 100% với thai nhi thuộc nhóm 2 và 50 - 80% thai nhi thuộc nhóm 3, vì vậy, Flecainide là lựa chọn đầu tay trong trường hợp có phù thai - nhau [18,19]. Cơ chế tác dụng của Flecainide trong kiểm soát cơn NNIT là làm chậm dẫn truyền trong cơ tim, kéo dài thời gian trở của nút

nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất nên cũng có mối lo ngại về tác dụng làm giảm co bóp cơ tim của Flecainide trên thai nhi, nhưng trong nghiên cứu của MC Yam và cộng sự [20] không thấy có sự giảm chức năng co bóp trên siêu âm tim của thai nhi trong thời gian điều trị. Tuy nhiên trong một số nghiên cứu trước đây cho thấy tỉ lệ tử vong cơ thai nhi là 18%.

Liều dùng của Flecainide là: 100-300 (uống) mỗi 8 giờ, tăng lên tối đa 600mg/ngày. Duy trì nồng độ Flecainide trong máu mẹ 0.2 - 1mcg/mL và tỉ lệ nồng độ thuốc trong máu của thai nhi/mẹ là 0.5 -0.97. Cần theo dõi triệu chứng lâm sàng, điện giải đồ và ĐTĐ của mẹ hàng ngày giúp phát hiện sớm các tác dụng phụ như giảm Kali máu, giãn rộng phức hợp QRS gây nguy cơ rối loạn nhịp tim.

Trong trường hợp cơn NNTT dạng dẫn truyền thất – nhĩ dài (thường là cơn tim nhanh nhĩ hoặc do vòng vào lại nút nhĩ thất không điển hình) thì Sotalol lại có hiệu quả hơn hẳn Digoxin. **Sotalol** là một thuốc chẹn beta không chọn lọc, làm kéo dài dẫn truyền nhĩ – thất. Khả năng khôi phục nhịp xoang của Sotalol là 60-70%, thấm qua hàng rào bánh nhau hoàn toàn nên ưu tiên dùng trong trường hợp có phù thai - nhau. Tuy nhiên một số nghiên cứu đầu tiên ghi nhận tỉ lệ tử vong thai là 20-25%.

Sotalol được hấp thụ gần hoàn toàn theo đường uống, liều dùng ban đầu: 80 – 120mg (uống) mỗi 8-12 tiếng, tăng tối đa đến 160mg (uống) mỗi 8 tiếng. Cần duy trì nồng độ thuốc trong nước ối/máu mẹ là 3:1. Thường dừng thuốc sau 1 tuần chuyển nhịp xoang thành công hoặc khi tình trạng phù thai được giải quyết [21].

Khi dùng thuốc có thể theo dõi ngoại trú nhưng tối thiểu nên nằm viện theo dõi 2 ngày đầu dùng thuốc và thời gian tăng liều thuốc. Cần theo dõi nồng độ Calci và magnesium máu của thai phụ cũng như các nguy cơ gây RLNT ở mẹ nhất là liên quan đến hội chứng QTc kéo dài.

Ngoài các thuốc chống loạn nhịp trên thì

**Amiodarone** cũng là một lựa chọn trong điều trị cơn NNTT với khả năng chuyển nhịp thành công là 10 -15% với thai nhi thuộc nhóm 2 và 1-5% với thai nhi thuộc nhóm 3. Nhất là trường hợp NNTT dạng nhịp nhanh bộ nối Amiodarone là lựa chọn thay thế tốt nhất nếu thuốc đầu thất bại [22]. Tuy nhiên, Amiodarone không phải là thuốc điều trị đầu tay do có thời gian bán thải kéo dài và nhiều độc tính trên mẹ và thai nhi như gây tăng nguy cơ ngộ độc Digoxin (nếu dùng kết hợp), suy giáp sơ sinh và hội chứng QT kéo dài.

Liều nạp ban đầu khá cao với: Uống 800 - 2400 mg/ngày chia 3 - 4 lần/ngày trong 1 tuần đầu, sau đó duy trì 400mg/ngày cho tới sau 1 tuần chuyển được nhịp xoang thai nhi hoặc khi tình trạng phù thai được giải quyết.

Nếu cơn NNTT của thai nhi được kiểm soát thành công, tiên lượng nói chung là rất tốt với tỷ lệ tái phát sau sinh khoảng 30% [23], những trường hợp đã có phù thai-nhau, sau khi khôi phục nhịp xoang, chức năng tim được cải thiện nhanh chóng, giảm dẫn cổ trướng, dịch màng phổi, dịch màng tim và cuối cùng là phù da cũng bần mất, thông thường hết hoàn toàn trong vòng 4 – 6 tuần [24].

Trong trường hợp của chúng tôi, em bé đã được điều trị thành công bằng Flecainide sau khi thất bại với Digoxin sau liệu trình 6 tuần điều trị.

### **Đánh giá tình trạng không đáp ứng của thai nhi và các tác dụng phụ trên thai phụ ?**

Thai nhi được định nghĩa là không đáp ứng với liệu pháp thai nhi nếu NNTT không biến mất hoặc cải thiện, nguy cơ tử vong thai nhi tình trạng phù thai xuất hiện kéo dài hơn 2 tuần. Khi đó, cần sớm cân nhắc bắt thai sớm nếu thai đủ tuần (thường > 34 tuần) để tiếp tục điều trị RLNT sau sinh cho trẻ.

Đối với thai phụ cần theo dõi chặt các triệu chứng lâm sàng như buồn nôn, nôn, tụt huyết áp, nhịp tim chậm cũng như điện tâm đồ, xét nghiệm điện giải đồ, canxi, magne hàng ngày. Việc theo dõi

thêm nồng độ thuốc chống loạn nhịp trong máu là cần thiết để đảm bảo nồng độ thuốc đạt tác dụng trên thai và tránh liều độc cho thai phụ [25].

## TÓM LẠI

Cơn NNNT ở thai nhi là một nguyên nhân hiếm gặp nhưng có nguy cơ cao gây suy thai, phù thai cũng như chết thai. Cân bằng giữa rủi ro tiềm tàng và lợi ích cho thai thì việc điều trị cơn NNNT ở thai theo đường gián tiếp nên được lựa chọn hơn là con đường trực tiếp. Mặc dù Digoxin là lựa chọn đầu tay trong điều trị cơn NNNT song

khi thất bại thì việc thay thế bằng Flecainide lại là một sự lựa chọn tuyệt vời giúp nhanh chóng khôi phục nhịp xoang ở thai nhi. Tuy nhiên, việc điều trị RLNT thai là một công việc hết sức khó khăn và nhạy cảm nên việc tư vấn thấu đáo cho thai phụ và người nhà hiểu rõ những lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra và cần theo dõi chặt mẹ - thai nhi tại một cơ sở chuyên khoa có kinh nghiệm xử trí các loại RLNT phức tạp cũng như việc phối hợp đồng bộ giữa các đơn vị tim mạch, sản khoa, nhi khoa và hồi sức trong xử lý kịp thời các biến cố cho mẹ và thai là cực kỳ quan trọng.

## ABSTRACT

Supraventricular tachycardia (SVT) is one of the most common tachycardia in the fetus and usually results in high rates of fetal hydrops and demise. However, if properly diagnosed and treated promptly, the fetal heart rate may return to normal and fetal heart failure is restored. In this article, we reported a 26-week-gestational fetus with SVT successfully treated with transplacental Flecainide. We also discussed on diagnostic options, timing options, antiarrhythmic drugs as well as maternal monitoring to avoid potential events.

**Keywords:** Supraventricular tachycardia, Hydrop fetalis, Digoxin, Flecainide.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gembruch U, Yagel S, Fetal Cardiology: Embryology, Genetics, Physiology, Echocardiographic Evaluation, Diagnosis and Perinatal Management of Cardiac Diseases. London, UK: Taylor and Francis, 2005.
2. Vergani P, Mariani E, Ciriello E, et al. Fetal arrhythmias: natural history and management. *Ultrasound Med Biol* 2005;31:1-6.
3. Allan LD, Anderson RH, Sullivan ID, Campbell S, Holt DW, Tynan M. Evaluation of fetal arrhythmia by echocardiography. *Br Heart J* 1983;50:240-5.
4. Kleinman CS, Copel JA. Direct fetal therapy for cardiac arrhythmias: who, what, when, where, why and how? *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991;1:158-60.
5. Smythe JF, Copel JA, Kleinman CS. Outcome of prenatally detected cardiac malformations. *Am J Cardiol* 1992;69:1471-4.
6. Naheed ZJ, Strasburger JF, Deal BJ, Benson Jr DW, Gidding SS. Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydrops fetalis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1736-40.
7. Wren C. Mechanisms of fetal tachycardia. *Heart* 1998; 79: 536-7.
8. Jaeggi E, Fouron JC, Fournier A, van Doesburg N, Drblik SP. Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: a determining element in diagnosis, treatment, and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. *Heart* 1998; 79: 582-7.

9. **Oudijk MA, Stoutenbeek P, Sreeram N, Visser GH, Meijboom EJ.** Persistent junctional reciprocating tachycardia in the fetus. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13: 191-6.
10. **Ko J, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW Jr.** Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992;69:1028–32.
11. **Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al.** Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004; 1(4):393-396.
12. **Simpson JM, Sharland GK.** Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998;79:576-81.
13. **Kleinman CS, Hobbins JC, Jaffe CC, Lynch DC, Talner NS.** Echocardiographic studies of the human fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac dysrhythmias. *Pediatrics* 1980; 65: 1059-67.
14. **Fouron JC, Proulx F, Miro J, Gosselin J.** Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal atrial and ventricular contractions. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 732-6.
15. **Carvalho JS, Prefumo F, Ciardelli V, Sairam S, Bhide A, Shinebourne EA.** Evaluation of fetal arrhythmias from simultaneous pulsed wave Doppler in pulmonary artery and vein. *Heart*. 2007; 93: 1448-53.
16. **Ward RM.** Pharmacological treatment of the fetus. *Clin Pharmacokinetics* 1995; 28: 343-50.
17. **Van Engelen AD, Weijtens O, Brenner JI, et al.** Management, outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1371-5
18. **Hansmann M, Gembruch U, Bald R, et al.** Fetal tachyarrhythmias: transplacental and direct treatment of the fetus – a report of 60 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991; 1:162-70.
19. **Frohn-Mulder IM, Stewart PA, Witsenburg M, Den Hollander NS, Wladimiroff JW, Hess J.** The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia. *Prenat Diagn* 1995;15:1297-302.
20. **MC Yam, TY Leung, TK Lau, RYT Sung.** A Fetus with Hydropic Change Secondary to Fetal Supraventricular Tachycardia. *HK J Paediatr (new series)* 2003;8:130-132.
21. **Oudijk MA, Ruskamp JM, Ververs FF, Ambachtsheer EB, Stoutenbeek P, Visser GH, Meijboom EJ.** Treatment of fetal tachycardia with sotalol: transplacental pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 765 – 770.
22. **Mangione R, Guyon F, Vergnaud A, Jimenez M, Saura R, Horovitz J.** Successful treatment of refractory supraventricular tachycardia by repeat intravascular injection of amiodarone in a fetus with hydrops. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1999; 86: 105-7.
23. **Tortoriello TA, Snyder CS, Smith EO, Fenrich AL, Jr, Friedman RA, Kertesz NJ.** Frequency of recurrence among infants with supraventricular tachycardia and comparison of recurrence rates among those with and without preexcitation and among those with and without response to digoxin and/or propranolol therapy. *Am J Cardiol*. 2003;92:1045-1049.
24. **Maurizio Mongiovi\* and Salvatore Pipitone.** Supraventricular Tachycardia in Fetus: How Can We Treat?, *Current Pharmaceutical Design*, 2008, 14, 736-742.
25. **Miyoshi T, et al,** Antenatal antiarrhythmic treatment for fetal tachyarrhythmias: a study protocol for a prospective multicentre trial *BMJ Open* 2017;7:e016597. doi:10.1136/bmjopen-2017-016597.

# HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

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

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

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

### QUY ĐỊNH BIÊN TẬP

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

### TRANH CHẤP VỀ QUYỀN LỢI

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

### ĐÁNH GIÁ

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều chuyên gia của từng chuyên ngành sâu đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và giá trị khoa học. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những

bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

#### Các chuyên mục

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

#### Các nghiên cứu lâm sàng

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

#### Các bài tổng quan

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

#### Các chuyên đề thời sự Tim mạch

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

#### Chuyên đề cho người bệnh

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

Chuyên đề Phản biện trao đổi của các chuyên gia

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

sẽ chọn một phản biện tiêu biểu để đăng trong mỗi số.

#### Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

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

#### Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

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

#### Ca lâm sàng

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

#### Chuẩn bị bản thảo

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

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

## **CÁCH TRÌNH BÀY**

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau

đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn “Scientific Style and Format” của Ban biên tập Tạp chí Biology, cuốn “The Chicago Manual of Style” của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn “Manual of Style” xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

## **DÁNH SỐ TRANG**

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

## **TRANG TIÊU ĐỀ**

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

## **PHẦN TÓM TẮT**

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

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó

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

## **CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA**

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy

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

Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X - quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm.

Các chú thích cho hình cần viết trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó, phần chú thích phải được đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

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

---

*Địa chỉ liên hệ và gửi bài:*

**BAN BIÊN TẬP**

**Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai,  
78 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội**

**ĐT/ Fax: (84-24) 3.868.8488;**

**Email: [info@vnha.org.vn](mailto:info@vnha.org.vn) \* Website: [www.vnha.org.vn](http://www.vnha.org.vn)**