



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tập chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 81, tháng 1 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
PGS.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 81 - 2018

TIN HOẠT ĐỘNG

Thư của Ban Biên tập 5

Thông báo Hội nghị Khoa học Toàn quốc lần thứ IV của Phân hội Nhịp tim Việt Nam 7

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim thất trái ở người lớn bình thường bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô speckle tracking 2D 9

TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài*, **PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn****, **ThS.BS. Trần Hải Yến***, **GS.TS. Đỗ Doãn Lợi***

Viện Tim mạch Việt Nam*

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108**

Nghiên cứu sức căng cơ tim bằng siêu âm Speckle tracking 2D ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên trước và ngay sau can thiệp động mạch vành 16

ThS.BS. Nguyễn Anh Tuấn***, **TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài***, **PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn****

PGS.TS. Tạ Mạnh Cường*, **TS.BS. Phạm Thái Giang****, **GS.TS. Đỗ Doãn Lợi***

Viện Tim mạch Việt Nam*

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108**

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Nam***

Dấu hiệu “đuôi sao chổi (B-line)” trên siêu âm phổi: Một yếu tố đánh giá tình trạng ứ huyết phổi ở bệnh nhân suy tim 23

ThS.BS. Nghiêm Xuân Khánh*, **PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến****, **TS.BS. Lê Tuấn Thành****

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Yên Bái*, Viện Tim mạch Việt Nam**

Nghiên cứu bước đầu về tình trạng bệnh tăng Cholesterol máu có tính gia đình ở các trường hợp mắc bệnh mạch vành sớm 33

ThS.BS. Kim Ngọc Thanh***, **Trần Trung Thành****, **Trần Đức Huy****, **Lê Hồng An*****

PGS.TS. Trương Thanh Hương***

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội**

Khoa Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội ***

Đánh giá thay đổi áp lực trong động mạch ở bệnh nhân khi kích thích thất theo chương trình 38

TS.BS. Phan Đình Phong, **BS. Trương Đình Phi**, **TS.BS. Phạm Trần Linh**, **ThS.BS. Lê Võ Kiên**

ThS.BS. Viên Hoàng Long, **ThS.BS. Trần Tuấn Việt**, **ThS.BS. Nguyễn Duy Linh**

ThS.BS. Nguyễn Thị Lệ Thúy, **ĐDV. Hoàng Như Quỳnh**, **PGS.TS. Phạm Quốc Khánh**

Viện Tim mạch Việt Nam

Nhận xét kết quả phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot IV ở trẻ dưới 12 tháng tuổi tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức 44

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước, **ThS.BS. Nguyễn Việt Anh**

Khoa PT Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Đánh giá kết quả trung hạn tái tạo van động mạch chủ bằng màng tim tự thân theo phương pháp Ozaki: Thông báo ca lâm sàng	55
<p>ThS.BS. Nguyễn Công Hựu, TS.BS. Đỗ Anh Tiến, ThS.BS. Lê Tiến Dũng, ThS.BS. Nguyễn Trần Thuý ThS.BS. Phan Thảo Nguyên, ThS.BS. Nguyễn Trung Hiếu, ThS.BS. Nguyễn Đỗ Hùng ThS.BS. Nguyễn Thái Long, ThS.BS. Ngô Thành Hưng, ThS.BS. Phạm Thị Minh Huệ BS. Ngô Thị Hải Linh, PGS.TS. Lê Ngọc Thành Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E – Hà Nội</p>	
Đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm của bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH	61
<p>BS. Nguyễn Thị Ngọc Thanh*, TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí ** Phòng khám Đa khoa Yersin, TP. Hồ Chí Minh* Viện Tim TP. Hồ Chí Minh**</p>	
Chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim	67
<p>TS.BS. Đỗ Kim Bảng*, TS.BS. Phạm Như Hùng** PGS.TS. Trương Thanh Hương* Viện Tim mạch Việt Nam*, Bệnh viện Tim Hà Nội**</p>	
Cải thiện mức độ hở hai lá sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim	74
<p>TS.BS. Đỗ Kim Bảng*, TS.BS. Phạm Như Hùng**, TS.BS. Phạm Thị Tuyết Nga* Phạm Thị Hồng Ngọc*, Đặng Thanh Hương*, Nguyễn Đức Tâm* Viện Tim mạch Việt Nam*, Bệnh viện Tim Hà Nội**</p>	
CA LÂM SÀNG	
Can thiệp động mạch phổi qua ống thông ở bệnh nhân tắc động mạch phổi có rối loạn huyết động sau mổ u xơ tử cung	79
<p>PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng, PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang, ThS.BS. Văn Đức Hạnh BS. Mai Trung Anh, ThS.BS. Nguyễn Hữu Tuấn, ThS.BS. Trần Bá Hiếu Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai</p>	
DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH	
Tìm hiểu về rung nhĩ và kỹ thuật triệt đốt rung nhĩ qua đường ống thông	86
<p>TS.BS. Phan Đình Phong Viện Tim mạch Việt Nam</p>	
HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI	92



GS. TS. Nguyễn Lâm Việt

THƯ CỦA BAN BIÊN TẬP

Nhân dịp năm mới 2018 và mừng xuân Mậu Tuất, Ban Biên tập Tạp Chí Tim mạch học Việt Nam xin trân trọng kính chúc toàn thể các Hội viên Hội Tim mạch Việt Nam và Quý bạn đọc gần xa dồi dào sức khỏe, an Khang, thịnh vượng.

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam (tên tiếng Anh: Journal of Vietnamese Cardiology), giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT; mã ISSN: 1859-2848, là ấn phẩm khoa học chính thức của Hội Tim mạch học Việt Nam, xuất bản định kỳ mỗi 3 tháng một lần. Tạp chí có nhiệm vụ đăng tải các bài báo khoa học và cập nhật các thông tin hoạt động của Hội, đồng thời là cầu nối giữa Trung ương Hội với các Phân hội và toàn thể hội viên trong cả nước.

Năm 2018 sẽ là năm Hội Tim mạch Việt Nam tiếp tục phát triển mọi mặt hoạt động với những sự kiện quan trọng là Hội nghị khoa học toàn quốc phân hội Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ Ba (11-12/5/2018) tại thành phố Nha Trang, Hội nghị Rối loạn nhịp tim Việt Nam lần thứ 4 (6-7 tháng 7) tại thành phố Quy Nhơn (Bình Định) và đặc biệt là Đại hội Tim mạch học Toàn quốc lần thứ 16 (5-7/10/2018) tại thành phố Đà Nẵng.

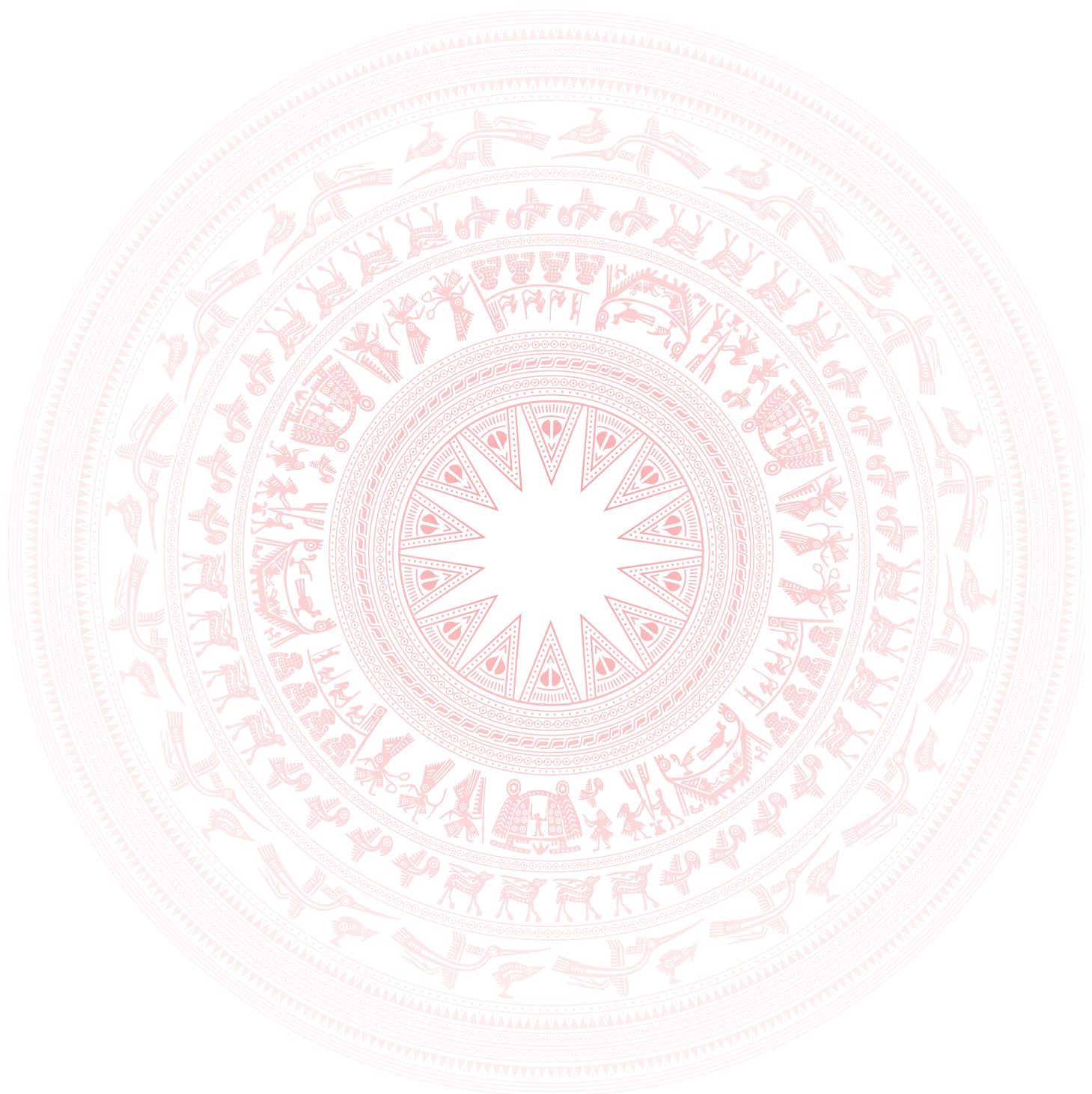
Hướng tới những sự kiện quan trọng trong năm của Hội, Tạp chí Tim mạch học sẽ xuất bản những số báo có nội dung phong phú với chất lượng chuyên môn cao dưới dạng in truyền thống và bản điện tử trên website chính thức của Hội, với đường link: <http://tapchi.vnha.org.vn/>.

Để tiếp tục xuất bản những số tạp chí mới có chất lượng, Ban biên tập rất mong nhận được sự ủng hộ tích cực và tham gia viết bài của toàn thể các Hội viên và Quý bạn đọc.

Xin trân trọng cảm ơn và kính Chúc mừng năm mới!

TM. BAN BIÊN TẬP
Tổng Biên tập

GS. TS. NGUYỄN LÂM VIỆT





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 1)

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 6-7 tháng 7 năm 2018 tại 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 chẩn đoán và điều trị rối loạn nhịp tim qua Hội nghị HRS/EHRA 2018, những tiến bộ trong điều trị rối loạn nhịp tim, cũng như một số kiến thức cơ bản trong cấp cứu rối loạn nhịp tim ban đầu ở các tuyến y tế.

Đặc biệt trong thời gian tổ chức Hội nghị, Hội Tim mạch quốc gia và Phân hội Nhịp Tim Việt Nam sẽ phối hợp tổ chức các lớp đào tạo liên tục có cấp chứng chỉ CME chuyên về: cấp cứu tim mạch, điện tâm đồ cơ bản và nâng cao, chẩn đoán và xử trí một số rối loạn nhịp tim thường gặp...

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. Chương trình sơ khởi và các thông tin chi tiết hơn về Hội nghị sẽ được chúng tôi gửi tới quý thành viên Ban chấp hành và tất cả các Hội viên trong những thông báo sau. 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.

Để có thể đảm bảo đúng tiến độ tổ chức, chúng tôi cũng đề nghị và hoan nghênh các thành viên trong Ban chấp hành và những Hội viên Phân hội Nhịp tim Việt Nam, Hội Tim mạch học Việt Nam đóng góp ý kiến và tham gia cho công tác tổ chức.

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 38688488, Website: www.vnha.org.vn

Người đại diện: TS.BS. Phan Đình Phong; ĐT: 098.860.9888; Email: phong.vtm@gmail.com

Người liên hệ: Chị Lương Phương Thảo; ĐT: 090.497.6694; Email: 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



Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim thất trái ở người lớn bình thường bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô speckle tracking 2D

Nguyễn Thị Thu Hoài*, Phạm Nguyên Sơn**, Trần Hải Yến*, Đỗ Doãn Lợi*

Viện Tim mạch Việt Nam*

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108**

TÓM TẮT

Siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking là một kỹ thuật tương đối mới giúp định lượng sức căng toàn bộ thất trái cũng như chức năng vùng thất trái. Để ứng dụng các thông số đánh giá sức căng cơ tim trong thực tế lâm sàng, cần có nghiên cứu về các giá trị bình thường để tham chiếu.

Mục tiêu: Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim ở người lớn khoẻ mạnh bình thường và tìm hiểu mối liên quan giữa sức căng dọc cơ tim thất trái với một số thông số lâm sàng ở các đối tượng nghiên cứu này.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu được tiến hành trên 212 người lớn khoẻ mạnh, bình thường, tuổi từ 20 đến 79 trong thời gian từ tháng 12/2015 đến tháng 8/2016. Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được hỏi tiền sử và các triệu chứng, được thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng, làm các xét nghiệm theo cùng một quy trình chuẩn để loại trừ các bệnh lý ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng tim. Siêu âm tim thường quy và siêu âm đánh dấu mô speckle tracking được tiến hành cho tất cả các đối tượng nghiên cứu trên máy siêu âm Vivid E9 (GE, Hoa Kỳ) có trang bị phần mềm đánh giá chức

năng tim bằng phương pháp speckle tracking đánh giá sức căng dọc toàn bộ thất trái và sức căng từng vùng thất trái.

Kết quả: 103 nam (48,6%) và 109 nữ (51,4%). 26,4% các đối tượng nghiên cứu tuổi từ 20 đến 29, 31,6% tuổi từ 30 đến 39, 16,5% tuổi từ 40 đến 49%, 15,5% tuổi từ 50 đến 59, 7,1% tuổi từ 60 đến 69, 2,8% tuổi từ 70 đến 79. Sức căng dọc cơ tim của các đối tượng nghiên cứu từ 15,2% đến 23,0%, trung bình là $-19,9 \pm 3,7(\%)$. Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nữ là $-20,5 \pm 2,5(\%)$, sức căng dọc cơ tim trung bình ở nam là $-19,8 \pm 3,1(\%)$, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nam và ở nữ ($p > 0,05$). Có sự khác biệt về sức căng dọc cơ tim ở các vùng cơ tim khác nhau: vùng mỏm ($-22,6\% \pm 1,5\%$), vùng giữa ($-18,5\% \pm 3,8\%$), vùng đáy ($-16,3\% \pm 1,1\%$) với sức căng dọc cơ tim thấp nhất ở vùng đáy tim, tăng dần lên ở vùng giữa tim và vùng mỏm tim ($p < 0,05$). Sức căng dọc toàn bộ thất trái có mối tương quan tuyến tính nghịch mức độ vừa với cân nặng ($r = -0,42, p < 0,05$) và với huyết áp tâm thu ($r = -0,46, p < 0,05$).

Kết luận: Sức căng dọc toàn bộ thất trái ở người

lớn bình thường là từ 15,2% đến 23,0%, trung bình là $-19,9 \pm 3,7$ (%). Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nữ là $-20,5 \pm 2,5$ (%). Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nam là $-19,8 \pm 3,1$ (%). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim ở hai giới nam và nữ ($p > 0,05$). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim trung bình các thành ở phần đáy so với phần giữa và so với phần mỏm, với sức căng giảm dần từ mỏm tới đáy ($p < 0,05$). Sức căng dọc toàn bộ thất trái có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa với cân nặng ($r = -0,42, p < 0,05$) và với huyết áp tâm thu ($r = -0,46, p < 0,05$).

Từ khoá: Sức căng dọc cơ tim, siêu âm đánh dấu mô cơ tim speckle tracking.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Chức năng tâm thu thất trái là một yếu tố quan trọng trong theo dõi và tiên lượng bệnh nhân tim mạch. Một trong các phương pháp kinh điển vẫn được áp dụng trên lâm sàng là đánh giá phân số tống máu EF bằng phương pháp Simpson trên siêu âm tim 2D. Tuy nhiên, phương pháp này phụ thuộc vào kinh nghiệm của bác sĩ làm siêu âm nên chưa phải hoàn toàn khách quan.

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim speckle tracking 2D đánh giá sức căng cơ tim là một kỹ thuật tương đối mới có thể lượng hoá sự biến dạng của cơ tim trong thời kỳ tâm thu và tâm trương. Sức căng mô tả các thay đổi tương đối về chiều dài giữa hai trạng thái. Cho một vật với chiều dài ban đầu L_0 được kéo dài hay nén lại được chiều dài mới là L , sức căng quy ước được định nghĩa bằng công thức Lagrangian.

$$\varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0}$$

Trong đó: ε : Sức căng

L_0 : Chiều dài ban đầu

L : Chiều dài tức thời

Sức căng cơ tim được cho là có ý nghĩa trong

định lượng chức năng toàn bộ cũng như chức năng vùng thất trái(1). Việc ứng dụng các thông số đánh giá sức căng cơ tim trong thực tế lâm sàng đòi hỏi có các giá trị bình thường để tham chiếu. Trên thế giới, có một số tác giả đã nghiên cứu về giá trị bình thường của sức căng cơ tim. Ở Việt Nam, cho đến nay, chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào về vấn đề này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài: **“Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim ở người lớn bình thường bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô speckle tracking 2D”** nhằm hai mục tiêu:

1. Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim ở người lớn khoẻ mạnh bình thường.
2. Tìm hiểu mối liên quan giữa sức căng dọc cơ tim thất trái với một số thông số lâm sàng ở các đối tượng nghiên cứu này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên những người lớn khoẻ mạnh, bình thường, tuổi từ 20 đến 79, tình nguyện tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Chúng tôi không lấy vào nghiên cứu những người đang có bệnh nội khoa, những người có rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền trên điện tâm đồ, những người có hình ảnh siêu âm mờ, và những người không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp

Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được hỏi tiền sử và các triệu chứng, được thăm khám lâm sàng tỷ mỉ, làm các xét nghiệm máu, chụp X-quang tim phổi, làm điện tâm đồ, làm siêu âm tim để loại trừ các bệnh lý ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng tim, đo chiều cao, cân nặng, đo huyết áp và nhịp tim theo cùng một quy trình chuẩn. Siêu âm tim thường quy được tiến hành để loại trừ các bất thường về cấu trúc và chức năng tim như phì đại thất trái, các rối loạn vận động vùng thành tim, các bệnh van tim,

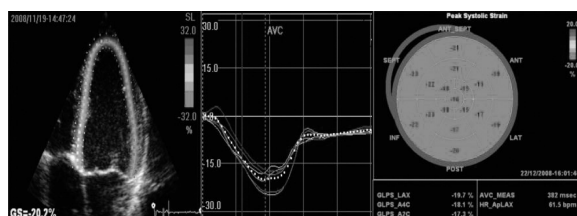
các bệnh tim bẩm sinh, các bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim...

- Phương tiện nghiên cứu: Máy siêu âm Vivid E9 (GE, Hoa Kỳ) có trang bị phần mềm đánh giá chức năng tim bằng phương pháp speckle tracking.

- Quy trình thực hiện siêu âm 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: Với mỗi mặt cắt, chọn 2 điểm ở vòng van hai lá và 1 điểm ở mỏm tim, sau đó máy sẽ tự động viên theo nội mạc tim, tuy nhiên cần phải điều chỉnh để có kết quả chính xác nhất. Sau đó máy sẽ tự động phân tích để tìm ra đỉnh sức căng dọc toàn bộ thất trái và đỉnh sức căng dọc 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 Tim Hoa Kỳ(1).



Hình 1. Minh họa phương pháp đánh giá sức căng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking

- Địa điểm tiến hành nghiên cứu: Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội.

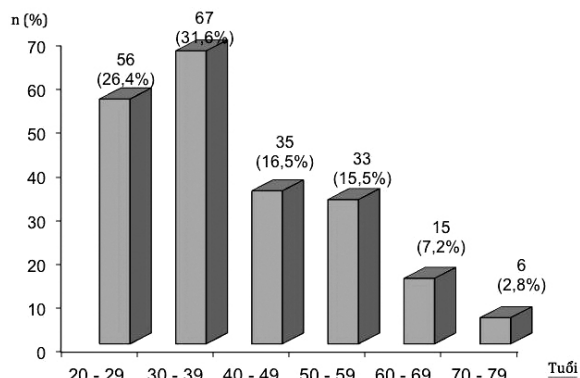
- Phương pháp xử lý số liệu: Bằng các thuật toán thống kê trên máy vi tính với phần mềm Stata 14.0.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu:

Trong thời gian từ tháng 12/2015 đến tháng 8/2016, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 212 người lớn từ 20 đến 79 tuổi, bao gồm 103 nam

(48,6%) và 109 nữ (51,4%). Sức căng dọc cơ tim của các đối tượng nghiên cứu từ 15,2% đến 23,0%, trung bình là $-19,9 \pm 3,7$ (%).



Biểu đồ 1. Phân bố tuổi của các đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: 26,4% các đối tượng nghiên cứu tuổi từ 20 đến 29, 31,6% tuổi từ 30 đến 39, 16,5% tuổi từ 40 đến 49%, 15,5% tuổi từ 50 đến 59, 7,1% tuổi từ 60 đến 69, 2,8% tuổi từ 70 đến 79.

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim thường quy của các đối tượng nghiên cứu

Một số đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim thường quy	Kết quả	
	Nữ n(%) hoặc X±SD	Nam n(%) hoặc X±SD
Giới	109 (51,4%)	103 (48,6%)
Chiều cao (cm)	154,6 ± 7,8	162,5 ± 8,2
Cân nặng (kg)	51,5 ± 9,4	56,5 ± 10,2
Tần số tim (ck/phút)	72,2 ± 8,7	69,6 ± 9,4
Huyết áp tâm thu (mmHg)	116,5 ± 11,4	118,7 ± 16,4
Huyết áp tâm trương (mmHg)	71,7 ± 8,8	82,3 ± 7,1
Bé dày vách liên thất tâm trương (mm)	8,2 ± 1,6	8,7 ± 1,9
Bé dày thành sau thất trái tâm trương (mm)	7,9 ± 1,4	8,1 ± 1,7

Đường kính thất trái cuối tâm trương (mm)	45,1 ± 4,8	47,3 ± 3,9
Thể tích thất trái cuối tâm trương (ml)	97,7 ± 11,5	105,9 ± 21,6
Phân số tổng máu thất trái EF (%)	63,9 ± 7,3	65,7 ± 10,2
Vận tốc sóng E van hai lá (cm/s)	74,5 ± 21,4	69,7 ± 19,5
Vận tốc sóng A van hai lá (cm/s)	52,6 ± 16,3	51,6 ± 16,7
Thời gian giảm tốc sóng E van hai lá (ms)	205,7 ± 56,3	214,5 ± 72,9
Thời gian giãn đồng thể tích thất trái (ms)	83,3 ± 21,6	98,1 ± 23,4
Vận tốc sóng E' tại chân vòng van hai lá (cm/s)	7,5 ± 2,1	8,5 ± 2,3

Nhận xét: Trong số 212 các đối tượng nghiên cứu, tỷ lệ nam/nữ tương đương nhau (48,6%/51,4%). Các thông số về chiều cao, cân nặng, huyết áp và tần số tim đều trong giới hạn bình thường ở cả hai giới. Các thông số về kích thước và chức năng tim ở hai giới cũng đều trong giới hạn bình thường.

Bảng 3. Kết quả sức căng dọc cơ tim theo từng vùng thất trái

	Vùng mỏm (%)	Vùng giữa (%)	Vùng đáy (%)	Trung bình các vùng (%)
Thành trước	-21,7 ± 2,9	-19,5 ± 3,7	-18,7 ± 3,3	-19,5 ± 4,4
Vách liên thất trước	-19,3 ± 3,2	-19,3 ± 2,9	-20,8 ± 2,1	-19,7 ± 3,5
Thành dưới	-18,7 ± 3,2	-20,5 ± 2,5	-18,5 ± 3,7	-18,5 ± 3,2
Thành bên	-21,5 ± 1,7	-20,7 ± 2,1	-18,6 ± 2,9	-20,7 ± 5,1
Thành sau	-18,6 ± 2,8	-19,3 ± 2,7	-17,5 ± 3,1	-18,5 ± 4,2
Vách liên thất	-17,5 ± 3,2	-17,4 ± 3,6	-16,7 ± 1,7	-17,2 ± 3,8
Trung bình các thành	-22,6 ± 1,5	-18,5 ± 3,8	-16,3 ± 1,1*	-18,9 ± 2,2

*p < 0,05 so sánh giữa vùng đáy với vùng giữa và vùng mỏm.

Nhận xét: Có sự khác biệt về sức căng dọc cơ tim ở các vùng cơ tim khác nhau (mỏm, giữa, đáy). Sức căng dọc cơ tim thấp nhất ở vùng đáy tim, tăng dần lên ở vùng giữa tim và vùng mỏm tim (p < 0,05).

Bảng 2. Kết quả sức căng dọc toàn bộ thất trái theo tuổi và giới

Các nhóm	Sức căng dọc toàn bộ thất trái (%)		p
	Nữ	Nam	
Ở người < 40 tuổi (nữ/nam: n=67/n=56)	-21,7 ± 1,3	-20,9 ± 2,0	> 0,05
Ở người 40 - 59 tuổi (nữ/nam: n=32/n=36)	-19,5 ± 1,5	-18,8 ± 1,6	> 0,05
Ở người > 60 tuổi (nữ/nam: n=10/n=11)	-16,5 ± 1,2	-16,3 ± 1,1	> 0,05
Trung bình của tất cả các đối tượng nghiên cứu (nữ/nam: n=109/n=103)	-20,5 ± 2,5	-19,8 ± 3,1	> 0,05

Nhận xét: Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nữ là -20,5 ± 2,5 (%). Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nam là -19,8 ± 3,1 (%). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa sức căng dọc cơ tim ở nam và ở nữ (p > 0,05).

Bảng 4. Mối tương quan giữa sức căng dọc toàn bộ thất trái với một số thông số lâm sàng.

	Hệ số tương quan r	p
Chiều cao	0,12	>0,05
Cân nặng	-0,42	0,012
Huyết áp tâm thu	-0,46	0,023
Huyết áp tâm trương	-0,17	>0,05
Tần số tim	0,18	>0,05

Nhận xét: Sức căng dọc toàn bộ thất trái có mối tương quan tuyến tính nghịch mức độ vừa với cân nặng ($r = -0,42, p < 0,05$) và với huyết áp tâm thu ($r = -0,46, p < 0,05$).

BÀN LUẬN

Trong hơn một thập kỷ qua, sự phát triển của kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô speckle tracking đã cho phép đánh giá sâu sắc những vận động cơ học của thất trái, sự thay đổi về sức căng cơ tim toàn bộ và từng vùng. Việc nghiên cứu về giá trị bình thường của sức căng cơ tim có ý nghĩa quan trọng trong thực hành lâm sàng và trong các nghiên cứu tim mạch.

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 212 người lớn bình thường, trong đó có 48,6% nam giới, 51,4% nữ giới. Tỷ lệ nam/nữ trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với tỷ lệ nam/nữ trong dân số Việt Nam(2,3).

Phân bố tuổi các đối tượng nghiên cứu tuổi gồm 26,4% từ 20 đến 29, 31,6% tuổi từ 30 đến 39, 16,5% tuổi từ 40 đến 49, 15,5% tuổi từ 50 đến 59, 7,1% tuổi từ 60 đến 69, 2,8% tuổi từ 70 đến 79. Phân bố tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với cơ cấu tuổi trong dân số Việt Nam năm 2016(4).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sức căng dọc toàn bộ thất trái trung bình là $19,9 \pm 3,7(\%)$, nằm trong phạm vi từ 15,2% đến 23,0%. Nghiên cứu của

Marwick cho thấy sức căng dọc cơ tim trung bình là $-18,6 \pm 0,1(\%)(5)$. Nghiên cứu tổng phân tích của Yingchocharoen trên 2597 người bình thường qua 24 nghiên cứu cho thấy phạm vi bình thường của sức căng dọc toàn bộ thất trái từ 15,9% đến 22,1%(6). Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với kết quả của các nghiên cứu trên thế giới.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sức căng dọc toàn bộ thất trái ở nữ giới là $-20,5 \pm 2,5 (\%)$, ở nam giới là $-19,8 \pm 3,1 (\%)$, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa sức căng dọc cơ tim ở nam và ở nữ ($p > 0,05$). Nghiên cứu tổng phân tích của Yingchocharoen trên 2597 người bình thường qua 24 nghiên cứu cũng cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim giữa nam và nữ(6). Một số nghiên cứu khác cho thấy chỉ có sự khác biệt chút ít về sức căng dọc cơ tim giữa hai giới, nữ cao hơn đôi chút so với nam(7). Để giải thích điều này, chúng tôi cho rằng các nghiên cứu sử dụng các hệ thống máy siêu âm khác nhau, phương pháp đánh giá cũng có khác nhau.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tuổi càng cao thì sức căng dọc cơ tim có xu hướng giảm dần ở cả hai giới. Tuy nhiên, do nhóm tuổi >60 có ít đối tượng nghiên cứu nên chúng tôi không đưa ra được sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu HUNT tại Na Uy trên 1266 người khoẻ mạnh bình thường cho thấy sức căng dọc cơ tim giảm dần khi tuổi càng cao, dù đo bằng phương pháp siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking hay đo bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim. Những thay đổi theo tuổi này là những thay đổi sinh lý, tương tự với những thay đổi về chức năng tâm trương, chức năng tâm thu thất trái đã được các nghiên cứu trước đây chứng minh qua các bằng chứng về biến đổi của đồ đẩy thất, của vận tốc sóng E', độ dịch chuyển vòng van hai lá theo tuổi(7,8).

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự khác

biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim trung bình các thành ở phần đáy so với phần giữa và so với phần mỏm, với sức căng giảm dần từ mỏm tới đáy ($p < 0,05$). Kết quả của chúng tôi tương tự với kết quả của tác giả Marwick khi nghiên cứu trên 250 người bình thường (5). Các phương pháp đánh giá sức căng cơ tim khác nhau có thể cho kết quả khác nhau về sự đồng bộ về sức căng cơ tim từ mỏm đến đáy. Phương pháp cộng hưởng từ hạt nhân và phương pháp siêu âm đánh dấu mô speckle tracking đều cho thấy sức căng dọc cơ tim cao nhất ở phần mỏm và giảm dần về đáy tim. Phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim lại không cho thấy sự khác biệt về sức căng dọc cơ tim từ mỏm tới đáy, điều này có thể do sự phụ thuộc của sức căng cơ tim vào góc của chùm tia siêu âm khi đánh giá bằng siêu âm Doppler mô cơ tim(9,10).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sức căng dọc toàn bộ thất trái có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa với cân nặng ($r = -0,42, p < 0,05$) và với huyết áp tâm thu ($r = -0,46, p < 0,05$).

Kết quả này cũng tương tự với kết quả của tác giả Marwick(5).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu sức căng dọc cơ tim ở 212 người lớn bình thường từ 20 đến 79 tuổi gồm 103 nam (48,6%) và 109 nữ (51,4%), chúng tôi nhận thấy:

1. Sức căng dọc toàn bộ thất trái ở người lớn bình thường là từ 15,2% đến 23,0%, trung bình là $-19,9 \pm 3,7$ (%). Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nữ là $-20,5 \pm 2,5$ (%). Sức căng dọc cơ tim trung bình ở nam là $-19,8 \pm 3,1$ (%).

2. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim ở hai giới nam và nữ ($p > 0,05$). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức căng dọc cơ tim trung bình các thành ở phần đáy so với phần giữa và so với phần mỏm, với sức căng giảm dần từ mỏm tới đáy ($p < 0,05$). Sức căng dọc toàn bộ thất trái có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa với cân nặng ($r = -0,42, p < 0,05$) và với huyết áp tâm thu ($r = -0,46, p < 0,05$).

ABSTRACT

Left ventricular segmental and global longitudinal strain based on 2D speckle tracking echocardiography in healthy adults

Nguyen Thi Thu Hoai, Pham Nguyen Son, Tran Hai Yen, Do Doan Loi

The definition of normal values of left ventricular longitudinal strain is of critical importance to the clinical application of this modality.

Aims: To investigate global and regional left ventricular longitudinal strain in healthy adults and to study the relations between left ventricular longitudinal strain and some clinical parameters.

Methods: From 12/2015 to 8/2016, 212 healthy adults were included. Detailed clinical and biochemical examination, standard echocardiography were performed in each individual to exclude any underlying pathology that could alter cardiovascular structure and function. Echocardiography was performed with GE Vivid E9 (USA), Speckle tracking echocardiography images were analyzed to assess global longitudinal strain and regional longitudinal strain by AFI software (GE, USA).

Results: Male: 103(48,6%), female: 109 (51,4%). 26,4% aged 20-29, 31,6% aged 30-39, 16,5% aged 40-49, 15,5% aged 50-59, 7,1% aged 60-69, 2,8% aged 70-79 (years). Global longitudinal strain ranged from 15,2% to 23,0%, average global longitudinal strain of all subjects was $-19,9 \pm 3,7$ (%), there were no significant difference between male and female: male $-19,8 \pm 3,1$ (%) vs. female $-20,5 \pm 2,5$ (%), ($p > 0,05$).

There were significant differences between means across basal ($-16,3\% \pm 1,1\%$), middle ($-18,5\% \pm 3,8\%$) and apical ($-22,6\% \pm 1,5\%$) segments, ($p < 0,05$). Global longitudinal strain correlated moderately with weight ($r = -0,42$, $p < 0,05$) and with systolic blood pressure ($r = -0,46$, $p < 0,05$).

Conclusions: Global systolic strain (mean \pm SD) was $-18.6 \pm 0.1\%$, ranged from $15,2\%$ to $23,0\%$, there were no significant difference between male and female: male $-19,8 \pm 3,1$ (%) vs. female $-20,5 \pm 2,5$ (%), ($p > 0,05$). Regional systolic strain differed significantly between basal, middle, and apical segments: $-16,3\% \pm 1,1\%$ vs. $-18,5\% \pm 3,8\%$ vs. $-22,6\% \pm 1,5\%$, $p < 0,05$, respectively, with the basal strain was the lowest and increased gradually from basal to apical regions. Global longitudinal strain correlated moderately with weight and systolic blood pressure, $r = -0,42$, $p < 0,05$ and $r = -0,46$, $p < 0,05$, respectively.

Key words: Global longitudinal strain, speckle tracking echocardiography.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Roberto M. Lang; Luigi P. Badano; Victor Mor-Avi et al (2015)**, “Recommendation for cardiac chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging” *Journal of American Society of Echocardiography* Volume 28 number 1.
2. **Niên Giám Thống Kê (2011)** Nhà Xuất bản Thống Kê.
3. **Phạm Ngọc Toàn (2014)** Cơ cấu tuổi và già hoá ở Việt Nam theo giới. <http://www.ilssa.org.vn/vi/news/co-cau-tuoi-va-gia-hoa-o-viet-nam-theo-gioi-123>. Viện Khoa Học Lao Động và Xã Hội, Bộ Lao Động Thương Binh và Xã Hội.
4. **Tổng cục thống kê (2016)**. Dân số Việt Nam 2016. <http://thegioibantim.com/thap-dan-so-viet-nam-2016.html>.
5. **Marwick TH, Leano RL, Brown J, et al (2009)**. Myocardial Strain Measurement With 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography. Definition of normal range. *J Am Col Cardiol: Cardiovascular Imaging* 2009; Vol 2, number 1, page 80-84.
6. **Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH (2013)**. Normal Ranges of Left Ventricular Strain: A Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:185-91.
7. **Dalen H, Thorstensen A, Aase SA et al (2010)**. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 176183.
8. **Sun JP, Popovic ZB, Greenberg NL, et al (2004)**. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:132-8.
9. **Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA (2002)**. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2002; 106:50-6.
10. **Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, et al (2001)**. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:1087-97.

Nghiên cứu sức căng cơ tim bằng siêu âm Speckle tracking 2D ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên trước và ngay sau can thiệp động mạch vành

Nguyễn Anh Tuấn***, Nguyễn Thị Thu Hoài*, Phạm Nguyên Sơn**
Tạ Mạnh Cường*, Phạm Thái Giang**, Đỗ Doãn Lợi*

Viện Tim mạch Việt Nam*
Bệnh viện Trung ương Quân đội 108**
Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Nam***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu mối liên quan giữa sức căng dọc cơ tim (GLS) với nồng độ proBNP và nồng độ Troponin T máu, phân số tổng máu thất trái (EF) và chỉ số vận động thành (CSVĐT) trên siêu âm tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có ST chênh lên và khảo sát sự thay đổi của GLS trước và ngay sau can thiệp động mạch vành (ĐMV).

Đối tượng và phương pháp: 30 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên lần đầu được điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 9 năm 2016. Tất cả các bệnh nhân đều được khám lâm sàng, điện tim, siêu âm tim sau đó được chụp và can thiệp ĐMV qua da. Trong vòng 24 giờ sau can thiệp, bệnh nhân được siêu âm tim lần thứ hai. Hình ảnh siêu âm được phân tích để đánh giá GLS bằng phần mềm EchoPAC 112 (GE, Hoa Kỳ).

Kết quả: Tuổi trung bình $65,3 \pm 10,4$. Nam giới: 83,3%. GLS trước can thiệp có tương quan tuyến tính với proBNP ($r = 0,598$; $p < 0,001$) và Troponin T ($r = 0,375$; $p < 0,05$). GLS có tương quan tuyến tính với EF biplane trước can thiệp ($r = -0,745$, p

$< 0,001$), sau can thiệp ($r = -0,703$, $p < 0,001$) và với CSCĐT trước can thiệp ($r = 0,655$, $p < 0,001$), sau can thiệp ($r = 0,587$, $p < 0,001$). GLS trung bình sau can thiệp tăng lên so với trước can thiệp ($-12,66 \pm 3,68$ % so với $-11,94 \pm 3,25$ %; $p < 0,001$).

Kết luận: Ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, GLS có tương quan tuyến tính với nồng độ proBNP và nồng độ Troponin T máu, EF và CSVĐT trên siêu âm tim. GLS cải thiện ngay sau can thiệp ĐMV trong vòng 24 giờ so với trước can thiệp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh nặng, có tỷ lệ tử vong cao. Siêu âm Doppler tim là một phương pháp có giá trị để đánh giá chức năng thất trái và phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân NMCT cấp. Trong các thông số siêu âm tim, phân số tổng máu thất trái (EF) và chỉ số vận động thành (CSVĐT) là những thông số thường được sử dụng. Tuy nhiên, việc đo đạc hai thông số trên phụ thuộc vào kinh nghiệm của người làm siêu âm. Gần đây, việc đánh giá sức căng cơ tim (hay sự biến dạng cơ tim) bằng một số phương pháp mới như siêu âm Doppler

mô cơ tim và siêu âm speckle tracking được cho là có giá trị trong việc lượng hóa chức năng thất trái[1],[2],[3]. Trong đó phương pháp siêu âm speckle tracking có ưu việt hơn vì việc đánh giá không phụ thuộc vào góc của chùm tia siêu âm. Sức căng cơ tim mô tả sự thay đổi tương đối chiều dài của đoạn cơ tim theo chu chuyển tim. Đây là một phương pháp giúp lượng hóa sự suy giảm chức năng co bóp của tim, có tương quan chặt chẽ với các thông số chức năng tim đo bằng phương pháp cộng hưởng từ hạt nhân và tương quan với kích thước ổ nhồi máu và liên quan chặt chẽ với tiên lượng của bệnh nhân[4]. Tại Việt Nam, chúng tôi chưa thấy tác giả nào nghiên cứu cụ thể về vấn đề này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài nhằm hai mục tiêu: **1. Nghiên cứu mối liên quan giữa sức căng dọc cơ tim (GLS) với nồng độ proBNP và Troponin T máu, EF và CSVĐT trên siêu âm tim ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên. 2. Khảo sát sự thay đổi GLS ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trước và ngay sau can thiệp ĐMV.**

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng nghiên cứu

30 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên lần đầu được chụp và can thiệp ĐMV qua da tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam trong khoảng thời gian từ tháng 1/2016 đến tháng 9/2016.

- Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

NMCT cấp có ST chênh lên lần đầu theo định nghĩa toàn cầu lần thứ III về NMCT cấp có ST chênh lên như sau: [5]

+ Đau thắt ngực trên 20 phút.

+ Tăng men tim (Troponin T > 0,01 ng/ml).

+ Điện tim: ST chênh lên mới ở điểm J trên 2 chuyển đạo kế nhau với điểm cắt ≥ 1 mm ở tất cả các chuyển đạo trừ V2-V3. Nếu ở V2-V3 thì điểm cắt là ≥ 2 mm ở nam giới ≥ 40 tuổi hoặc $\geq 2,5$ mm ở nam giới < 40 tuổi hoặc $\geq 1,5$ mm ở nữ giới.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

Có bệnh lý nội khoa nặng nề, rung nhĩ, block nhĩ thất độ 2,3, đặt máy tạo nhịp, hình ảnh siêu âm tim mờ, bệnh nhân từ chối không tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

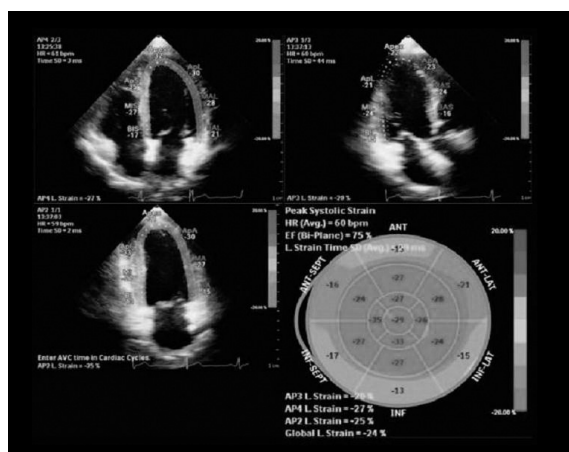
- Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

- Phương tiện nghiên cứu: Máy siêu âm Vivid E9 (GE, Hoa Kỳ) có trang bị phần mềm đánh giá chức năng tim bằng phương pháp speckle tracking.

- Quy trình thực hiện siêu âm 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: Với mỗi mặt cắt máy sẽ yêu cầu chọn 2 điểm ở vòng van hai lá và 1 điểm ở mỏm tim, sau đó máy sẽ tự động viền theo nội mạc tim. Tuy nhiên cần phải điều chỉnh để có kết quả 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 Tim Hoa Kỳ [7].



Hình 1. Minh họa phương pháp đánh giá sức căng dọc cơ tim trên siêu âm tim speckle tracking.

- Phương pháp xử lý số liệu: Bằng các thuật toán thống kê trên máy vi tính với phần mềm Stata 14.0

KẾT QUẢ

Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng	Kết quả
Tuổi ($\bar{X} \pm SD$)	65,3 \pm 10,4
Giới nam (n %)	25 (83,3)
Tăng huyết áp (n, %)	14 (46,6)
Đái tháo đường (n, %)	7 (23,3)
Hút thuốc lá (n, %)	17 (56,7)
Rối loạn lipid máu (n, %)	13 (43,3)
Killip I (n, %)	20 (66,7)
Thời gian từ khi đau ngực đến lúc can thiệp ĐMV (giờ): ($\bar{X} \pm SD$)	14,3 \pm 8,8
Huyết áp tâm thu (mmHg): ($\bar{X} \pm SD$)	128,3 \pm 21,2
Huyết áp tâm trương (mmHg): ($\bar{X} \pm SD$)	78,3 \pm 13,4
Mạch: ($\bar{X} \pm SD$)	86,6 \pm 16,2

Nhận xét: Tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là: 65,3 \pm 10,4; nam giới chiếm 83,3%; Killip I là chủ yếu chiếm 66,7%.

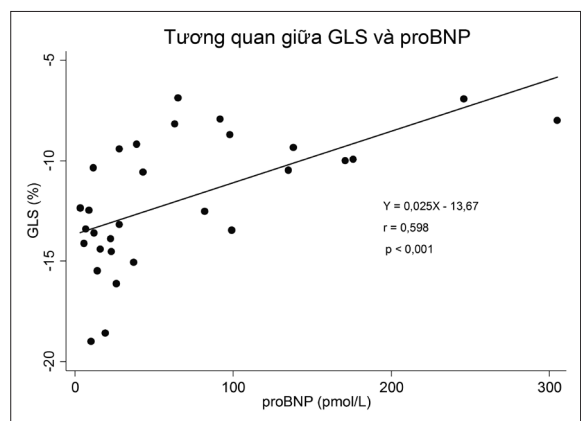
Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm cận lâm sàng	Kết quả
Đặc điểm sinh hóa máu	
CK-MB (UI/L)	123,2 \pm 123,54
Troponin T (ng/ml): ($\bar{X} \pm SD$)	1,75 \pm 1,95
ProBNP (pmol/l): ($\bar{X} \pm SD$)	67,45 \pm 75,8

Đặc điểm tổn thương mạch vành	
Một nhánh (n, %)	13 (43,3)
Nhiều nhánh (n, %)	17 (56,7)
LAD (n, %)	18 (60)
RCA (n, %)	10 (33,3)
LCX (n, %)	2 (6,7)
TIMI 0 trước can thiệp (n, %)	20 (66,7)
Đặc điểm siêu âm tim	
Dd (mm): ($\bar{X} \pm SD$)	46,8 \pm 5,9
EF biplane: ($\bar{X} \pm SD$)	0,465 \pm 0,086
CSVĐT: ($\bar{X} \pm SD$)	1,43 \pm 0,23
E/e'	13,8 \pm 4,67
GLS (%)	-11,94 \pm 3,25

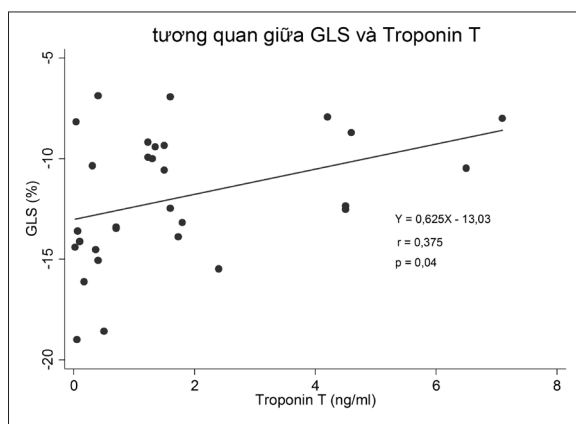
Nhận xét: Động mạch thủ phạm gặp chủ yếu là LAD chiếm 60%; EF biplane trước can thiệp là 0,465 \pm 0,086. GLS trước can thiệp là -11,94 \pm 3,25 (%).

Mối liên quan giữa GLS với nồng độ proBNP và Troponin T máu, EF và CSVĐT trên siêu âm tim



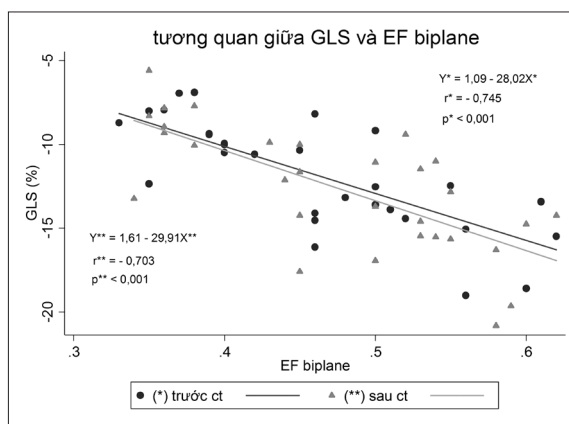
Biểu đồ 1. Mối liên quan giữa GLS và proBNP

Nhận xét: GLS có mối tương quan chặt chẽ với proBNP.



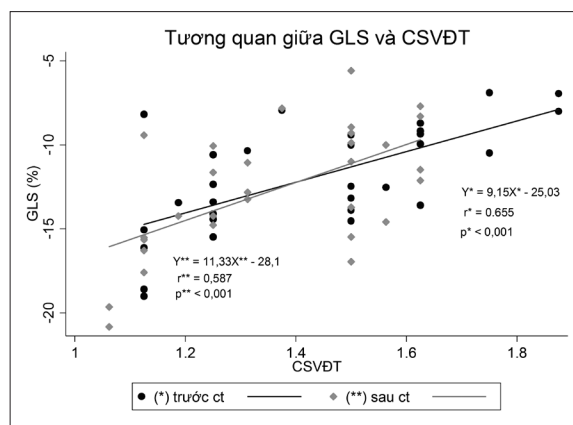
Biểu đồ 2. Mối liên quan giữa GLS và Troponin T

Nhận xét: GLS có mối tương quan mức độ trung bình với Troponin T.



Biểu đồ 3. Mối liên quan giữa GLS với EF biplane

Nhận xét: GLS có mối tương quan rất chặt chẽ với EF biplane trước và sau can thiệp.



Biểu đồ 4. Mối liên quan giữa GLS và CSVĐT

Nhận xét: GLS có mối tương quan chặt chẽ với CSVĐT trước và sau can thiệp.

Thay đổi GLS trước và ngay sau can thiệp ĐMV

Bảng 3. Thay đổi GLS ngay sau can thiệp động mạch vành

GLS (%)		n	Trước CT ($\bar{X} \pm SD$)	Sau CT ($\bar{X} \pm SD$)	P
GLS trung bình		30	-11,94 ± 3,25	-12,66 ± 3,68	< 0,001
Killip	I	20	-12,81 ± 3,10	-13,69 ± 3,38	
	≥ II	10	-10,19 ± 2,94	-10,59 ± 3,51	
Thời gian từ khi đau ngực đến lúc can thiệp ĐMV	≤ 12 giờ	17	-12,47 ± 2,72	-13,31 ± 2,59	
	> 12 giờ	13	-11,24 ± 4,10	-11,81 ± 4,74	

Động mạch thủ phạm	LAD	18	-10,51 ± 2,99	-11,14 ± 3,48	
	RCA, LCX	12	-14,07 ± 2,39	-14,93 ± 2,75	
Số nhánh ĐMV tổn thương	1 nhánh	13	-14,52 ± 2,33	-15,63 ± 2,58	
	2 nhánh	13	-10,73 ± 2,10	-11,32 ± 2,19	
	3 nhánh	4	-7,44 ± 0,61	-7,35 ± 1,20	
TIMI trước can thiệp	0	20	-12,31 ± 3,13	-13,09 ± 3,49	
	I, II	10	-11,18 ± 3,50	-11,79 ± 4,09	

Nhận xét: GLS ngay sau can thiệp ĐMV có cải thiện so với trước can thiệp.

BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình là: 65,3 ± 10,4; nam giới gặp chủ yếu chiếm 83,3%. Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp là tăng huyết áp chiếm 46,4%; hút thuốc lá chiếm 56,7%; rối loạn lipid máu chiếm 43,3%. Thời gian từ khi đau ngực đến lúc mở thông động mạch vành thường muộn (14,3 ± 8,8 giờ). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như nghiên cứu của Vũ Quang Ngọc trên 215 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên cho thấy tuổi trung bình là 64,7 ± 10,8; nam giới chiếm 72,6% [6]. Khi tìm hiểu đặc điểm tổn thương động mạch vành chúng tôi thấy chủ yếu có tổn thương nhiều nhánh chiếm 56,7%. Động mạch thủ phạm gặp chủ yếu là động mạch liên thất trước chiếm 60%; động mạch mũ gặp ít nhất chiếm 6,7%. Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của một số tác giả khác [1], [6]. Về đặc điểm siêu âm tim chúng tôi thấy nhìn chung buồng tim trái chưa giãn (Dd: 46,8 ± 5,9 mm) nhưng phân suất tổng máu thất trái đã giảm xuống (0,465 ± 0,086) và có rối loạn chức năng tâm trương thất trái với E/e' = 13,8 ± 4,67. Khi đánh giá GLS trước can thiệp chúng tôi thấy GLS giảm xuống còn -11,94 ± 3,25 %.

Mối liên quan giữa GLS với nồng độ proBNP và nồng độ Troponin T máu, EF và CSVĐT trên siêu âm tim

Cơ tâm thất được cấu tạo bởi 3 lớp trong đó lớp cơ dọc dưới nội tâm mạc có liên quan đến áp lực thành tim. Vì vậy sự giảm co bóp của lớp cơ dọc sẽ dẫn đến tăng áp lực thành tim do đó sẽ làm tăng sản xuất proBNP cũng như NT-proBNP [8]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 1) cho thấy GLS có mối tương quan chặt với nồng độ proBNP với $r = 0,598$ và $p < 0,001$. Troponin T đặc hiệu cho tim là một protein được sinh ra do quá trình hoại tử cơ tim và có liên quan mật thiết với mức độ hoại tử cơ tim. Nồng độ Troponin T máu càng tăng thì mức độ hoại tử cơ tim càng rộng. Kết quả ở biểu đồ 2 cho thấy GLS có tương quan tuyến tính mức độ trung bình với nồng độ Troponin T máu ($r = 0,375$ và $p < 0,05$).

Mối liên quan giữa GLS và EF, CSVĐT: Kết quả biểu đồ 3 cho thấy GLS có mối tương quan tuyến tính rất chặt chẽ với EF biplane trước can thiệp ĐMV ($r = -0,745$; $p < 0,001$) và sau can thiệp ĐMV ($r = -0,703$; $p < 0,001$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của một số tác giả khác như S.Cimino nghiên cứu trên 20 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên được làm siêu âm speckle tracking và đánh giá EF bằng cộng hưởng từ sau can thiệp cho thấy EF có tương quan tuyến tính rất chặt chẽ với GLS với $r = -0,878$ [9]. Amira M và cộng sự đánh giá siêu âm speckle tracking trong vòng 24 giờ sau can thiệp ĐMV ở 30 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên cho thấy GLS có mối tương quan tuyến tính với EF trên siêu âm 2D với $r = -0,35$; $p = 0,01$ [10]. Khi tìm hiểu mối tương quan giữa GLS với CSVĐT trước và sau

can thiệp ĐMV chúng tôi thấy GLS có mối tương quan chặt với CSVĐT trước can thiệp ĐMV ($r = 0,655$; $p < 0,001$) và sau can thiệp ĐMV ($r = 0,587$; $p < 0,001$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với kết quả nghiên cứu của một số tác giả khác như S.Cimino và cộng sự cho thấy CSVĐT đánh giá bằng cộng hưởng từ có tương quan tuyến tính rất chặt chẽ với GLS với $r = 0,807$ [9]. Amira M và cộng sự cho thấy GLS có mối tương quan tuyến tính chặt chẽ với CSVĐT với $r = 0,507$; $p = 0,04$ [10].

Biến đổi của GLS trước và sau can thiệp ĐMV

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ở bảng 3 cho thấy GLS trung bình trong vòng 24 giờ đầu sau can thiệp ĐMV cải thiện rõ so với trước can thiệp ($-12,66 \pm 3,68$ so với $-11,94 \pm 3,25$; $p < 0,001$). Khi tìm hiểu về sự thay đổi GLS sau can thiệp theo từng phân nhóm chúng tôi thấy GLS sau can thiệp của các phân nhóm trên đều có xu hướng tăng, đặc biệt ở một số phân nhóm như: Killip I, nhóm được can

thiệp sớm trước 12 giờ kể từ khi đau ngực, nhóm có tổn thương 1 hoặc 2 nhánh ĐMV và nhóm có TIMI 0 lúc vào viện. Như vậy có thể nói GLS trong 24 giờ đầu sau can thiệp ĐMV có xu hướng cải thiện so với trước can thiệp. Do đó GLS là một thông số khá nhạy cho thấy sự thay đổi chức năng tim sớm ngay sau can thiệp ĐMV.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 30 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên trước và sau can thiệp động mạch vành qua da, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

- Sức căng dọc toàn bộ thất trái có tương quan tuyến tính với nồng độ proBNP và Troponin T máu, phân số tống máu EF và chỉ số vận động thành trên siêu âm.

- Sức căng dọc toàn bộ thất trái ngay sau can thiệp động mạch vành trong 24 giờ đầu có cải thiện so với trước can thiệp.

ABSTRACT

Investigate myocardial strain by 2D speckle tracking echocardiography in patients with acute ST elevation myocardial infarction before and after percutaneous coronary intervention

Nguyen Anh Tuan, Nguyen Thi Thu Hoai, Pham Nguyen Son, Ta Manh Cuong, Pham Thai Giang, Do Doan Loi

Objectives:

1/ To study the correlations between global longitudinal strain (GLS) and proBNP, Troponin T, and ejection fraction EF, wall motion score index (WMSI) by 2D echocardiography in patients with acute ST elevation myocardial infarction (STEMI)

2/ To investigate the variation in GLS in patients with STEMI before and after percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: 30 STEMI patients hospitalized in Vietnam National Heart Institute from January 2016 to September 2016 were included. Clinical examination, 12-lead ECG, pre and post PCI echocardiography, PCI were done for all patients. Echocardiography images were analyzed to assess global longitudinal strain (GLS) by EchoPAC 112 software (GE, USA).

Results: Mean age: 65.3 ± 10.4 years. Male: 83.3%. Killip I: 66.7%. GLS correlated well with proBNP ($r = 0.598$; $p < 0.001$) and Troponin T ($r = 0.375$; $p < 0.05$). GLS correlated well with EF biplane before PCI ($r = -0.745$; $p < 0.001$); after PCI ($r = -0.703$; $p < 0.001$) and WMSI before PCI ($r = 0.655$; $p < 0.001$);

after PCI ($r = 0.587$; $p < 0.001$). GLS obtained 24 hour after PCI was higher than GLS before intervention ($-12.66 \pm 3.68\%$ vs $-11.94 \pm 3.25\%$; $p < 0.001$).

Conclusions: GLS correlated well with proBNP, Troponin T and EF, WMSI by 2D echocardiography in patients with STEMI. GLS obtained 24 hour after PCI was higher than GLS before intervention in patients with STEMI.

Keywords: Speckle tracking, global longitudinal strain.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Thị Thu Thủy, Nguyễn Quang Tuấn, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt (2015) “Nghiên cứu sự thay đổi sức căng cơ tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên sau can thiệp động mạch vành”. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 69, trang 76-83.
2. Ola Gjesdal; Thomas Helle-Valle; Einar Hopp et al (2008), "Noninvasive Separation of Large, Medium, and Small Myocardial Infarcts in Survivors of Reperfused ST-Elevation Myocardial Infarction A Comprehensive Tissue Doppler and Speckle-Tracking Echocardiography Study. *Circ Cardiovasc Imaging*; 1:189-96.
3. Sjoli B, Grenne B, Smiseth OA Edvardsen T, Brunvand (2011), “The advantage of global strain compare to left ventricular ejection fraction to predict outcome after acute myocardial infarction”, *Echocardiography*; 28: 556-63
4. Tomasz Bochenek, Krystian Wita, Zbigniew Tabor et al (2011), “Value of speckle-tracking Echocardiography for prediction of left ventricular remodeling in patients with ST-elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous intervention”, *Journal of the American Society of Echocardiography* volume 24 number 12.
5. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe et al (2012), “Third universal definition of myocardial infarction”, *European Heart Journal* (2012) 33, 2551–2567.
6. Vũ Quang Ngọc (2011), “Nghiên cứu mức độ tưới máu cơ tim sau can thiệp động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên” *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú*, Trường Đại học Y Hà Nội.
7. Roberto M. Lang; Luigi P. Badano; Victor Mor-Avi et al (2015), “Recommendation for cardiac chamber Quantification by Echocardiography in Adults. An updates from American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging” *Journal of American Society of Echocardiography* Volume 28 number 1.
8. Mad Kristian Ersbøll (2013), “Left ventricular global longitudinal strain in acute myocardial infarction” *Danish Medical Journal* (2013); 60(8): B4697.
9. S. Cimino; E. Canali; V. Petronilli et al (2013), “Global and regional longitudinal strain assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function” *European Heart Journal* (2013) 14, 805–811.
10. Amira M. Ismail; Wael samy, Randa Aly et al (2015), “Longitudinal strain in patient with STEMI using speckle tracking echocardiography. Correlation with peak infarction mass and ejection fraction” *The Egyptian Journal of Critical Care Medicine* (2015) 3,45–53.

Dấu hiệu “đuôi sao chổi (B-line)” trên siêu âm phổi: Một yếu tố đánh giá tình trạng ứ huyết phổi ở bệnh nhân suy tim

Nghiêm Xuân Khánh*, Nguyễn Thị Bạch Yến**, Lê Tuấn Thành**

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Yên Bái*

Viện Tim mạch Việt Nam**

TÓM TẮT

Sự xuất hiện nhiều B-line (hay còn gọi là “đuôi sao chổi”) đại diện cho tình trạng ứ huyết tại phổi, đặc biệt trên nhóm bệnh nhân suy tim [1][2][3]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 53 bệnh nhân vào viện vì các triệu chứng suy tim (NYHA III và IV) nhằm mục đích ứng dụng việc khảo sát dấu hiệu B-line trong thực hành lâm sàng tại Việt Nam. Các bệnh nhân được tiến hành làm siêu âm phổi và siêu âm tim trong vòng 4h sau khi nhập viện và trước khi ra viện. Siêu âm phổi được thực hiện trên 28 cửa sổ siêu âm (12 bên trái và 16 bên phải), tính số lượng B-line ở từng cửa sổ. Chỉ số ULCs là tổng số B-line của 28 cửa sổ.

Kết quả chính: Có 11/53 bệnh nhân tử vong trong thời gian nghiên cứu. Tất cả các bệnh nhân khi nhập viện đều quan sát thấy có B-line trên siêu âm phổi ở mức độ nhiều (ULCs ≥ 30 B-line). Trên nhóm bệnh nhân được ra viện, chỉ số ULCs lúc vào viện ($72,9 \pm 31,65$) giảm rõ rệt so với lúc ra viện ($26,67 \pm 13$) ($p < 0,001$). ULCs có tương quan

đồng biến với mức độ suy tim theo NYHA ($r = 0,61$; $p < 0,001$), với nồng độ NT-proBNP ($r = 0,57$; $p < 0,001$), tương quan nghịch biến với EF $\leq 40\%$ ($r = -0,4$; $p < 0,05$). Nhóm bệnh nhân tử vong ($n=11$) có NYHA IV (100%), có thời gian phát hiện suy tim, NT-ProBNP, và số lượng B-line lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm được ra viện (P tương ứng là 0.0001, 0.047, 0.02).

Kết luận và khuyến nghị: Số lượng B-line có mối tương quan đối với các chỉ số đánh giá mức độ suy tim trên lâm sàng (NYHA) và cận lâm sàng (nồng độ NT-proBNP và EF $\leq 40\%$). Sự giảm hẳn số lượng B-line sau điều trị ở các bệnh nhân suy tim gợi ý đây là một trong những yếu tố tiên lượng nhập viện cũng như đánh giá hiệu quả điều trị. Sự khác biệt số lượng B-line có ý nghĩa thống kê giữa nhóm tử vong và nhóm được ra viện gợi ý đây là một yếu tố tiên lượng tử vong lúc nhập viện. Dấu hiệu này nên được ứng dụng trong thực tiễn lâm sàng trên nhóm bệnh nhân suy tim nhằm bổ sung thông tin phục vụ chẩn đoán và điều trị.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim mạn tính là một hội chứng lâm sàng phức tạp thường được đặc trưng bởi những đợt cấp mất bù. Suy tim là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong những nguyên nhân tử vong do tim mạch [4]. Trong suy tim tình trạng xung huyết phổi do áp lực của thất trái và nhĩ trái cao đang là nguyên nhân phổ biến khiến các bệnh nhân suy tim phải nhập viện [5]. Nó được chứng minh là thường xảy ra trước các biểu hiện lâm sàng khởi phát của suy tim và trước khi bệnh nhân nhập viện. Như vậy, cần phải có một kỹ thuật với độ nhạy cao và chính xác để có thể phát hiện phù phổi trước khi nó thực sự trở nên rõ ràng trên lâm sàng [6]. Trong khoảng 15 năm nay một lĩnh vực trong chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh đã nổi lên trong thực hành lâm sàng đó là siêu âm phổi. Ứng dụng chủ yếu của siêu âm phổi cho các chuyên gia tim mạch là đánh giá dấu hiệu “đuôi sao chổi” hay còn gọi là B-line, sự xuất hiện của nhiều B-line đại diện cho tình trạng ứ huyết tại phổi và B-line giúp phân biệt khó thở cấp do tim hay do phổi [2]. Chỉ số ULCs là tổng số B-line ở các vị trí khảo sát đã được chứng minh là có tương quan với một vài thông số đánh giá suy tim trên lâm sàng và cận lâm sàng như: NYHA, NT-proBNP và EF, và có giá trị trong chẩn đoán và tiên lượng suy tim [2].

Tại Việt Nam vẫn chưa có nghiên cứu nào về vấn đề này. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu dấu hiệu “đuôi sao chổi (B-line)” trên siêu âm phổi ở bệnh nhân suy tim” với mục tiêu đánh giá sự thay đổi của dấu hiệu này trước và sau điều trị, tìm hiểu mối liên quan của dấu hiệu này với một số thông số đánh giá suy tim.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân vào viện vì các triệu chứng của suy tim, được chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn

ESC 2016 [7], được theo dõi và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam. Thời gian nghiên cứu từ tháng 10/2016 đến tháng 08/2017.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

Chúng tôi loại trừ các bệnh nhân có tổn thương phổi nguyên nhân không phải do tim: Viêm phổi thùy, tắc mạch phổi, K phế quản, tràn dịch màng phổi không do tim, tâm phế mạn..., bệnh nhân có tình trạng ứ khí tại phổi: COPD, hen phế quản, tràn khí màng phổi... Bệnh nhân suy gan, suy thận giai đoạn cuối, các bệnh nhân < 18 tuổi.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi khi nhập viện và trước ra viện trên một nhóm bệnh nhân.

Các bước tiến hành nghiên cứu

- BN được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng, siêu âm phổi cùng lúc với siêu âm tim trong vòng 4h sau khi nhập viện và trước khi ra viện.

- BN được thu thập đầy đủ biến số và chỉ số n/c theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

- Có 53 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu nhưng 11 bệnh nhân tử vong trước khi được ra viện nên được tách làm một nhóm riêng để đánh giá tiên lượng tử vong.

- Siêu âm tim phổi được tiến hành hai lần tại thời điểm trong vòng 4 giờ sau khi nhập viện và trước khi ra viện.

Địa điểm tiến hành: phòng siêu âm tim, Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội.
Phương tiện: Máy siêu âm tim với đầu dò phased array tần số 2,5 – 3,5 MHz.

Quy trình tiến hành siêu âm phổi

- Kỹ thuật thực hiện:

Thời gian thực hiện có thể trong vòng 5-10 phút.

Bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi. Đặt đầu dò theo các khoang liên sườn để khám. Khảo sát các vùng ngực cả 2 bên. Cắt dọc để lấy được dấu con dơi (“bat” sign) sau đó mới xác định các dấu khác. Mỗi vùng được thăm dò từ đỉnh đến đáy, theo các

đường cạnh ức, đường giữa đòn, đường nách trước, đường nách giữa mỗi bên. Bên phải quét từ KLS 2 đến 5, bên trái từ KLS 2 đến 4. Điều này cho phép kiểm tra 28 cửa sổ khác nhau, 16 bên phải và 12 bên trái [8][9].



Hình 1. Dấu hiệu B-line

- Tiêu chuẩn chẩn đoán đường B-line khi thỏa đủ 4 đặc điểm sau [9].

- Bắt đầu từ đường màng phổi đến gờ màn hình
- Di chuyển đồng bộ với dấu phổi trượt.
- Những đường tăng âm, dài, không bị mờ đi theo trục dọc (giống tia laser).

• Xóa đi những đường cơ bản của nhu mô phổi (A-line) theo trục ngang.

- Nhận định kết quả: Từ 28 cửa sổ B-line được đếm từ 0 - 10 ở mỗi vị trí khám. Tính là 0 (B-line) khi không có B-line trong vùng khám, và khi ở một vị trí khám với đầu dò tim trắng toàn màn hình được xem như tương ứng với 10 (B-line).

- Picano và cộng sự chia mức độ ứ huyết phổi theo chỉ số ULCs như sau: ULCs < 5: không ứ huyết phổi, 5 ≤ ULCs ≤ 15: ứ huyết phổi mức độ nhẹ, 16 ≤ ULCs ≤ 29: ứ huyết phổi mức độ vừa, ULCs ≥ 30: ứ huyết phổi mức độ nhiều [9].

Phân tích thống kê

Các số liệu thu được xử lý trên máy tính bằng các

thuật toán sử dụng chương trình phần mềm SPSS 16.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong quá trình nghiên cứu, 11 bệnh nhân tử vong trước khi được siêu âm tim phổi lần hai được chúng tôi tách thành một nhóm riêng để phân tích. Nhóm còn lại được ra viện.

Đặc điểm chung của nhóm được ra viện

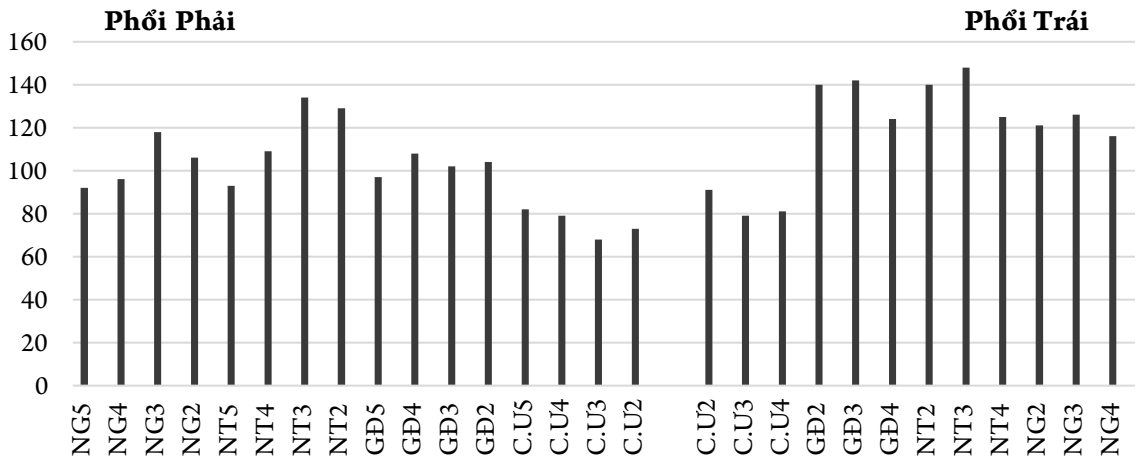
Có 61% nam giới, tuổi trung bình là 63,83 ± 15,65. Thời gian điều trị trung bình: 12,21 ± 6,1 (ngày). Các bệnh lý gây suy tim của nhóm đối tượng nghiên cứu bao gồm: Bệnh van tim (50%), THA (45,2%), BTMCB (31%), BCTG (23,8%).

Bảng 1. Đặc điểm của các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trước điều trị

Triệu chứng	Trước điều trị (n=42)	
Phù phổi cấp (%)	23,8	
Ran ẩm ở phổi (%)	88,1	
Phù mắt cá chân (%)	66,7	
Gan to, PHGTMC (+) (%)	71,4	
NYHA	II	
	III	59,5
	IV	40,5
NT-proBNP (ng/L)	18135,55 ± 9686,24	
EF(%)	32,74 ± 15,17	

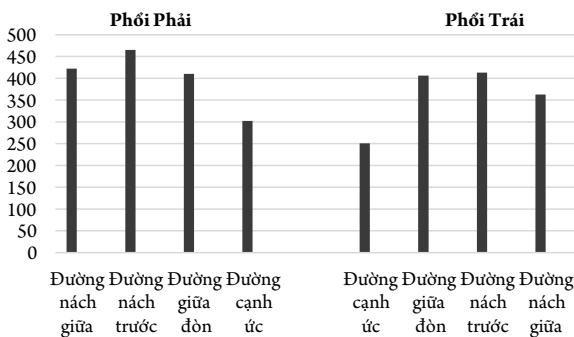
Nhận xét: Các bệnh nhân trong nghiên cứu đều vào viện trong tình trạng suy tim NYHA III và IV, đặc biệt có 23,8% BN vào viện trong tình trạng phù phổi cấp. Nồng độ NT-proBNP vào viện cao 18135,55 ± 9686,24 ng/L. Phân suất tổng máu trung bình là 32,74 ± 15,17 (%).

Đặc điểm B-line và chỉ số ULCs trước điều trị



Biểu đồ 1. Đặc điểm tổng số B-line ở 28 cửa sổ siêu âm

Nhận xét: Bên phải có 16 cửa sổ, các cửa sổ đường cạnh ức KLS 2,3,4,5 có số lượng B-line ít hơn các cửa sổ còn lại. Bên trái có 12 cửa sổ, các cửa sổ đường cạnh ức 2,3,4 có số lượng B-line ít hơn các đường còn lại. Cửa sổ đường nách trước khoang liên sườn 3 cả 2 bên đều có số lượng B-line nhiều hơn các cửa sổ còn lại.



Biểu đồ 2. Đặc điểm tổng số B-line theo các đường khảo sát theo trực dọc

Nhận xét: - Đường cạnh ức có số lượng B-line ít hơn các đường còn lại cùng bên ($p < 0,05$ so sánh với các đường còn lại cùng bên). Đường nách trước 2 bên có số lượng B-line nhiều hơn các đường còn lại.

Bảng 2. Đặc điểm tổng số B-line theo các vùng khảo sát

	Bên phải	Bên Trái
Vùng trước	18,17 ± 8,92	16,09 ± 8,8
Vùng bên	19,86 ± 1,08	18,5 ± 7,89
P	< 0,01	< 0,01

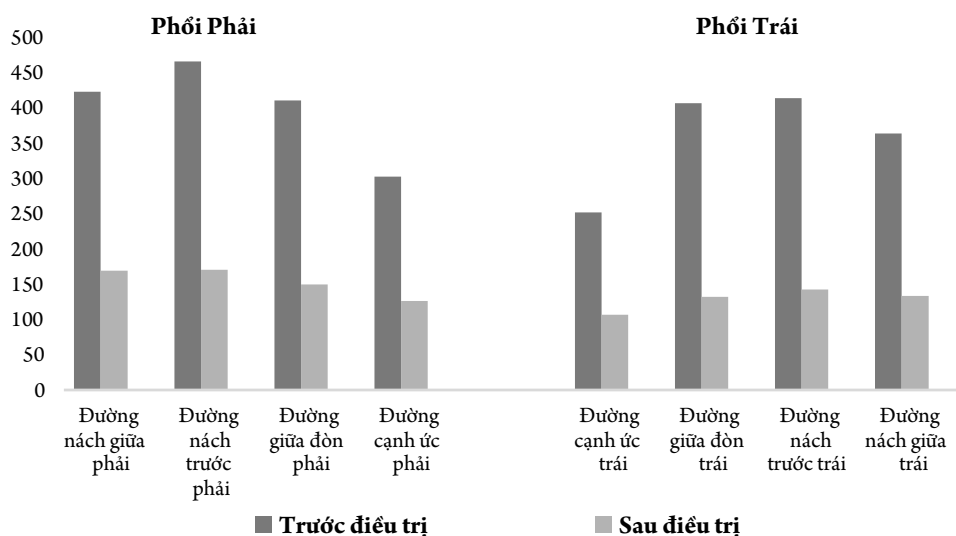
Nhận xét: Chia ngực mỗi bên ra làm 2 vùng, vùng trước gồm các cửa sổ khảo sát theo các đường cạnh ức và đường giữa đôn, vùng bên gồm các cửa sổ khảo sát theo các đường nách trước và nách giữa. Vùng bên có số lượng B-line nhiều hơn vùng trước mỗi bên.

Bảng 3. Mức độ ứ huyết phổi theo chỉ số ULCs trước và sau điều trị (Picano và cộng sự)

Mức độ ứ huyết phổi	ULCs Vào viện	
	N(%)	TB ± ĐLC
Không (ULCs < 5)	0	
Nhẹ ($5 \leq \text{ULCs} \leq 15$)	0	
Vừa ($16 \leq \text{ULCs} \leq 29$)	0	
Nhiều (ULCs ≥ 30)	42(100%)	72,9 ± 31,65

Nhận xét: Tại thời điểm vào viện 100% bệnh nhân ứ huyết phổi mức độ nhiều. ULCs trung bình là 72,9 ± 31,65.

Đặc điểm sự thay đổi của B-line và chỉ số ULCs sau điều trị



Biểu đồ 3. Sự thay đổi tổng số B-line sau điều trị

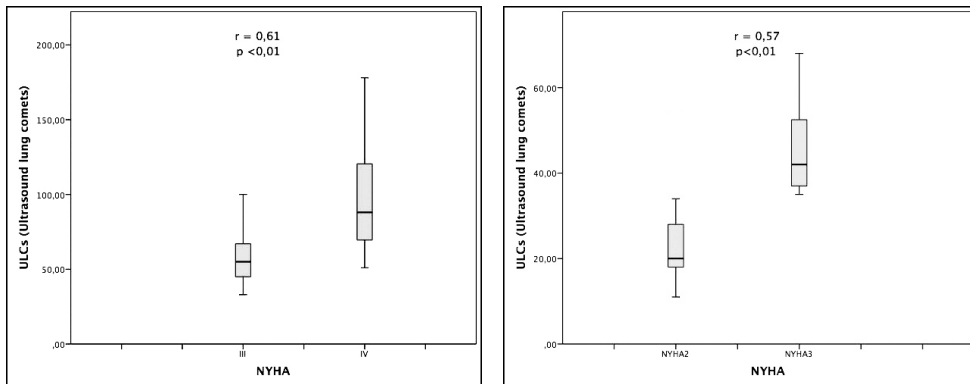
Nhận xét: Sau điều trị có số lượng B-line ở các đường và vùng khảo sát giảm đi rõ rệt.

Bảng 4. Sự thay đổi mức độ ứ huyết phổi theo chỉ số ULCs sau điều trị

Mức độ ứ huyết phổi	ULCs trước điều trị		ULCs sau điều trị		p
	N(%)	TB ± DLC	N(%)	TB ± DLC	
Không (ULCs < 5)	0		0		< 0,01
Nhẹ (5 ≤ ULCs ≤ 15)	0		6 (14,2%)	12,67 ± 1,63	
Vừa (16 ≤ ULCs ≤ 29)	0		21 (50%)	20,76 ± 3,65	
Nhiều (ULCs ≥ 30)	42 (100%)	72,9 ± 31,65	15 (35,7%)	40,53 ± 11,5	
Tổng	42 (100%)	72,9 ± 31,65	42 (100%)	26,67 ± 13	

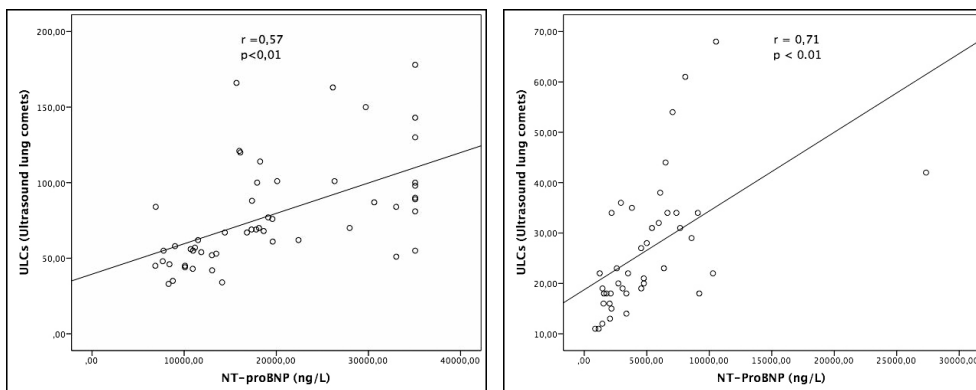
Nhận xét: Sau điều trị mức độ ứ huyết phổi của các bệnh nhân giảm đi rõ rệt, chỉ còn 35,7% ứ huyết phổi mức độ nhiều (ULCs trung bình của nhóm này: 40,53 ± 11,5), 50% ứ huyết phổi mức độ vừa, 14,2% ứ huyết phổi mức độ nhẹ.

Mối tương quan của chỉ số ULCs và một vài thông số trên lâm sàng và cận lâm sàng

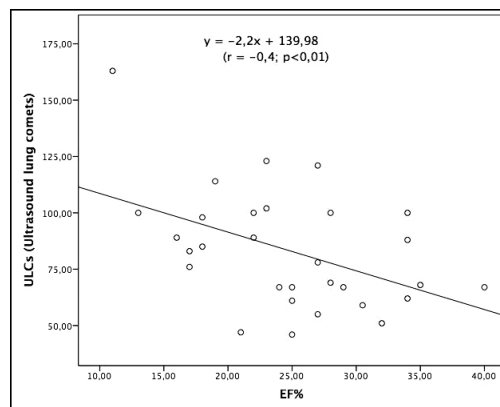


Biểu đồ 4. Tương quan tuyến tính của ULCs và NYHA

Nhận xét: Chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính chặt chẽ với NYHA trước và sau điều trị.



Nhận xét: Chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính chặt chẽ với nồng độ NT-proBNP trước và sau điều trị.



Nhận xét: Khi xét riêng nhóm suy tim EF giảm ($EF \leq 40\%$) thấy có sự tương quan yếu giữa EF và ULCs ($r = -0,4; p < 0,05$).

Bảng 5. ULCs có sự khác biệt giữa nhóm tử vong và nhóm được ra viện

Triệu chứng lâm sàng		Nhóm ra viện (n=42)		Nhóm tử vong (n=11)		P
		n	%	n	%	
NYHA	I					
	II					
	III	25	59,5			
	IV	17	40,5	11	100	0,000
Thời gian suy tim (năm)		2,64 ± 2,11		6,36 ± 2,25		0,000
NT-ProBNP (ng/l)		18135,55 ± 9686,24		24601,31 ± 7973,49		0,047
ULCs (B-line)		72,9 ± 31,65		100,45 ± 42,16		0,02

So sánh các yếu tố liên quan tới tình trạng suy tim cũng như lâm sàng của hai nhóm bệnh nhân tử vong (n=11) và được ra viện (n=42) cho thấy thời gian suy tim có sự khác biệt rõ rệt giữa hai nhóm này, toàn bộ nhóm tử vong có mức NYHA IV, ULCs của nhóm tử vong lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm ra viện, còn NT-ProBNP có sự khác biệt nhẹ (bảng 5).

BÀN LUẬN

Đối với nhóm được ra viện, khi nghiên cứu đặc điểm số lượng B-line theo 28 cửa sổ và các đường khảo sát theo trục dọc ta thấy: các cửa sổ ở đường cạnh ức 2 bên có số lượng B-line ít hơn hẳn so với các cửa sổ còn lại cùng bên, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05). Kết quả này có thể được giải thích do ở các bệnh nhân suy tim, tình trạng ứ dịch làm cho tim to che lấp vùng cạnh ức 2 bên, làm hạn chế quan sát B-line dẫn tới kết quả số B-line ở hai vùng này thấp hơn các vùng còn lại. Cửa sổ ở khoang liên sườn 3 đường nách trước 2 bên có số lượng B-line nhiều hơn các cửa sổ còn lại (p<0,05). Kết quả này tương tự nghiên cứu của Frassi [11] và Jambrik [12]. Hai tác giả này còn đưa ra một đề xuất là trong trường hợp cấp cứu chúng ta chỉ cần khảo sát ở hai vị trí duy nhất là khoang liên sườn 3 nách trước mỗi bên.

Chia vùng ngực mỗi bên ra thành 2 vùng: vùng trước gồm các đường cạnh ức và đường giữa đòn, vùng bên gồm đường nách trước và nách giữa. So sánh số lượng B-line giữa các vùng cùng bên, ta thấy: bên phải mỗi vùng tương ứng có 8 cửa sổ, số lượng B-line vùng trước (18,17 ± 8,92) ít hơn số B-line ở vùng bên (19,86 ± 1,08), p<0,05. Bên trái mỗi vùng tương ứng có 6 cửa sổ, số lượng B-line ở vùng trước (16,09 ± 8,8) ít hơn vùng bên (18,5 ± 7,89), p<0,01. Kết quả này của chúng tôi cũng tương tự kết quả trong nghiên cứu của tác giả Donadio C. và cộng sự kết quả cho thấy đường cạnh ức 2 bên có số lượng ít hơn các đường còn lại cùng bên và phân bố B-line không đồng đều giữa các vùng phổi khác nhau, một lượng lớn B-line được tìm thấy ở các vùng bên [13]. Nghiên cứu của Prosen và nghiên cứu của Lichtenstein, thấy số lượng B-line ở các vùng bên nhiều hơn ở các vùng trước [14] [15].

Tổng số điểm sao chổi phổi hay còn gọi là chỉ số ULCs là tổng số B-line thu được từ 28 cửa sổ siêu âm. Đây được coi là chỉ số đặc hiệu cho các nghiên cứu về siêu âm phổi ở bệnh nhân suy tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi kết quả thu được chỉ số ULCs tại thời điểm nhập viện của 42 bệnh nhân trung bình: 72,9 ± 31,65 cho thấy tình trạng ứ huyết phổi lúc vào viện của các bệnh nhân nghiên cứu đều

ở mức độ nhiều. Do bệnh nhân của chúng tôi đều nhập viện trong tình trạng suy tim mức độ từ trung bình đến nặng (NYHA III và IV). Chỉ số ULCs tại thời điểm nhập viện trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn trong nghiên cứu của Frassi F [11] ULCs trung bình là 50 ± 37 . Do nghiên cứu này đối tượng là 340 bệnh nhân nhập viện tại khoa tim mạch nói chung, trong đó chỉ có 37 bệnh nhân suy tim cấp.

Sau điều trị, cùng với sự thay đổi tích cực của các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, số lượng B-line cũng giảm đi rất nhiều, mức độ ứ huyết phổi cũng cải thiện nhiều. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự về sự thay đổi tích cực của số B-line sau điều trị, tương tự như trong nghiên cứu của Volpicelli [14], Noble [17], Mallamaci [18].

Mối tương quan của ULCs với NYHA, NT-proBNP, EF

Chỉ số ULCs có tương quan chặt chẽ đồng biến với NYHA tại thời điểm trước điều trị và sau điều trị với hệ số tương quan r lần lượt là 0,61 và 0,57, $p < 0,01$. Kết quả này cũng tương tự như trong nghiên cứu của Frassi F. [11] thấy ULCs có tương quan với NYHA tại thời điểm nhập viện.

Chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính chặt chẽ với NT-proBNP tại thời điểm vào viện ($r = 0,57$; $p < 0,001$), ra viện ($r = 0,71$; $p < 0,001$). Sở dĩ hệ số tương quan tại thời điểm nhập viện thấp hơn do siêu âm phổi và xét nghiệm NT-proBNP không được làm cùng một lúc như thời điểm ra viện. Tăng áp lực thất trái là cơ chế kích hoạt chung cho cả NT-proBNP và sự xuất hiện của B-line trên siêu âm phổi. Như vậy sự phù hợp tổng thể và mối tương quan của chỉ số ULCs và nồng độ NT-proBNP là điều không đáng ngạc nhiên. Nghiên cứu của Miglioranza [19], cho thấy chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính chặt chẽ với NT-proBNP ($r = 0,72$; $p < 0,0001$). Nghiên cứu của Gargani L và cộng sự, chỉ số ULCs có tương quan khá chặt chẽ với NT-proBNP ($r = 0,69$; $p < 0,0001$). Cả hai nghiên cứu này đều được tiến hành ở khoa

cấp cứu, siêu âm phổi và xét nghiệm NT-proBNP được làm cùng thời điểm nên hệ số tương quan lúc vào viện lớn hơn trong nghiên cứu của chúng tôi.

Khi nghiên cứu riêng nhóm bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái giảm ($EF \leq 40\%$) chúng ta thấy có mối tương quan trung bình giữa chỉ số ULCs và EF với $r = -0,4$; $p < 0,05$. Ở nhóm bệnh nhân suy tim tâm thu nặng, tình trạng ứ dịch tại thất trái và nhĩ trái nặng nề hơn, đây là yếu tố tạo thuận cho sự xuất hiện và gia tăng của các B-line trên siêu âm phổi. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của nghiên cứu của Agricola E. [20], trong số các bệnh nhân suy tim tâm thu EF giảm ($EF \leq 40\%$), kết quả cho thấy chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính trung với EF ($r = -0,37$; $p < 0,01$), nghiên cứu của Frassi F [11], ở các bệnh nhân suy chức năng tâm thu mức độ trung bình đến nặng ($EF \leq 45\%$), EF có mối tương quan trung bình với chỉ số ULCs ($r = -0,354$; $p < 0,0001$).

Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành trên 53 bệnh nhân vào viện vì suy tim NYHA III và IV. Phân loại suy tim theo NYHA đã trở nên kinh điển trong thực hành lâm sàng. Tuy nhóm tử vong ($n = 11$) có 100% là NYHA IV, nhưng trong số bệnh nhân được ra viện ($n = 42$) thì cũng có tới 40,5% bệnh nhân ($n = 17$) suy tim NYHA IV. Ở nhóm bệnh nhân này, sau điều trị các triệu chứng suy tim đều cải thiện rõ rệt chỉ còn 16,67% NYHA III; 83,33% NYHA II. Điều đó gợi ý rằng phân loại suy tim theo NYHA chỉ có tính chất tham khảo trong tiên lượng tử vong.

Trong khi đó, ULCs ở nhóm tử vong ($100,45 \pm 42,16$) lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm được ra viện ($72,9 \pm 31,65$), mặc dù đều ở mức nhiều theo phân loại ứ huyết phổi của Picano và cộng sự (≥ 30). Điều này gợi ý cần nghiên cứu một mức ứ huyết phổi cao hơn ($VD \geq 60$) để tiên lượng tử vong cho bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Ở nhóm bệnh nhân được ra viện sau điều trị,

ULCs giảm rõ rệt cùng với các thông số đánh giá suy tim. Chỉ số ULCs có tương quan tuyến tính với mức độ suy tim theo NYHA, nồng độ NT-proBNP và EF $\leq 40\%$, gợi ý ULCs cũng có thể là một trong những thông số đánh giá tình trạng suy tim. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của chỉ số ULCs ở nhóm tử vong so với nhóm được ra viện gợi ý đây có thể là một yếu tố tiên lượng tử vong trên bệnh nhân suy tim mạn tính có đợt cấp mất bù. Chúng tôi khuyến nghị tiếp tục nghiên cứu lớn hơn về ứng dụng của chỉ số ULCs

trong thực hành lâm sàng. Trong thực hành lâm sàng, chúng tôi đề xuất ứng dụng đánh giá ULCs ở các cửa sổ bên (đường nách trước và giữa) tốt hơn so với các cửa sổ trước ngực (đường cạnh ức và giữa đòn).

LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn các thầy cô tại Viện Tim mạch Việt Nam, Phòng Siêu âm Tim Mạch, các đồng nghiệp và các bệnh nhân tham gia nghiên cứu này.

ABSTRACT

Ultrasound lung comets: a clinical index of pulmonary congestion

Multiple B-lines (also called lung comets) representatives to a congested lung, particularly in heart failure patients [1][2][3]. In order to validate the lung ultrasound technique on Vietnamese patients, a group of 53 heart failure subjects (NYHA III, IV), at the time of the first 4 hours since admission, was observed by clinical symptoms and determined cardiac failure indexes along with lung ultrasound. In 28 views (including 12 on the left and 16 on the right chest), we counted the number of B-line (Ultrasound lung comets_ ULCs index) at baseline and right before patients' recovery.

Result: during study time, there were 11/53 patient died. All of observed patients had high ULCs index (≥ 30 B-line) at baseline. In the recovered group (n=42), ULCs-I was decreased significantly after the period of treatment (from $72,9 \pm 31,65$ to $26,67 \pm 13$ ($P < 0,001$)). ULCs-I was found a covariate correlation with NYHA, NT-proBNP, and an inverted correlation with EF. In the died group (n=11), all of them had classified at NYHA IV, with significant higher of "time to have heart failure diagnosis", NT-proBNP, and ULCs-I (with P was 0.0001, 0.047, 0.02 respectively).

Conclusion and recommendation: There is a correlation between ULCs-I and heart failure indexes (NYHA, NT-proBNP concentration, and EF). Significant reduction of B-line number after treatment in heart failure patients suggests that ULCs might be one of predictor of re-admission and suitable index for follow up the patients. Significant difference between death and recovery group suggest the ULCs-I might be a predictor of death. The index should be widely applied to heart failure patients in clinical practice.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gargani L. và Volpicelli G. (2014). How I do it: Lung ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound*, **12**, 25.
2. Ang S.-H. và Andrus P. (2012). Lung Ultrasound in the Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Curr Cardiol Rev*, **8**(2), 123–136.
3. M Tsverava, D Tsverava (2010). Comet tail artefact in diagnosis of pulmonary congestion in patients with diastolic heart failure. 187 28 35.
4. Mosterd A. và Hoes A.W. (2007). Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*, **93**(9), 1137-1146.

5. **Gheorghide M. và Zannad F. (2005).** Modern management of acute heart failure syndromes. *Eur Heart J Suppl*, 7(suppl_B), B3–B7.
6. **Lange N.R. và Schuster D.P. (1999).** The measurement of lung water. *Crit Care*, 3(2), R19–R24.
7. **Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. và cộng sự. (2016).** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 37(27), 2129–2200.
8. **Gargani L. (2011).** Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound*, 9, 6.
9. **Summerfield D.T. và Johnson B.D. (2013).** Lung Ultrasound Comet Tails - Technique and Clinical Significance. .
10. **Summerfield D.T. và Johnson B.D. (2013).** Lung Ultrasound Comet Tails -Technique and Clinical Significance. .
11. **Frassi F., Gargani L., Gligorova S. và cộng sự. (2007).** Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr*, 8(6), 474–479.
12. **Jambrik Z., Monti S., Coppola V. và cộng sự. (2004).** Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol*, 93(10), 1265–1270.
13. **Effective and Timely Evaluation of Pulmonary Congestion: Qualitative Comparison Between Lung Ultrasound and Thoracic Bioelectrical Impedance in Maintenance Hemodialysis Patients - Semantic Scholar.** </paper/Effective - and - Timely - Evaluation - of - Pulmonary - Conge - Donadio - Bozzoli/ caa20cd11dfa55ff250ffde97d1fed1e2ce05884>, accessed: 19/09/2017.
14. **Prosen G., Klemen P., Strnad M. và cộng sự. (2011).** Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. *Crit Care*, 15(2), R114.
15. **Lichtenstein D. và Mezière G. (1998).** A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med*, 24(12), 1331–1334.
16. **Volpicelli G., Caramello V., Cardinale L. và cộng sự. (2008).** Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med*, 26(5), 585–591.
17. **Noble V.E., Murray A.F., Capp R. và cộng sự. (2009).** Ultrasound assessment for extravascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest*, 135(6), 1433–1439.
18. **Mallamaci F., Benedetto F.A., Tripepi R. và cộng sự. (2010).** Detection of pulmonary congestion by chest ultrasound in dialysis patients. *JACC Cardiovasc Imaging*, 3(6), 586–594.
19. **Miglioranza M.H., Gargani L., Sant’Anna R.T. và cộng sự. (2013).** Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*, 6(11), 1141–1151.
20. **Agricola E., Picano E., Oppizzi M. và cộng sự. (2006).** Assessment of stress-induced pulmonary interstitial edema by chest ultrasound during exercise echocardiography and its correlation with left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*, 19(4), 457–463.

Nghiên cứu bước đầu về tình trạng bệnh tăng Cholesterol máu có tính gia đình ở các trường hợp mắc bệnh mạch vành sớm

Kim Ngọc Thanh^{*,**}, Trần Trung Thành^{**}, Trần Đức Huy^{**}, Lê Hồng An^{***}, Trương Thanh Hương^{*,**}

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội**

Khoa Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội ***

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Bệnh tăng cholesterol máu có tính gia đình (Familial hypercholesterolemia - FH) là bệnh lý di truyền gen trội có LDL-C trong máu tăng cao, hậu quả gây bệnh mạch vành sớm. Hiểu biết về bệnh này tại Việt Nam còn hạn chế. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu sau: (1) Xác định tỷ lệ bệnh nhân bị tăng Cholesterol máu có tính gia đình trong các trường hợp có bệnh mạch vành sớm; (2) Tìm hiểu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân FH.

Phương pháp và đối tượng nghiên cứu: Hồi cứu, mô tả cắt ngang trên 677 bệnh nhân có bệnh mạch vành sớm, áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh FH của Dutch (sửa đổi theo 95% bách phân vị LDL-C máu của người Việt Nam).

Kết quả nghiên cứu: Tỷ lệ FH ở bệnh nhân bệnh mạch vành sớm là 2.7%. Trong 18 bệnh nhân FH: 77.8% bệnh nhân FH có hẹp $\geq 70\%$ đường kính lòng mạch ít nhất 1 nhánh động mạch vành và có 12 trường hợp đặt stent, 2 trường hợp bắc cầu chủ vành.

Kết luận: Nghiên cứu cho thấy bệnh lý FH là thường gặp ở nhóm người trẻ tuổi có bệnh mạch vành mắc bệnh FH và phần lớn có tổn thương mạch vành nghiêm trọng.

Từ khóa: Tăng Cholesterol máu có tính gia đình, Bệnh mạch vành sớm.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tăng Cholesterol máu có tính chất gia đình (Familial Hypercholesterolemia, viết tắt: FH) là bệnh lý di truyền gen trội đặc trưng bởi hiện tượng LDL-C huyết tương tăng cao. Các nghiên cứu dịch tễ trên thế giới ghi nhận một số lượng bệnh nhân FH trong cộng đồng, với ước tính khoảng 20 triệu người trên thế giới mắc bệnh [1]. Các bệnh nhân FH có nguy cơ mắc bệnh mạch vành sớm, có thể xuất hiện trước 35 tuổi. Tại Việt Nam, hiện có khoảng trống trong chẩn đoán và điều trị bệnh FH. Vì vậy, nghiên cứu chúng tôi gồm 2 mục tiêu: (1) Xác định tỷ lệ bệnh nhân bị FH trong các trường hợp có bệnh mạch vành sớm; (2) Tìm hiểu một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân FH.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, hồi cứu. Các số liệu thu thập theo hồ sơ nghiên cứu trong 15 tháng (2013 – 2015), tại Viện Tim mạch Việt Nam.

Đối tượng nghiên cứu: Tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán bệnh mạch vành sớm theo tiêu chuẩn nghiên cứu được thu thập số liệu theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân mắc bệnh mạch vành sớm: (1) Tuổi: Nam <55 tuổi, nữ <60 tuổi;

(2) Có bằng chứng hình ảnh tổn thương động mạch vành (dựa trên kết quả chụp cắt lớp vi tính động mạch vành và/hoặc chụp mạch vành qua da).

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh tăng Cholesterol máu có tính gia đình: Đáp ứng tiêu chuẩn Dutch sửa đổi [2]. Chẩn đoán FH khi điểm DUTCH > 5.

Tiêu chuẩn DUTCH	Điểm	Tiêu chuẩn DUTCH	Điểm
Tiền sử gia đình		(2) Bệnh cảnh lâm sàng	
Người thân trực hệ (họ hàng bậc 1) sớm mắc bệnh mạch vành hoặc bệnh ĐM khác (nam trước 55 tuổi, nữ trước 60 tuổi) HOẶC Đã từng có kết quả LDL-C cao, trong nhóm >95% phân bố theo tuổi và giới	1	Người sớm mắc bệnh mạch vành (nam < 55 tuổi, nữ < 60 tuổi)	2
Họ hàng bậc 1 có hình ảnh u mỡ bám gan và/hoặc vòng giác mạc HOẶC Trẻ <18 tuổi có kết quả LDL-C cao, trong nhóm > 95% phân bố theo tuổi và giới	2	Người bị tai biến mạch não hoặc bệnh động mạch ngoại biên sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 60 tuổi)	1
(3) Khám lâm sàng		(4) Xét nghiệm LDL-C máu (theo 95% bách phân vị người Việt Nam)	
Có u mỡ bám gan	6	LDL-C > 4.6 mmol/l	8
		3.8 < LDL-C ≤ 4.6 mmol/l	5
Có vòng giác mạc từ trước 45 tuổi	4	3.5 < LDL-C ≤ 3.8 mmol/l	3
		LDL-C ≤ 3.5 mmol/l	1
Tính tổng điểm (1) + (2) + (3) + (4): ≥ 8 ĐIỂM: Chắc chắn FH; 6-7 điểm: Có thể FH; 3-5 điểm: Nghi ngờ FH; Dưới 3 điểm: Ít khả năng			

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong 15 tháng, tại Viện Tim mạch Việt Nam, có 3802 bệnh nhân mắc bệnh mạch vành nhập viện, trong đó 677 trường hợp là bệnh mạch vành sớm. Số liệu thống kê ghi nhận có 18 bệnh nhân FH mắc bệnh mạch vành sớm với điểm DUTCH ≥ 6. Như vậy, tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán xác định có FH trong tổng số bệnh nhân bệnh mạch vành sớm là 2.7%.

Bảng 1. Phân bố giới và tuổi của bệnh nhân FH có bệnh mạch vành sớm (FH-PCHD)

Bệnh nhân FH -PCHD	Tuổi trung bình (năm)	P < 0.001 (t-test)
Nam giới (n=13)	47.9 ± 6.1	
Nữ giới (n=5)	55.2 ± 2.3	
Toàn bộ (n=18)	± 6.3	

Nhận xét:

- Tỷ lệ nam/nữ ở bệnh nhân FH – PCHD = 2.6.

- Nhóm bệnh nhân FH nam giới trẻ tuổi hơn nhóm bệnh nhân FH nữ giới, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.001$, t-test).

Yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành của 18 bệnh nhân FH:

+ Nhóm nam giới: 6/13 (46.2%) có hút thuốc lá, 5/13 (38.5%) có tăng huyết áp.

+ Nhóm nữ giới: không có hút thuốc lá, 1/5 (20%) có tăng huyết áp.

Bảng 2. Đặc điểm lipid máu của bệnh nhân FH mắc bệnh mạch vành sớm

Chỉ số lipid máu	X ± SD (mmol/l)	Nhỏ nhất (mmol/l)	Lớn nhất (mmol/l)
Cholesterol toàn phần	6.91 ± 1.54	5.54	12.21
LDL-C	4.73 ± 1.15	3.64	8.1
HDL-C	1.22 ± 0.28	0.81	1.67
Triglycerid	1.86 ± 0.71	0.8	2.99

Nhận xét: Các bệnh nhân FH có nồng độ Cholesterol máu toàn phần và LDL-C ở ngưỡng cao, trong khi nồng độ HDL-C và Triglycerid trong giới hạn bình thường.

Đặc điểm về tổn thương động mạch vành:

- **Số lượng mạch vành bị hẹp:** 77.8% có tổn thương ≥ 1 thân; 72.2% có tổn thương ≥ 2 thân; 44.4% có tổn thương 3 thân.

- **Vị trí mạch vành bị hẹp:** 72.2% tổn thương tại động mạch vành phải, 38.9% có tổn thương động mạch vành trái, 33.3% có tổn thương nhánh mũ

Điều trị ở các bệnh nhân FH mắc bệnh mạch vành sớm

Trong 18 bệnh nhân FH, 12 bệnh nhân được đặt stent động mạch vành, 2 bệnh nhân được phẫu

thuật bắc cầu chủ vành và 4 bệnh nhân được điều trị nội khoa.

Thời điểm xuất viện, 100% bệnh nhân được điều trị thuốc hạ lipid máu nhóm Statin, với biệt dược và liều thuốc hàng ngày như bảng sau:

Statin (liều hàng ngày)	Tỷ lệ	Statin (liều hàng ngày)	Tỷ lệ
Atorvastatin 10 mg	27.8%	Rosuvastatin 10 mg	44.4%
Atorvastatin 20 mg	11.1%	Rosuvastatin 20 mg	11.1%
Atorvastatin 40 mg	5.6%	Khác	0%

BÀN LUẬN

Tỷ lệ bệnh nhân FH trong số các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trẻ tuổi là 2.7%. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của tác giả Nanchen công bố năm 2015 ghi nhận trong 1451 bệnh nhân nhồi máu cơ tim < 45 tuổi, có 4.8% bệnh nhân là FH (dựa trên bảng điểm DUTCH ≥ 6) [3]. Điều này gợi ý yêu cầu cần khảo sát bệnh lý tăng cholesterol máu có tính gia đình khi tiếp nhận các trường hợp bệnh nhân trẻ tuổi mắc bệnh mạch vành do nguy cơ tái diễn các biến chứng mạch vành ở nhóm bệnh nhân FH rất cao nếu không được kiểm soát chỉ số LDL-C máu tích cực.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ nam/nữ trong nhóm FH –PCHD là 2.6 và tuổi có nhóm nam ít hơn nữ giới FH khoảng 7 tuổi, ($p < 0.001$, t-test). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Nanchen khi bệnh nhân FH có nhồi máu cơ tim < 45 tuổi là nam giới chiếm 76.9% [3]. Điều này lên quan đến yếu tố giới tính trong bệnh mạch vành với giới nữ < 55 tuổi là yếu tố bảo vệ trong bệnh mạch vành đã được chứng minh trong nhiều nghiên cứu. Ghi nhận cộng đồng của NHANES ở người dân tuổi

từ 34 – 54, có 2.5% nam giới, trong khi chỉ có 0.7% nữ giới bị nhồi máu cơ tim tình hình nhồi máu cơ tim [4]. Một nghiên cứu dịch tễ thực hiện tại Anh năm 1979 cho thấy ở bệnh nhân FH, tổn thương mạch vành xuất hiện sớm ở nam giới so với nữ giới khoảng 10 năm [5]. Một lý giải cho số lượng bệnh nhân nam giới FH trong nghiên cứu này cao hơn nữ giới là do các bệnh nhân nam giới có nhiều hơn các yếu tố nguy cơ khác về bệnh mạch vành là hút thuốc lá và tăng huyết áp. Thực tế, trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận ở nam giới FH có 46.2% hút thuốc lá và 38.5% có tăng huyết áp, trong khi con số này ở nữ giới FH là 0% hút thuốc lá và 20% tăng huyết áp.

Nồng độ Cholesterol toàn phần và LDL-C trong máu ở 18 bệnh nhân FH rất cao, lần lượt là 6.91 ± 1.54 mmol/l và 4.73 ± 1.15 mmol/l. Trong bệnh FH, các bất thường gen liên quan đến chuyển hóa apoprotein làm gia tăng nồng độ LDL-C, và Cholesterol toàn phần trong máu. Nồng độ LDL-C trong máu cao là yếu tố thuận lợi gia tăng tốc độ xơ vữa thành mạch, theo thời gian dẫn đến bệnh lý mạch vành, hay động mạch chủ xuất hiện sớm. Theo nghiên cứu của tác giả Jacques, điểm cut-off của LDL-C máu ≥ 160 mg/dl (4.14 mmol/l) là dự báo bệnh lý mạch vành trong tương lai [6]. Đặc điểm của nồng độ LDL Cholesterol trong máu của 18 bệnh nhân FH trong nghiên cứu rất cao cũng phù hợp với đặc điểm tổn thương mạch vành nghiêm trọng của các bệnh nhân này với 72.2 % bệnh nhân có tổn thương ≥ 2 thân mạch vành và 44.4% có tổn thương cả 3 thân, đồng nghĩa với 12 trường hợp phải đặt stent mạch vành và 2 trường hợp phải phẫu thuật bắc cầu chủ-vành.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy việc điều trị hạ LDL-C bằng statin ở nhóm bệnh nhân FH còn nhiều hạn chế khi đối chiếu với khuyến cáo điều trị bệnh lý tăng Cholesterol máu có tính gia đình hiện nay. Theo Melissa, khi có biến cố mạch vành, các bệnh nhân FH cần sử dụng ngay các thuốc để hạ $> 50\%$ LDL-C nền và đích hạ LDL-C máu xuống dưới 1.8 mmol/l [7]. Thực tế, tất cả các bệnh nhân FH trong nghiên cứu đều đã dùng các Statin có tác dụng hạ LDL-C máu mức độ mạnh là Rosuvastatin và Atorvastatin. Thực tế, 1 liều Atorvastatin 10 mg giúp giảm 36.8% LDL-C nền và 1 liều Rosuvastatin 10 mg sẽ giảm được 45.8% LDL-C nền. Việc tăng liều thuốc sẽ giúp tăng khả năng hạ LDL-C nền theo quy tắc tăng gấp đôi liều thuốc sẽ làm giảm thêm 6% LDL-C nền [8]. Như vậy, đa số các bệnh nhân FH chưa được điều trị đạt liều cần thiết trước khi ra viện khi có tới 44.4% dùng liều Rosuvastatin 10 mg, 27.8% dùng liều Atorvastatin 10 mg, 11/1% dùng liều Atorvastatin 20 mg, tức là chưa đạt được yêu cầu đầu tiên là giảm ít nhất 50% LDL-C nền, trong khi nồng độ LDL-C nền của 18 bệnh nhân này rất cao.

KẾT LUẬN

Có một tỉ lệ đáng kể bệnh nhân tăng cholesterol máu có tính gia đình, chiếm 2.7% các trường hợp mắc bệnh mạch vành sớm, với nồng độ LDL-C rất cao và có tổn thương mạch vành nghiêm trọng. Nghiên cứu cho thấy việc sử dụng thuốc hạ LDL-C cho các bệnh nhân FH tại Việt Nam còn nhiều hạn chế và cần điều chỉnh để phù hợp các khuyến cáo hiện hành.

ABSTRACT

Initial research about familial hypercholesterolemia in patients with premature coronary artery disease

Background: Familial hypercholesterolemia (FH) is a dominant genetic disease which has high

concentration of LDL-C and it causes premature coronary heart disease (PCHD). The understandings of this disease in Vietnam is still limited. Therefore, this research was proceeded with the purpose to: (1) determine the proportion of FH patients with PCHD in Vietnam; (2) identify clinical and non-clinical features of these patients.

Methods and object: Descriptive study on 677 patients with PCHD, using the modified Dutch criteria (with Vietnamese 95 percentile LDL-C).

Results: The proportion of FH/PCHD was 2.7%. In 18 FH patients: 77.8% FH patients had had narrowing coronary arteries $\geq 70\%$ with at least one branch and 12 patients with stent insertion, 2 coronary arteries bypass grafting.

Conclusion: The study showed that FH is an important reason cause premature coronary heart disease. It also occurred severe coronary injuries.

Key words: Familial hypercholesterolemia, premature coronary heart disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GERALD F. WATTS., et al. *Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation*. International Journal of Cardiology. 2014; 171, pp. 309 – 325.
2. Khalid Al-Waili, et al. *Criteria for Diagnosis of Familial Hypercholesterolemia: A Comprehensive Analysis of the Different Guidelines, Appraising their Suitability in the Omani Arab Population*. Oman Med J. 2014 Mar; 29(2): 85–91.
3. Nanchen D., et al. *Prevalence and management of familial hypercholesterolemia in patients with acute coronary syndromes*. Eur Heart J. 2015 Sep 21; 36 (36):2438-45.
4. Towfighi A., et al. *Sex-specific trends in midlife coronary heart disease risk and prevalence*. Arch Intern Med. 2009 Oct 26; 169 (19):1762-6.
5. Gagné C, Moorjani S, Brun D, et al. *Heterozygous familial hypercholesterolemia: relationship between plasma lipids, lipoproteins, clinical manifestations and ischaemic heart disease in men and women*. Atherosclerosis 1979;34:13-24.
6. Jacques J. Genest, et al., *Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease*. The American Journal of Cardiology 1991. Volume 67, Issue 15, 1 June 1991, Pages 1185–1189.
7. Melissa A. Austinet al., *Familial Hypercholesterolemia and Coronary Heart Disease: A HuGE Association Review*. Am J Epidemiol. 2004 Sep 1;160(5):421-9.
8. Jones PH., et al. *Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin and pravastatin across doses (STELLAR trial)*. Am J Cardiol 2003;92:152-160.

Đánh giá thay đổi áp lực trong động mạch ở bệnh nhân khi kích thích thất theo chương trình

Phan Đình Phong, Trương Đình Phi, Phạm Trần Linh, Lê Võ Kiên, Viên Hoàng Long
Trần Tuấn Việt, Nguyễn Duy Linh, Nguyễn Thị Lệ Thúy, Hoàng Như Quỳnh, Phạm Quốc Khánh

Viện Tim mạch Việt Nam

TÓM TẮT

Mục tiêu: Kích thích thất theo chương trình (PVS: Programmed ventricular Stimulation) về mặt bản chất gây ra những cơn nhanh thất thực nghiệm, là cơ sở cho nghiên cứu về nhịp nhanh thất. Mục tiêu nghiên cứu: đánh giá sự thay đổi áp lực trong động mạch khi kích thích thất theo chương trình và tìm hiểu các yếu tố ảnh hưởng đến sự thay đổi áp lực trong động mạch khi kích thích thất theo chương trình.

Đối tượng và phương pháp: Được thực hiện tháng 10/2016 đến tháng 10/2017, nghiên cứu chúng tôi tiến hành mô tả 41 bệnh nhân (BN) không có bệnh lý tim thực tổn và bệnh lý động mạch vành có ý nghĩa. BN sau khi được điều trị RF thành công các rối loạn nhịp, được PVS với tần số tăng dần mỗi 10 chu kì/phút đến 200 chu kì/ phút, mỗi tần số kích thích 20 - 25 giây cho đến khi đường cong huyết áp (HA) ổn định tại hai vị trí mỏm thất phải (RVA) và đường ra thất phải (RVOT), các chỉ số HA (tâm thu, tâm trương và trung bình) được đo qua catheter động mạch đùi kết nối với hệ thống máy tính phân tích huyết động.

Kết quả: 41 bệnh nhân: 20 nam (48,8%) và 21 nữ (51,2%), tuổi trung bình: $49,61 \pm 12,73$, thấp nhất 26 tuổi, cao nhất 71 tuổi. Khi kích PVS thì

HATB ở các thời điểm đều giảm so với HA ban đầu nhưng kích thích tim tần số từ 80 đến 120 chu kì/phút thì HA tăng dần và đạt tối đa ở tần số 120 chu kì/ phút, sau đó tần số tim kích thích càng cao thì HA càng giảm dần. Mức độ sụt giảm huyết áp trung bình (HATB) tuyến tính với tần số tim kích thích tăng dần theo phương trình: $MAP = - 0,3 \times HR + 121,81$ (mmHg) (MAP: HATB tại tần số tim kích thích HR). Sự biến thiên các thông số HA không có sự khác biệt giữa hai vị trí RVA và RVOT, giữa nam và nữ, độ tuổi, BMI ($p > 0,05$). Tuy nhiên, sự sụt giảm các thông số huyết áp có xu hướng nhiều hơn ở những BN khi kích thích thất có dẫn truyền thất nhĩ 1:1 so với BN có bloc dẫn truyền ngược thất nhĩ, nhưng chỉ có ý nghĩa thống kê khi tần số kích thích > 180 chu kì/ phút ($p < 0,05$). Ở nhóm BN có huyết áp tâm thu ban đầu HATTBD > 140 mmHg có sự sụt giảm HATB nhiều hơn nhưng luôn cao hơn nhóm HATTBD < 140 mmHg ở mọi tần số kích thích ($p < 0,05$).

Từ khóa: kích thích thất theo chương trình, huyết áp, yếu tố liên quan.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Các cơn tim nhanh thất luôn được coi là cấp cứu tim mạch do có khả năng gây rối loạn huyết động và

dẫn đến tử vong nếu không được xử trí cắt cơn kịp thời. Có nhiều yếu ảnh hưởng đến tình trạng huyết động trong cơn tim nhanh thất như tần số cơn tim nhanh, vị trí khởi phát ở tâm thất, tình trạng huyết áp nền, các bệnh lý tim mạch thực tổn kèm theo, trương lực thần kinh tự động của bệnh nhân, v.v...

Kích thích thất theo chương trình về mặt bản chất là gây ra những cơn tim nhanh thất thực nghiệm và đáp ứng huyết động của BN khi kích thích thất theo chương trình cũng tương tự như trong cơn tim nhanh thất xuất hiện tự phát.

Việc nghiên cứu biến đổi huyết áp khi kích thích thất theo chương trình không chỉ giúp đánh giá tính an toàn của của thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim mà còn giúp các bác sĩ lâm sàng tìm hiểu sự thay đổi huyết động cũng như các yếu tố ảnh hưởng trên các BN tim nhanh thất.

Tham khảo y văn trong và ngoài nước, chúng tôi nhận thấy chưa có nghiên cứu nào đề cập đầy đủ đến những vấn đề này. Do vậy, chúng tôi tiến hành đề tài với hai mục tiêu sau:

- Đánh giá thay đổi áp lực trong động mạch ở BN khi kích thích thất theo chương trình.
- Tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến sự thay đổi áp lực trong động mạch khi kích thích thất theo chương trình.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả, cỡ mẫu thuận tiện.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: các BN có chỉ định thông tim bên trái nhằm thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim, được dùng thuốc điều trị THA ít nhất 48 giờ trước khi tham gia nghiên cứu, không có bệnh tim thực tổn và tổn thương động mạch vành có ý nghĩa.

BN sau khi được điều trị RF thành công các rối loạn nhịp, được PVS với tần số tăng dần mỗi 10 chu kì/phút đến 200 chu kì/ phút, mỗi tần số kích thích

20 - 25 giây cho đến khi đường cong HA ổn định tại hai vị trí RVA và RVOT, giữa các lần kích thích có một khoảng thời gian nghỉ để HA ổn định trở lại giá trị ban đầu. Các chỉ số HA (tâm thu, tâm trương và trung bình) được đo qua catheter động mạch đùi kết nối với hệ thống máy tính phân tích huyết động.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm chung

Tuổi và giới

Bảng 1. Phân bố BN theo nhóm tuổi

Tuổi	< 40	40 - 59	> 59
Tỷ lệ (%)	29	49	22

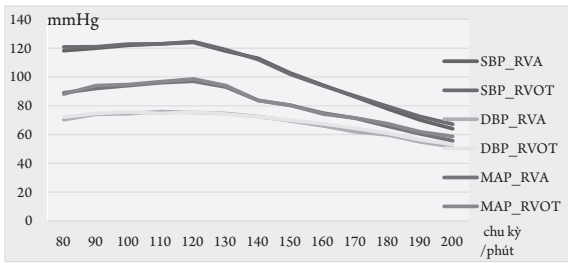
Bảng 2. Phân bố BN theo giới tính

Giới	Nam	Nữ
Tỷ lệ (%)	48,8%	51,2%

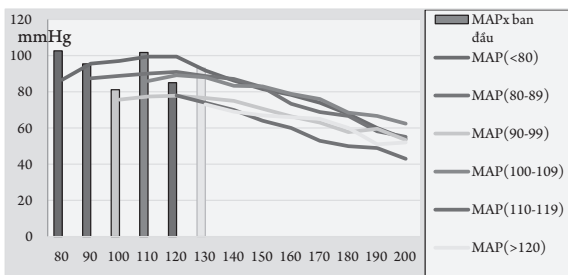
Nhận xét: Độ tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $49,61 \pm 12,73$ tuổi, tuổi thấp nhất là 26 tuổi, cao nhất là 71 tuổi, phân bố độ tuổi không quá chênh lệch về nhóm tuổi nào, tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 1:1. Nghiên cứu của Hee Jeoung Yoon [1] trên 30 bệnh nhân, độ tuổi trung bình 48.6 ± 11.8 , tỷ lệ nam/nữ = 2/3. Nghiên cứu của Young Joon Hong [2] trên 14 BN với độ tuổi trung bình 47.1 ± 9.6 , tỷ lệ nam/nữ = 1.32. Một số nghiên cứu khác có độ tuổi trung bình khá cao và không có sự tương đương giữa 2 giới như: nghiên cứu của Kolettis [3] trên 11 bệnh nhân, độ tuổi trung bình 57 ± 8 , nam/nữ = 4,5; nghiên cứu của Carel C. De Cock [4] trên 17 bệnh nhân, độ tuổi trung bình 58 ± 14 , nam/nữ = 7,3; nghiên cứu của Taresh Taneja [5] trên 24 bệnh nhân, độ tuổi trung bình là 60 ± 13 tuổi, nam/ nữ = 4,9. Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi có số lượng

BN lớn nhất và có sự phân bố tuổi cân bằng nhất giữa các nhóm tuổi, đó là một yếu tố quan trọng cho sự khách quan trong đánh giá kết quả.

Sự thay đổi áp lực trong động mạch khi PVS
Sự thay đổi các thông số HA (HATT, HATTr, HATB) khi PVS tại RVA và RVOT



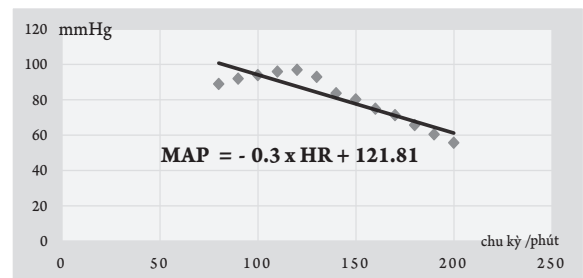
Biểu đồ 1. Tổng quan biến thiên HA khi PVS ở RVA và RVOT



Biểu đồ 2. Biến thiên HATB khi PVS ở các nhóm BN có tần số tim ban đầu khác nhau.

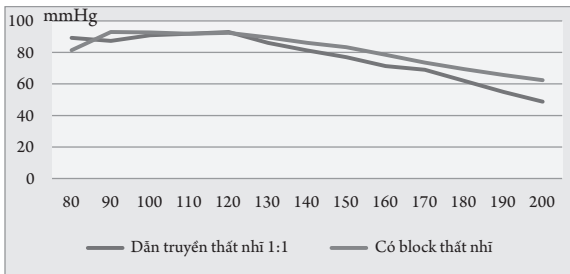
Nhận xét: Khi PVS các thông số HA đều giảm so với HA ban đầu và không có sự khác biệt giữa 2 vị trí RVA và RVOT. PVS từ 80 đến 120 chu kỳ/ phút thì HA càng tăng và đạt tối đa ở tần số 120 chu kỳ/ phút nhưng vẫn thấp hơn HA ban đầu, sau đó tần số tim kích thích càng cao thì HA càng giảm dần. Điều này được giải thích là do khi tần số tim kích thích tăng tới một giá trị giới hạn (120 chu kỳ/ phút trong nghiên cứu của chúng tôi) thì cung lượng tim sẽ tăng [6], vượt qua giới hạn đó cung lượng tim sẽ giảm do giảm làm trống buồng tim thì tâm thu và giảm độ dãn tâm trương thất trái [6-9]. Kết quả này cũng thu được trong nghiên cứu của Samet [10] khi

kích thích tim từ tần số 80 đến 121 chu kỳ/ phút thì chỉ số tim CI tăng từ 3,67 đến 3,72 l/min/m², còn khi kích thích tim > 121 chu kỳ/ phút thì CI giảm xuống 3,2 l/min/m². Nghiên cứu của Kolettis [3] nhận thấy rằng HATT trong khi kích thích thất tại RVOT cao hơn tại RVA ở tần số 120 chu kỳ/ phút, nhưng lại không có sự khác biệt ở tần số 150 chu kỳ/ phút. Nghiên cứu của Taresh Taneja [5] tiến hành kích thích thất ở nhiều tần số với cycle length trung bình 340± 69 ms, nghiên cứu của Carel C. De Cock [4] tiến hành kích thích thất ở 3 tần số: 85 chu kỳ/ phút, 100 chu kỳ/ phút và 120 chu kỳ/ phút có chức năng thất trái bảo tồn, không có bệnh lý động mạch vành, nghiên cứu của Smith [11] tiến hành kích thích thất ở 6 BN có bệnh động mạch vành, cũng nhận thấy không có sự khác biệt HATB có ý nghĩa khi kích thích thất ở RVA và RVOT. Qua nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy rằng có sự biến thiên tuyến tính HATB theo nhịp tim tăng dần khi kích thích thất theo chương trình: $MAP = -0.3 \times HR + 121.81$ (MAP: HATB tại tần số tim kích thích HR). Với HR < 190 chu kỳ/ phút thì MAP < 65 mmHg là áp lực tối thiểu để tưới máu não và các cơ quan, rút ra khi thăm dò điện sinh lý để đảm bảo an toàn cho BN nên kích thích thất ở tần số < 190 chu kỳ/ phút. Kết quả này chưa được tìm hiểu ở các nghiên cứu trước đó bởi vì các nghiên cứu này chỉ thực hiện kích thích thất ở một số tần số đơn lẻ và với một số lượng BN nghiên cứu nhỏ.



Biểu đồ 3. Biến thiên tuyến tính HATB theo nhịp tim tăng dần khi PVS

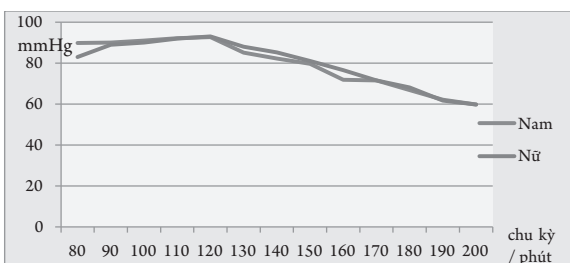
So sánh HATB khi PVS ở những BN không/có bloc dẫn truyền thất nhĩ



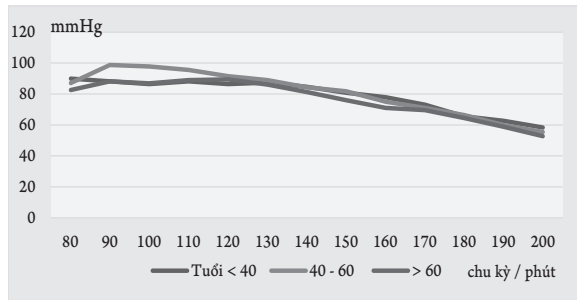
Biểu đồ 4. HATB khi PVS ở 2 nhóm BN không hoặc có bloc thất nhĩ

Trong nghiên cứu của chúng tôi trên 41 BN khi kích thích thất theo chương trình có 19 BN (chiếm 46,34%) có dẫn truyền thất nhĩ 1:1 (không bloc thất nhĩ) tương đương với số BN bloc dẫn truyền thất nhĩ 22 BN (chiếm 53,65%). Khi PVS tại RVA và RVOT cho thấy sự giảm HATB ở nhóm có dẫn truyền thất nhĩ 1:1 có xu hướng cao hơn nhóm bloc dẫn truyền khi tần số kích thích thất tăng dần: HR < 180 chu kì/phút ($p > 0,05$), HR \geq 180 chu kì / phút ($p < 0,05$). Nghiên cứu của Taresh Taneja [5] kích thích thất trên 24 BN chức năng thất trái bảo tồn, không có bệnh lý động mạch vành, có 11 BN phân ly thất nhĩ, 3 BN dẫn truyền thất nhĩ 1:1, 3 BN dẫn truyền thất nhĩ 2:1, còn lại 7 BN không xác định được, kết quả không có sự khác biệt HATB ở các nhóm BN này. Kết quả này cũng gần giống kết quả của chúng tôi khi HR > 180 chu kì / phút.

So sánh HATB khi PVS theo tuổi và giới



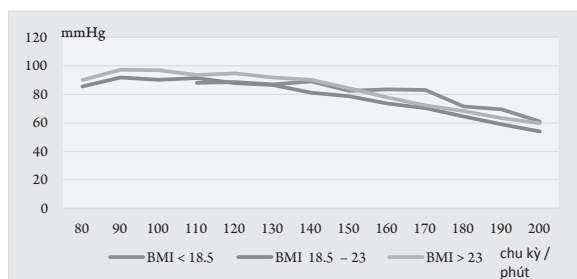
Biểu đồ 5. Biến thiên HATB khi PVS ở nam và nữ



Biểu đồ 6. Biến thiên HATB khi PVS ở các nhóm tuổi

Nhận xét: khi PVS ở các tần số khác nhau, sự thay đổi HATB không có sự khác biệt giữa nam và nữ, giữa các độ tuổi khác nhau (<40, 40-60, >60 tuổi). Kết quả này cũng thu được trong nghiên cứu của Landolina [12]. Nghiên cứu của Taresh Taneja [5] trên 24 BN nhận thấy sự phục hồi HATB sau khi kích thích thất không phụ thuộc vào giới, huyết áp ban đầu, cycle length, tiền sử bệnh động mạch vành. Nhóm tuổi \geq 65 có tốc độ phục hồi chậm hơn so với nhóm tuổi < 65 ($p < 0,01$), nhưng khi đạt được HA ổn định sau khi kích thích (khoảng 20-25 giây) thì cũng không có sự khác biệt giữa 2 nhóm. HA ở thời điểm này cũng chính là mục tiêu nghiên cứu của chúng tôi.

So sánh HATB khi PVS theo chỉ số khối cơ thể BMI

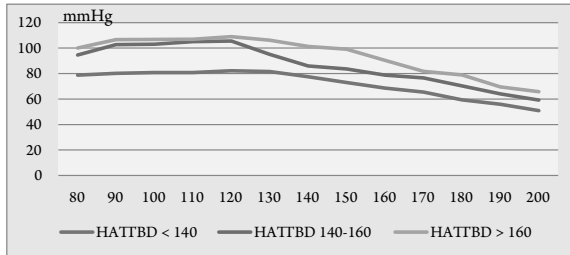


Biểu đồ 7. Biến thiên HATB khi PVS theo chỉ số khối cơ thể BMI

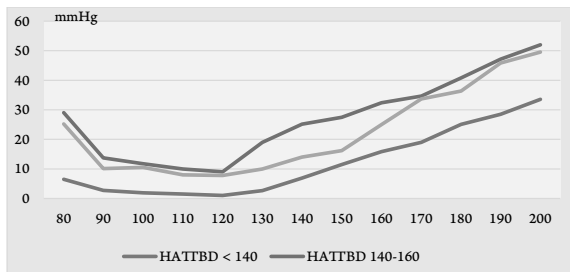
Nhận xét: Khi PVS ở các tần số khác nhau, sự thay đổi HATB không có sự khác biệt giữa các nhóm BN có BMI khác nhau (< 18.5, 18.5-23, > 23) với $p > 0,05$ (Anova test). Hiện tại chưa có nghiên

cứu nào đề cập đến mối liên quan này.

So sánh HATB khi PVS theo HATT ban đầu (HATTBD)



Biểu đồ 8. Biến thiên HATB khi PVS ở các nhóm BN có HATTBD khác nhau



Biểu đồ 9. Mức độ sụt giảm HATB khi PVS ở các nhóm BN có HATTBD khác nhau

Nhận xét: nhóm BN có HATTBD > 140 mmHg (BN có tăng huyết áp từ trước) có sự sụt giảm HATB nhiều hơn nhưng ở mọi tần số kích thích HATB luôn cao hơn nhóm không có tăng huyết áp từ trước

(HATTBD < 140 mmHg) với $p < 0,05$ (Anova test). Ở nhóm BN có HATTBD > 160 mmHg, chúng tôi thấy rằng dù xảy ra cơn tim nhanh thất tới 200 chu kì/phút, HATB vẫn duy trì > 65 mmHg, là mức huyết áp tối thiểu để đảm bảo tưới máu cho não và các cơ quan nội tạng. Hiện tại chưa có nghiên cứu nào đề cập đến mối liên quan này.

KẾT LUẬN

Khi kích PVS thì HATB ở các thời điểm đều giảm so với HA ban đầu nhưng kích thích tim tần số từ 80 đến 120 chu kì/ phút thì HA tăng dần và đạt tối đa ở tần số 120 chu kì/ phút, sau đó tần số tim kích thích càng cao thì HA càng giảm dần. Mức độ sụt giảm HATB tuyến tính với tần số tim kích thích tăng dần theo phương trình: $MAP = - 0.3 \times HR + 121.81$ (mmHg). Sự biến thiên các thông số HA không có sự khác biệt giữa hai vị trí RVA và RVOT, giữa nam và nữ, độ tuổi, BMI ($p > 0,05$). Tuy nhiên, sự sụt giảm các thông số huyết áp có xu hướng nhiều hơn ở những BN khi kích thích thất có dẫn truyền thất nhĩ 1:1 so với BN có bloc dẫn truyền ngược thất nhĩ, nhưng chỉ có ý nghĩa thống kê khi tần số kích thích > 180 chu kì/ phút ($p < 0,05$). Ở nhóm BN có HATTBD > 140 mmHg có sự sụt giảm HATB nhiều hơn nhưng luôn cao hơn nhóm HATTBD < 140 mmHg ở mọi tần số kích thích ($p < 0,05$).

ABSTRACT

To assess the change of arterial pressure on programmed ventricular stimulation (PVS) and the related factors, 41 patients: 20 men (48.8%) and 21 females (51.2%) with mean ages of 49.61 ± 12.73 years and preserved left ventricular function, absence of significant coronary artery disease, after the successful treatment of arrhythmias, were performed the programmed ventricular stimulation with frequency increased every 10 cpm up to 200 cpm, each frequency prolong 20-25s until the curve of blood pressure is stable, at both right ventricular apex (RVA) and right ventricular outflow tract (RVOT). The systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and mean arterial pressure (MAP) were measured through the femoral artery catheterization connected to the system of hemodynamic analyse.

Results: MAP was always lower the initial MAP during PVS but was gradually increased, maximum at

120 cpm when stimulating from 80 to 120 cpm, then the higher the frequency, the lower the pressure. The decrease of MAP has a linear relationship with the increased frequency (f) following the equation: $MAP = -0.3 \times f + 121.81$ (mmHg). The change of arterial pressure was not different significantly between RVA and RVOT pacing, male and female, ages, BMI ($p > 0.05$). However, the decrease of arterial pressure was more likely in patients with 1:1 ventriculoatrial conduction (VA) than in patients with block of VA, but only statistically significant at above 180 cpm ($p < 0.05$). MAP in patients of initial SBP > 140 mmHg decreased more but always higher than ones < 140 mmHg at every frequency ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yoon HJ1, Jin SW, Her SH và cộng sự (2009 Jul). Acute Changes in Cardiac Synchrony and Output According to RV Pacing Sites in Koreans with Normal Cardiac Function. *ECHOCARDIOGRAPHY*, 2009 Jul, 665-674.
2. M.D. Young Joon Hong, M.D. Bo Ra Yang, M.D. Doo Seon Sim và cộng sự (March, 2005). The Effects of QRS Duration and Pacing Sites on the Acute Hemodynamic Changes during Right Ventricular Pacing. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 20, No. 1, 15-20.
3. Kolettis, Zenon S và Theofilos (1999). Importance of the Site of Ventricular Tachycardia Origin on Left Ventricular Hemodynamics in Humans. *pace*, 22, 871 - 879.
4. CAREL C. DE COCK, ALBERT MEYER, OTTO KAMP và cộng sự (1998). Hemodynamic Benefits of Right Ventricular Outflow Tract Pacing: Comparison with Right Ventricular Apex Pacing. *pace*, 21, 536-541.
5. MD Taresh Taneja, MD Alan H. Kadish, RN Michele A. Parker, BS, và cộng sự (2002). Acute Blood Pressure Effects at the Onset of Supraventricular and Ventricular Tachycardia. *Am J Cardiol*, 90, 1294–1299.
6. MD Konrad K. Steinbach, MD Oliver Merl, MD Klaus Frohner và cộng sự (1994). Hemodynamics during ventricular tachyarrhythmias *American Heart Journal*, 127, 1102-1106.
7. JOAO A. C. LIMA, M.D., JAMES L. WEISS và cộng sự (1983). Incomplete filling and incoordinate contraction as mechanisms of hypotension during ventricular tachycardia in man. *Circulation*, 68, 928-938.
8. Weisfeldt ML, Frederiksen JW, Yin FCP và cộng sự (1978). Evidence of incomplete left ventricular relaxation in the dog: prediction from the time constant for isovolumic pressure fall. *J Clin Invest*, 62, 1296.
9. Eisfeldt ML, Weiss JL, Frederiksen JW và cộng sự (1980). Quantification of incomplete left ventricular relaxation: relationship to the time constant for isovolumic pressure fall. *Eur Heart J*, 1, 119.
10. Samet P (1973). Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias. *Circulation*, 47, 399 - 407.
11. Smith ML1, Ellenbogen KA, Beightol LA và cộng sự (1991). Sympathetic neural responses to induced ventricular tachycardia. *JACC*, 18, 1015-1024.
12. Landolina M1, Mantica M, Pessano P và cộng sự (1997). Impaired baroreflex sensitivity is correlated with hemodynamic deterioration of sustained ventricular tachycardia. *JACC*, 29, 568-575

Nhận xét kết quả phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot IV ở trẻ dưới 12 tháng tuổi tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Nguyễn Hữu Ước, Nguyễn Việt Anh

Khoa PT Tim mạch và lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

TÓM TẮT

Tổng quan: Trong các bệnh tim bẩm sinh, tứ chứng Fallot (hay Fallot 4 – F4) là bệnh thường gặp nhất trong nhóm bệnh có tím (55-75%), và chiếm 5-8% bệnh tim bẩm sinh ở trẻ sơ sinh. Phẫu thuật tim hở sửa toàn bộ là phương pháp điều trị kinh điển cho đa số bệnh F4. Gần đây trên thế giới có xu hướng giảm tuổi phẫu thuật xuống dưới 1 tuổi, với kết quả lâu dài tốt hơn nhóm trẻ lớn về độ suy tim phải và loạn nhịp tim – yếu tố gây tử vong hàng đầu khi theo dõi lâu dài bệnh nhân sau mổ sửa toàn bộ F4. Để theo kịp xu thế chung, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức đã bắt đầu chỉ định phẫu thuật sửa toàn bộ F4 xuống dưới 12 tháng tuổi từ năm 2013. Nghiên cứu nhằm mô tả đặc điểm tổn thương và nhận xét kết quả sớm của phẫu thuật ở nhóm bệnh nhân này.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả tiến cứu tất cả những trẻ được chẩn đoán xác định là F4 từ 12 tháng tuổi trở xuống, và được phẫu thuật tim hở sửa toàn bộ tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, trong thời gian từ 1/1/2013 đến 31/6/2016.

Kết quả: Có 33 đối tượng đáp ứng tiêu chí nghiên cứu, tuổi trung bình là $9,4 \pm 3$ tháng tuổi (2-12), cân nặng trung bình là $7,8 \pm 1,5$ kg. Trong mổ, thời gian cấp động mạch chủ trung bình là $87,4 \pm 20,3$

phút (52-130), thời gian chạy máy trung bình $121,8 \pm 23,2$ phút (82-176), thời gian phẫu thuật trung bình $187,4 \pm 25,3$ phút (150-236). Trong giai đoạn hậu phẫu, tử vong 6,1% (nguyên nhân chủ yếu là suy thận - 40%; suy tim phải, viêm phổi - 20%). Có 93,9% trẻ ra viện khỏe mạnh, với thời gian nằm viện trung bình $15,3 \pm 6,8$ ngày (7-35). Kiểm tra sau mổ 3 tháng cho kết quả tương đương nghiên cứu trước đây ở trẻ lớn tại Bệnh viện Việt Đức.

Kết luận: Kết quả sớm của phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh F4 ở trẻ dưới 12 tháng tuổi tại Bệnh viện Việt Đức là tương đối tốt, với tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp, có thể so sánh với kết quả sớm của phẫu thuật ở trẻ lớn hơn trong các nghiên cứu trước đây.

Từ khóa: Fallot 4, dưới 12 tháng tuổi, sửa toàn bộ, Việt Đức.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tứ chứng Fallot (F4) là bệnh tim bẩm sinh (TBS) thường gặp, chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm bệnh TBS có tím (55-75%), và 5-8% bệnh TBS ở trẻ sơ sinh [1]. Bệnh được Niels Stensen mô tả sơ lược vào năm 1672, và Étienne-Louis Arthur Fallot (bác sĩ người Pháp) mô tả một cách đầy đủ vào năm 1888, với 4 tổn thương chính của tim là:

thông liên thất rộng, động mạch chủ (ĐMC) lệch phải cưỡi ngựa trên lỗ thông liên thất (TLT), hẹp đường ra thất phải (ĐRTTP) và dày thất phải (TP). Tuy nhiên, những nghiên cứu mô bệnh học gần đây cho thấy dây TP không phải là thương tổn nguyên phát ở trẻ sơ sinh, mà là thứ phát do hẹp ĐRTTP – xảy ra ở trẻ lớn từ trên 1 tuổi và người lớn [2]. Phát hiện này đã tác động rất nhiều đến quan điểm điều trị phẫu thuật bệnh F4. Những nghiên cứu về kết quả lâu dài sau phẫu thuật sửa toàn bộ F4 cho thấy việc giảm các yếu tố nguy cơ như: dây TP, giãn TP, hở van động mạch phổi (ĐMP), hẹp ĐRTTP tồn lưu, rối loạn nhịp tim ... sẽ góp phần nâng cao chất lượng cũng như thời gian sống sau mổ cho người bệnh. Do vậy, người ta đã liên tục cải tiến các kỹ thuật mổ sửa toàn bộ như khoét hẹp phếu TP qua nhĩ phải và ĐMP [3], tạo hình van ĐMP bằng miếng vá Gore-tex mỏng [4], thay van ĐMP homograft ... nhằm mục đích cải thiện các yếu tố nguy cơ lâu dài nêu trên. Xuất phát từ quan điểm cần phẫu thuật khi chưa có biến chứng dây TP, nên từ hơn 10 năm gần đây, các trung tâm lớn trên thế giới có xu hướng giảm tuổi phẫu thuật xuống dưới 1 tuổi, với kết quả lâu dài rất khả quan [5]. Là một trung tâm có truyền thống phẫu thuật sửa toàn bộ F4, nên từ năm 2013, Bệnh viện Việt Đức đã bắt đầu thực hiện hạ tuổi phẫu thuật xuống dưới 12 tháng tuổi. Nghiên cứu nhằm đánh giá kết

quả bước đầu của nhóm bệnh nhân phẫu thuật sửa toàn bộ F4 ở trẻ từ 12 tháng tuổi trở xuống, với 2 mục tiêu như sau: (1) mô tả đặc điểm tổn thương và phẫu thuật sửa toàn bộ; (2) nhận xét kết quả sớm của phẫu thuật.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng nghiên cứu gồm tất cả các trẻ em từ 12 tháng tuổi trở xuống, đã được chẩn đoán xác định trước và sau mổ là F4, được phẫu thuật sửa toàn bộ, trong thời gian từ 1/1/2013- 31/6/2016 tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức (BV Việt Đức). Nghiên cứu được thiết kế theo phương pháp mô tả cắt ngang tiến cứu.

Các chỉ số nghiên cứu chính bao gồm: (1) đặc điểm tổn thương trước mổ (lâm sàng, siêu âm tim Doppler màu); (2) đặc điểm trong mổ (hình thái thương tổn F4, kỹ thuật sửa toàn bộ, thời gian phẫu thuật); (3) kết quả giai đoạn hậu phẫu (tử vong, biến chứng, thời gian nằm viện, siêu âm Doppler màu); (4) kết quả kiểm tra sau mổ 3 tháng (lâm sàng, siêu âm tim Doppler màu, biến chứng, mổ lại, tử vong).

KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu, có 33 đối tượng đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn, với kết quả như sau:

Đặc điểm tổn thương trước mổ

Bảng 1. Phân bố đối tượng theo một số dấu hiệu lâm sàng

Dấu hiệu lâm sàng	n	% (n=33)	
Tím rõ môi - đầu chi	26	78,8	
Thổi tâm thu KLS III cạnh ức trái	33	100	
Độ bão hòa oxy (SpO ₂) ngoại vi trước mổ	≥ 80%	25	75,8
	70 – 79%	3	9,1
	< 70%	4	12,1

* KLS: Khoang liên sườn

Tuổi trung bình là $9,4 \pm 3,0$ tháng tuổi, trong đó nhỏ nhất là 64 ngày tuổi. Có 19 trẻ nam (58,6%). Cân nặng trung bình là $7,8 \pm 1,5$ kg, nhẹ cân nhất là trẻ 4,6kg / 4 tháng tuổi. Có 2 trẻ dưới 5kg (6,1%), 12 trẻ trên 8kg (36,4%), còn lại từ 5 - 8kg (57,6%). Dị tật bẩm sinh phổi hợp gồm: 1 bệnh Down, 1 lỗ

đái thấp, 1 teo hậu môn trực tràng. Liên quan đến bệnh F4, có 1 ca tiền sử áp xe não, 1 ca đã được mổ bắc cầu chủ - phổi tạm thời do tím nặng khi 3 tháng tuổi. Không trường hợp nào có tiền sử cơn ngất tím. Dấu hiệu tím môi - đầu chi hầu hết chỉ rõ khi trẻ có gắng sức (bú, khóc).

Bảng 2. Tổn thương trên siêu âm tim Doppler màu

Chỉ số	Loại	n	% (n=33)
Chênh áp tối đa qua ĐRTP	> 75 mmHg	14	42,4
	50 - 75 mmHg	16	48,9
	< 50 mmHg	3	9,1
Đường kính lỗ TLT / ĐMC	< 0,5cm	2	6,1
	≥ 0,5cm	31	93,9
ĐMC cuối ngực	< 50%	0	0
	≥ 50%	33	100
Chỉ số McGoon	≥ 1,5	25	87,1
	1,3 - 1,4	5	15,6
	< 1,3	2	6,3
Đường kính TP / ĐMC	< 0,75	29	87,9
	0,75 - 0,99	3	9,1
	≥ 1	1	3,0
Z - score	< -2 SD	3	9,1
	≥ -2 SD	30	90,9

Hầu hết bệnh nhân có hẹp vừa đến nặng ĐRTP (90,9%), TLT lỗ lớn chiếm 93,9 % với đường kính TLT/ĐMC ≥ 0,5. Đánh giá kích thước nhánh ĐMP theo chỉ số McGoon thì 87,1% thuộc loại tốt (≥ 1,5); còn theo chỉ số Z score thì 90,9 % trường hợp có kích thước nhánh tốt.

Bảng 3. Các chỉ số xét nghiệm huyết học liên quan mức độ nặng của F4

Chỉ số	n	% (n=33)
Số lượng HC ≥ 6,5 T/l	10	30,3
HST ≥ 200 g/l	1	3,0
HCT ≥ 55%	2	6,1

Xét theo 3 chỉ số có giá trị tiên lượng nặng của phẫu thuật sửa toàn bộ F4, thì 30,3% có số lượng hồng cầu cao ≥ 6,5 T/l, nhưng chỉ có 3% có HST cao (1 ca) và 6,1% có Hct cao (2 ca).

Đặc điểm phẫu thuật

Bảng 4. Phân bố theo các kỹ thuật chính của sửa toàn bộ F4

Kỹ thuật	Loại	n	% (n=33)
Đường vào và TLT	Qua phễu TP	29	87,9
	Qua nhĩ phải	2	6,1
	Qua nhĩ phải + phễu TP	2	6,1
Khoét hẹp phễu TP	Qua mở phễu TP	29	87,9
	Qua mở ĐMP + nhĩ phải	4	12,1
Can thiệp van ĐMP	Mở + tạo hình mép van	5	15,2
	Tạo hình lá van bằng màng tim	28	84,8
Vị trí vá mở rộng ĐRTP	Phễu TP đơn thuần	0	0
	Phễu - vòng van - thân ĐMP	24	72,3
	Phễu - vòng van - thân - nhánh ĐMP	7	21,2
	Thân ĐMP	2	6,1
Xử trí thương tổn phối hợp	Đóng thông liên nhĩ	1	3,0
	Thắt ống động mạch	8	24,2
	Giải phóng động mạch vành bất thường	1	3,0
Tỷ lệ Áp lực tối đa TP / Thất trái (TT)	≤ 0,25 (rất tốt)	0	0
	0,26 – 0,5 (tốt)	13	39,4
	0,51 – 0,7 (vừa)	20	60,6
	> 0,7 (xấu)	0	0
Ngừng tuần hoàn / hạ thân nhiệt		1	3,0
Trung bình chênh áp tối đa TP – ĐMP (mmHg)		11,5 ± 7,9 (2-24)	

Bảng 5. Các chỉ số phẫu thuật chung của sửa toàn bộ F4

Chỉ số	Kết quả (n=33)
Thời gian cấp ĐMC trung bình (phút)	87,4 ± 20,3 (52-130)
Thời gian chạy máy trung bình (phút)	121,8 ± 23,2 (82-176)
Thời gian phẫu thuật trung bình (phút)	187,4 ± 25,3 (150-236)
Tim tự đập lại sau bỏ cấp ĐMC	33 (100%)
Dùng máy tạo nhịp khi tim đập lại	1 (3,0%)
Dùng thuốc trợ tim khi ngừng máy	30 (90,9%)

Về kỹ thuật xử lý thương tổn F4: 2 trường hợp vá TLT qua đường mở nhĩ phải do không cần mở phễu TP giải quyết các thương tổn khác; nhưng có 2 ca khác phải kết hợp cả mở nhĩ phải + phễu TP do lỗ TLT quá lớn, khó tiếp cận bằng 1 đường vào; 100% vá TLT bằng miếng vá nhân tạo và bằng đường khâu vát; 100% sử dụng màng tim tự thân để mở rộng ĐRTP. Trường hợp phẫu tích giải phóng động mạch

vành trước khi vá mở rộng phễu TP do có bất thường động mạch vành phải bắt chéo phễu TP. Về các đặc điểm khác của phẫu thuật: 1 ca phải dùng máy tạo nhịp tạm thời khi tim đập lại do bloc nhĩ – thất, 1 ca cần hạ thân nhiệt + ngừng tuần hoàn tạm thời (5 phút) để kiểm soát cấu nối chủ - phổi cũ. Chênh áp TP-ĐMP sau mổ đều ở mức rất tốt (< 25mmHg).

Kết quả giai đoạn hậu phẫu

Bảng 6. Một số đặc điểm chung sau mổ

Chỉ số		Kết quả (n=33)
Thời gian thở máy trung bình (ngày)		5,2 ± 4,2 (1-15)
Bloc nhĩ – thất cấp III		1 (3,0%)
Dùng thuốc trợ tim tĩnh mạch	< 24 giờ	12 (36,4%)
	≥ 24 giờ	21 (63,6%)
Biến chứng phải can thiệp ngoại	Chảy máu, viêm xương ức, tràn dịch màng tim	0
	Tràn dịch màng phổi thứ phát	1 (3,0%)
Biến chứng nặng điều trị nội	Viêm Phổi	4 (12,1%)
	Suy thận	5 (15,2%)
	Suy tim phải	4 (12,1%)
	Nhiễm khuẩn huyết	1 (3,0%)
Thời gian nằm viện trung bình (ngày)		15,3 ± 6,8 (7-35)
Tử vong		2 (6,1%)

Trường hợp bị bloc nhĩ thất cấp III trở lại nhịp xoang sau 2 tuần. Trường hợp tràn dịch màng phổi được dẫn lưu màng phổi tối thiểu. Biến chứng nội khoa hay gặp nhất là suy thận (15,1%) – được xử trí bằng thẩm phân phúc mạc. Có 1 trường hợp bị nhiễm khuẩn huyết trên bệnh nhân suy thận + viêm phổi kéo dài. Có 3/4 ca viêm phổi kéo dài sau

mổ trên bệnh nhân có hẹp nhánh ĐMP.

Có 2 ca tử vong: 1 do nhiễm khuẩn huyết + suy thận + viêm phổi kéo dài; 1 do suy tim phải kéo dài + suy thận. Xét về yếu tố tiên lượng nặng trước mổ ở 2 ca tử vong thì đều có yếu tố hẹp nhánh trái ĐMP, 1 ca có SpO₂ < 70% + HC > 6,5T/1 + HCT > 50%.

Bảng 7. Kết quả siêu âm tim Doppler mẫu trước khi ra viện

Chỉ số	Kết quả (n=31)
Đường kính TP / TT > 0,5	12 (40,0%)

Hở van ĐMP	1/4	19 (61,3%)
	2/4	10 (32,3%)
	> 2/4	2 (6,4%)
Hở van 3 lá nhẹ < 2/4	< 2/4	31 (100%)
TLT tồn lưu nhỏ < 5mm	< 5mm	1 (3,20%)
Trung bình chênh áp tối đa TP – ĐMP (mmHg)		19,3 ± 10 (4-37)

Trung bình phân suất tổng máu thất trái là 67,25 ± 10% (45-81). Biểu hiện giãn TP (TP/TT > 0,5) chỉ chiếm 40%. Tình trạng van ĐMP đã tạo hình khá tốt, với tỷ lệ hở nặng chỉ chiếm 6,3%. Chỉ có 1 trường hợp có TLT tồn lưu nhỏ 2,3mm. Chênh áp TP-ĐMP đều ở mức giới hạn tốt.

Kết quả kiểm tra sau mổ ≥ 3 tháng

Có 24 trường hợp (77,4%) có kết quả khám kiểm

tra sau mổ ≥ 3 tháng. Mất liên lạc với gia đình bệnh nhân vào thời điểm nghiên cứu ở 7 trường hợp (bệnh nhân ở xa, miền núi, không liên lạc được bằng các thông tin trong hồ sơ).

Về lâm sàng có 100% ở mức NYHA I, sẹo vết mổ liền tốt, không có biến chứng phải can thiệp ngoại, duy trì nhịp xoang, và không có tử vong.

Bảng 8. Kết quả siêu âm tim Doppler mẫu khi khám kiểm tra

Chỉ số	Kết quả (n=24)	
Trung bình phân suất tổng máu TT (%)	68,3 ± 6 (59-81)	
Đường kính TP/ TT > 0,5	11 (45,8%)	
Trung bình chênh áp tối đa qua ĐRTP (mmHg)	16,8 ± 11 (6-56)	
Hở van 3 lá nhẹ < 2/4	24 (100%)	
Không có TLT tồn lưu	24 (100%)	
Hở van ĐMP	1/4	4 (16,8%)
	2/4	10 (41,7%)
	> 2/4	10 (41,7%)

Bảng 9. So sánh kết quả sau mổ theo thời gian

Kết quả	Hậu phẫu (n=31)	Sau 3 tháng (n=24)	p
Trung bình phân suất tổng máu(EF)	67,3%	68,3%	0,84
Đường kính TP / TT ≥ 0,5	40%	45,8%	0,32
Hở van ĐMP > 2/4	2 (6,4%)	10 (41,7%)	0,02
Trung bình chênh áp TP – ĐMP (mmHg)	19,3 ± 10	16,8 ± 11	0,30

BÀN LUẬN

Tuổi và giới tính: Tuổi trung bình trong nghiên cứu là $9,4 \pm 3$ tháng, còn cao hơn một chút so với các nghiên cứu tương tự trên thế giới (khoảng $6,3 \pm 2,6$ tháng); những nghiên cứu gần đây đều cho thấy là F4 nhỏ khi còn nhỏ cho kết quả lâu dài tốt hơn nhiều so với tuổi lớn, do chưa có dây TP và suy tim, tốt nhất là trong độ tuổi 6 tháng đến 2 tuổi, với tỉ lệ tử vong dưới 5% [6]. Tỷ lệ phân bố giới tính nam/nữ = 1,4. Kết quả này phù hợp với đa số các nghiên cứu trước đây [7], [8].

Cân nặng: 100% trẻ trong nghiên cứu đều dưới 10kg, trong đó nhẹ cân nhất là 4,6 kg, trung bình là $7,8 \pm 1,5$ kg - tương đương nghiên cứu của Alaa-Basiouni (2005) là $8,0 \pm 2,3$ kg [9]. Việc thực hiện thành công phẫu thuật TBS ở trẻ có cân nặng thấp thể hiện rõ năng lực chuyên môn của đội ngũ chuyên môn, đặc biệt là hồi sức nhi, để dẫn bắt kịp với trình độ của thế giới.

Tiền sử bệnh liên quan F4: Trong nghiên cứu có 1 trường hợp bị áp xe não (3,0%), tương tự nghiên cứu của Vũ Ngọc Tú tại BV Việt Đức trước 2008 (2,5%), nhưng thấp hơn của Đặng Thị Hải Vân (7%), và Nguyễn Sinh Hiền (10%). Theo Sadiq Adil (2007), biến chứng thần kinh chiếm tới 17,2%

bệnh F4 (áp xe não, viêm màng não). Việc hạ thấp tuổi phẫu thuật cũng giúp hạn chế các biến chứng tiến triển dần theo thời gian của bệnh F4, như áp xe não, tai biến mạch não, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn [3], [7], [10], [11].

Các dấu hiệu lâm sàng ở nhóm trẻ nhỏ dưới 12 tháng tuổi thì không có nhiều khác biệt so với các nghiên cứu trong nước ở nhóm trẻ lớn hơn, với tím môi - đầu chi là 78,8% và tiếng thổi tâm thu KLS III cạnh ức trái là 100%; tỷ lệ này trong nghiên cứu của nghiên cứu của Vũ Ngọc Tú là 82,5% và 98,3% [7].

Đặc điểm tổn thương trên siêu âm tim Doppler máu: Hầu hết là TLT rộng (93,9%) ở vị trí quanh màng - đặc trưng của bệnh F4, và phù hợp các nghiên cứu trước đây. Hẹp ĐRTP là một chứng quan trọng nhất trong F4, yếu tố chính dẫn đến chứng dây TP, rời giãn và suy chức năng TP ở trẻ lớn, gây nhiều ảnh hưởng xấu tới hậu phẫu của sửa toàn bộ F4 cũng như kết quả lâu dài sau mổ. Các quan điểm mổ sửa toàn bộ sớm ở trẻ nhỏ là nhằm hạn chế các ảnh hưởng đó. Trong nghiên cứu chỉ có 9,1% là hẹp nhẹ ĐRTP, tương tự các nghiên cứu khác [7]. Việc phân bố vị trí hẹp ĐRTP cũng tương tự như một số nghiên cứu trong và ngoài nước (xem Bảng 10).

Bảng 10. Phân bố vị trí hẹp ĐRTP [10], [12], [13]

Vị trí hẹp	Nghiên cứu		Kirklin	Lê Quang Thửu	Đặng Thị Hải Vân
	Siêu âm	Trong mổ			
Phễu TP	93,9%	93,9%	95,0%	100%	97,7%
Vòng van	81,8%	81,9%	43,0%	65,2%	75,9%
Van	81,8%	81,9%	64,0%	72,5%	75,9%
Thân ĐMP	18,2%	39,4%	53,0%	66,7%	44,6%
Nhánh ĐMP	3,0%	15,2%	20 – 30%	2,2%	15,4%

Kích thước nhánh ĐMP là một yếu tố rất quan trọng để ra quyết định sửa toàn bộ F4, thường được đánh giá qua chỉ số McGoon và Z-Score. Với

chỉ số McGoon, nghiên cứu có 87,1% chỉ số tốt ($\geq 1,5$) Mc Goon tốt - chỉ định sửa toàn bộ và tiên lượng phẫu thuật tốt; 15,6% có Mc Goon từ 1,3-

1,4 và 6,2 % Mc Goon < 1,3 (nhánh hạn chế) - được chỉ định thông tim chụp buồng tim để đánh giá chính xác hơn kích thước thật của chúng. Với chỉ số Z-Score, có 3 trường hợp có Z Score < -2SD (nhánh hạn chế), tương ứng 2 ca có chỉ số McGoon < 1,3. Dựa vào kết quả thông tim và đánh giá kỹ thấy chỉ có 1 nhánh bị thiếu sản, nhánh còn lại giãn bù trừ, nên vẫn được chỉ định sửa toàn bộ với kết quả sau mổ tốt. *Giãn TP* là yếu tố tiên lượng nặng trong phẫu thuật cũng như theo dõi lâu dài sau sửa toàn bộ F4; kết quả nghiên cứu cho thấy đa số bệnh nhân chỉ có giãn thất phải nhẹ (87,9%), tốt hơn nhiều so với các nghiên cứu ở nhóm trẻ lớn hơn [7]. *Thương tổn TBS phối hợp* khá thường gặp trong F4 (ống động mạch, thông liên nhĩ, tồn tại lỗ bầu dục, quai ĐMC quay phải, tĩnh mạch chủ trên trái, bất thường xuất phát động mạch vành), kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không khác biệt nhiều so với các tác giả khác. Về xử trí các tổn thương phối hợp, lưu ý đối với tồn tại lỗ bầu dục, là hầu hết không nên khâu đóng, thậm chí còn mở rộng ra (<5mm), nhằm giảm áp cho TP nếu tiên lượng khả năng suy TP sau mổ cao.

Kỹ thuật mở sửa toàn bộ: Quan điểm về đường vào để vá TLT là chủ yếu qua đường mở dọc phễu TP (87,9%), vì hầu hết đều dễ dàng kết hợp với khoét phễu - vá mở rộng ĐRTP (100%) và có tầm nhìn rộng rãi để vá TLT ở phẫu trường hẹp / trẻ nhỏ - rút ngắn thời gian mổ. Có một số quan điểm lại cho là nên sử dụng đường vào qua nhĩ phải + ĐMP, vừa để vá TLT, vừa khoét phễu TP (khó khăn hơn do tầm nhìn hạn chế), nhằm giảm bớt suy TP sau mổ nhờ bảo tồn một số cơ vùng phễu TP [3], [13]; tuy nhiên chỉ phù hợp ở nhóm trẻ lớn hơn - phẫu trường rộng và dễ thao tác hơn. Kỹ thuật vá TLT đều là dùng miếng vá nhân tạo với đường khâu vắt bằng chỉ 6.0, do chúng tôi đã có kinh nghiệm sử dụng phương pháp này từ hơn 15 năm nay. Việc dùng miếng vá màng tim tự thân,

tuy tiết kiệm hơn, song khó thao tác vì miếng vá rất nhăn nhúm. Khâu mũi rời cũng là một quan điểm để tránh TLT tồn lưu sau mổ và tổn thương bó His. Kinh nghiệm thực tế của chúng tôi cho thấy, nếu thực hiện khâu vắt đúng kỹ thuật thì chính nó sẽ làm giảm các nguy cơ trên so với khâu mũi rời. Về kỹ thuật *vá mở rộng ĐRTP*, thì tùy theo vị trí và mức độ hẹp mà có thể vá từ phễu qua vòng van lên thân và cả nhánh ĐMP. Trong nghiên cứu chỉ có 6,1% vá mở rộng thân ĐMP đơn thuần khi đánh giá thấy phễu TP đủ rộng sau khoét phễu qua nhĩ phải và ĐMP, còn 93,9% là vá mở rộng từ phễu qua vòng van lên thân ĐMP, và 21,2% vá lên tận nhánh ĐMP. So sánh với các nghiên cứu khác thì tỷ lệ có miếng vá qua vòng van của chúng tôi cao hơn nhiều, như của Lê Quang Thấu là 40,6%, còn của Nguyễn Sinh Hiền là 50% [3],[13]. Do sửa toàn bộ ở trẻ nhỏ, nên vật liệu vá mở rộng ĐRTP đều là màng tim tự thân, giúp dễ dàng thao tác, đỡ chảy máu sau mổ và tăng khả năng tự giãn nở khi trẻ lớn. Tạo hình van ĐMP cũng là một thì quan trọng của phẫu thuật - nhất là khi có mở qua vòng van, để vừa mở rộng ĐRTP (nếu có hẹp tại van), vừa giúp hạn chế hở van ĐMP sau mổ - một hậu quả không mong muốn ở bệnh nhân sửa toàn bộ F4, do các biến chứng lâu dài của nó. Kỹ thuật tạo hình van phối kiểu chủ yếu là monocusp bằng màng tim tự (84,8%), chỉ có 15,1% là xẻ + tạo hình mép van.

Các chỉ số chung của phẫu thuật: Mặc dù là sửa toàn bộ ở trẻ nhỏ - phẫu trường hẹp, song do các thao tác hợp lý nên các chỉ số như thời gian cấp ĐMC ($87,4 \pm 20,3$ phút), thời gian chạy máy ($121,8 \pm 23,2$ phút), thời gian phẫu thuật ($187,4 \pm 25,3$) phút đều nằm trong giới hạn như các nghiên cứu ở trẻ lớn trước đây, như của Lê Quang Thấu (cấp ĐMC $69,1 \pm 16,9$ phút, chạy máy $122 \pm 22,4$ phút), của Nguyễn Sinh Hiền (cấp ĐMC $89,3 \pm 29,8$ phút, chạy máy $116 \pm 37,3$ phút) [3],[13]. Những bệnh nhân mổ dài chủ yếu rơi vào thời gian

đầu của nghiên cứu, hoặc có thương tổn giải phẫu khó như nhánh ĐMP nhỏ, tuần hoàn phụ chủ phổi nhiều, có biến chứng trong mổ, hoặc chạy máy hỗ trợ khi tim đập lại không ổn định.

Diễn biến giai đoạn hậu phẫu: Thời gian thở máy sau mổ là $5,2 \pm 4,2$ ngày (1-15); trường hợp thở máy dài ngày hầu hết đều do suy tim phải nặng hoặc các biến chứng suy thận, viêm phổi sau mổ. Tuy phẫu thuật ở nhóm trẻ rất nhỏ, song kết quả không có nhiều khác biệt so với các nghiên cứu ở trẻ lớn hơn, như của Nguyễn Sinh Hiền $2,9 \pm 3,1$ ngày (1-11) [3], của Lê Anh Tuấn $44,5 \pm 56,8$ giờ, và năm hồi sức $5,8 \pm 5,2$ ngày [14]. Rối loạn dẫn truyền (nhịp chậm) - phải kích thích bằng máy tạo nhịp tạm thời (từ vài giờ đến vài ngày) là diễn biến thông thường sau mổ tim hở; nhưng trong sửa toàn bộ F4, nhịp chậm còn do biến chứng tổn thương bó His khi đóng lỗ TLT. Có 1 trường hợp bị bloc nhĩ thất cấp III do sang chấn đường dẫn tuyến, nhưng chỉ cần dùng máy tạo nhịp tạm thời trong vòng 2 tuần. Tỷ lệ Bloc nhĩ thất cấp III theo Kirklin là 1,3% [12].

Biến chứng nội khoa: Có tỷ lệ tương đối cao trong nghiên cứu, như suy thận (15,1%), viêm phổi và suy tim phải (12,1%), nhiễm khuẩn huyết (3,0%). Có chỉ số cao hơn, song cũng có chỉ số thấp hơn khi so sánh với các nghiên cứu (bảng 11). Suy thận cấp là biến chứng tương đối hay gặp trong nghiên cứu, có thể do một số yếu tố nguy cơ, như: tuổi nhỏ, cân nặng thấp, tổn thương nặng và phức tạp, thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể dài, suy tim, hội chứng cung lượng tim thấp sau mổ. Phương pháp điều trị chủ yếu trong nghiên cứu là thẩm phân phúc mạc. Việc chỉ định đúng và kịp thời thẩm phân phúc mạc giúp giảm nguy cơ xảy ra hội chứng lưu lượng tim thấp và các rối loạn khác, giúp giảm thiểu tỷ lệ tử vong do suy thận cấp [13]. Suy tim phải cũng là một biến chứng thường gặp sau mổ sửa toàn bộ F4, nguy cơ tử vong cao. Các yếu tố nguy cơ gây suy tim phải như: hẹp nặng ĐRTP, nhiều tuần hoàn phụ, khoét phi đại phếu nhiều trong mổ, thời gian kẹp ĐMC - phẫu thuật kéo dài. Điều trị chủ yếu bằng các thuốc trợ tim tĩnh mạch dài ngày.

Bảng 11. Tỷ lệ biến chứng nội khoa thường gặp [3], [7], [14]

Biến chứng	Nghiên cứu	Vũ Ngọc Tú	Nguyễn Sinh Hiền	Lê Anh Tuấn
Viêm phổi	12,1%	2,8%	10,4%	37,6%
Suy tim phải	12,1%	0%	15,6%	2,6%
Suy thận	15,2%	3,8%	1,9%	-
Nhiễm khuẩn Huyết	3,0%	0%	0%	3,7%
RL nhịp tim	3,0%	5,6%	5,7%	4,2%

Biến chứng ngoại khoa: Trong nghiên cứu không có biến chứng ngoại khoa nặng phải can thiệp phẫu thuật lại, ngoài 1 ca dẫn lưu màng phổi trái do tràn dịch màng phổi (3,0%). Nhìn chung, chảy máu là biến chứng thường gặp và nguy hiểm nhất sau mổ F4, nguyên nhân chủ yếu do tuần hoàn phụ nhiều, rối loạn đông máu do giảm tiểu cầu và các yếu tố đông máu, sử dụng tim phổi máy, hạ thân nhiệt và

các chất chống đông trong mổ. Yếu tố làm giảm nguy cơ chảy máu trong nghiên cứu có thể do phẫu thuật sớm (tuần hoàn phụ ít), không hạ thân nhiệt trong mổ. Tỷ lệ chảy máu và phải mổ lại ở một số nghiên cứu khác là 6,5% (2010) [3], 1,1% + 1 ca dẫn đến tử vong [14].

Tỷ lệ tử vong sớm trong giai đoạn hậu phẫu là 6,1% (2/33 ca), cao hơn các nghiên cứu khác trong

nước (2,2 - 3,7%) [3], [7], [14]. Cả 2 trường hợp tử vong đều có các yếu tố tiên lượng nặng trước và trong mổ, có yếu tố phức tạp gây kéo dài cuộc mổ, như hẹp nhánh ĐMP - phải và mở rộng nhánh. Theo 1 số tác giả, có một số yếu tố làm tăng tỷ lệ tử vong sau mổ sửa toàn bộ F4: tổn thương tiên lượng nặng trước mổ, thời gian cấp ĐMC > 90 phút, thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 120 phút, chênh áp cao qua ĐRTP sau sửa. Bệnh cảnh dẫn đến tử vong hầu hết do suy chức năng thất phải và suy thận cấp (60%) và tình trạng nhiễm khuẩn sau mổ (40%).

Kết quả siêu âm trước khi ra viện: Tỷ lệ hở van ĐMP (96,7% hở nhẹ - vừa) tương đối tốt so với các nghiên cứu khác, như Vũ Ngọc Tú (37,9% hở vừa - nặng) [7], Lê Anh Tuấn (21,8% hở nặng) [14], Nguyễn Sinh Hiền (99,5% hở nhẹ - vừa) [3]. Việc tạo hình van phổi kiểu monocusp được thực hiện một cách hệ thống khi có mở rộng ĐRTP qua vòng van ĐMP sẽ giúp hạn chế tình trạng hở van ĐMP sau mổ [4], [8], [15]. Tỷ lệ TLT tồn lưu thấp (3,0%), lỗ thông nhỏ (2,3mm) và tự đóng kín sau này. Mức chênh áp lực giữa TP - ĐMP trên siêu âm sau mổ tốt ($19,3 \pm 10\text{mmHg}$), hơi tăng nhẹ với kết quả đo trong mổ. Việc sử dụng đường mở dọc qua phếu giúp mở rộng ĐRTP triệt để hơn, giảm tỷ lệ tái phải hẹp sau mổ, nhưng có mặt trái là gây hở van ĐMP tiến triển.

Kết quả khám lại sau mổ 3 tháng: 100% bệnh nhân đều phục hồi sức khỏe rất tốt sau mổ, tăng cân và phát triển tốt; không có biểu hiện khó thở, tím tái. Mức giãn thất phải tăng nhẹ so với ngay sau mổ. Tỷ lệ hở van ĐMP cũng tăng lên (hở nặng tăng từ 6,3% ngay sau mổ lên 41,6%), song gần như tương đương giữa nhóm mở qua và bảo tồn vòng

van ĐMP, khẳng định vai trò của tạo hình van ĐMP kiểu monocups. Tuy nhiên các nghiên cứu lâu dài đều chỉ ra là tuổi thọ van ĐMP bằng màng tim tự thân không cao, hở van sẽ tiến triển tăng dần qua thời gian, làm tăng nguy cơ giãn TP, loạn nhịp tim và suy tim phải. Để giải quyết tình trạng này, đã có nhiều nghiên cứu về tạo hình van bằng các chất liệu nhân tạo như miếng vá Gore-tex hay politetraflouro-ethylene (PTFE) 0,1mm, như tỷ lệ hở nhẹ đến vừa là 85,8% sau 1 năm theo Đặng Quang Huy, 69% theo Phạm Thế Việt, và hầu như không có sự khác biệt lớn giữa nhóm mở rộng qua vòng van và bảo tồn vòng van [4], [15]. Kỹ thuật mở rộng ĐRTP mang lại kết quả rất ổn định theo thời gian, thể hiện bằng mức chênh áp lực TP - ĐMP ít thay đổi ($16,8 \pm 1\text{mmHg}$), và luôn ở mức giới hạn tốt trong tất cả các siêu âm kiểm tra sau mổ.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 33 bệnh nhân từ 12 tháng tuổi trở xuống được mổ sửa toàn bộ tứ chứng Fallot từ 1/1/2013 tới 30/6/2016 tại bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, cho thấy tuổi trung bình là $9,4 \pm 3$ tháng với cân nặng $7,8 \pm 1,5$ kg. Chỉ có 21,2% tím rõ với $\text{SpO}_2 < 80\%$. Chỉ số McGoorn và Z Score đo bằng siêu âm thường nhỏ hơn giá trị thực. Thương tổn hẹp ĐRTP vẫn điển hình của Fallot 4. Kỹ thuật và các thông số trong mổ không nặng hơn so với nhóm trẻ lớn, nhưng diễn biến sau mổ có phần phức tạp và nhiều biến chứng suy thận hơn. Hở van ĐMP và giãn thất phải tiến triển sau mổ vẫn là vấn đề cần theo dõi thận trọng lâu dài, và nên tiếp tục sử dụng miếng vá Gore-tex siêu mỏng để tạo hình van ĐMP.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robert H Anderson (2010). Tetralogy of Fallot with pulmonary stenosis. *Pediatric Cardiology*, Churchill Livingstone: 735-788.

2. **Anderson RH, Tynan M (1988)**. Tetralogy of Fallot – a centennial review. *Int J Cardiol*. 21: 219-232.
3. **Nguyễn Sinh Hiền, Nguyễn Văn Mão (2010)**. Những thay đổi trong chiến lược điều trị Tứ chứng Fallot tại Bệnh viện Tim Hà Nội. *Tạp chí Y học thực hành*, số 11: 57-60.
4. **Đặng Quang Huy (2011)**. Đánh giá kết quả phẫu thuật tạo hình van động mạch phổi bằng miếng vá Gore-tex trong điều trị bệnh tim bẩm sinh. *Luận văn tốt nghiệp nội trú*. Đại học Y Hà Nội.
5. **Alexiou C, Mahmoud H, Al-Khaddour A, Gnanapragasam J, Salmon A P, Keeton B R, Monro J L (2001)**. Outcome after repair of tetralogy of fallot in the first year of life. *The Annals of thoracic surgery*, vol 71, n°2: 494-500.
6. **Van Arsdell GS, Maharaj GS, et all (2000)**. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot?. *Circulation*, 102: 123–129.
7. **Vũ Ngọc Tú (2008)**. Đánh giá kết quả phẫu thuật sửa toàn bộ tứ chứng Fallot tại Bệnh viện Việt Đức. *Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ Nội trú*. Đại học Y Hà Nội.
8. **Giovanni Stelilin (1995)**. Repair of tetralogy of Fallot in the first six months of life: transatrial versus transventricular approach. *Ann thorac Surg*, 60: 91-558.
9. **Alaa-Basiouni (2005)**. Primary repair of tetralogy of Fallot in the first year of life: Impact of transannular patch on operative mortality and morbidity. *The Journal of Egyptian Society of Cardiothoracic Surgery*, 13, number 1-2.
10. **Đặng Thị Hải Vân (2013)**. Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng theo thể bệnh ở trẻ mắc bệnh tứ chứng Fallot. *Tạp chí Nhi khoa*, 6, 2: 27-24.
11. **Sadiq A, Kumaralingam G, Theodore S et al. (2007)**. Long-term function assessment after correction of tetralogy of Fallot in adulthood. *Ann Thorac Surg* 2007, (83): 1790-6.
12. **Kirklin JW (2003)**. Anatomy, Dimension, and Terminology, in *Cardiac Surgery*. Churchill Livingstone, Philadelphia, 1: 3-149.
13. **Lê Quang Thuú (2010)**. Đánh giá kết quả phẫu thuật sửa chữa toàn phần bệnh Tứ chứng Fallot ở trẻ dưới 18 tháng tuổi. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 375: 25-29.
14. **Lê Anh Tuấn (2014)**. Nghiên cứu kết quả điều trị phẫu thuật sửa toàn bộ tứ chứng Fallot ở trẻ em. *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú*. Đại học Y Hà Nội.
15. **Phạm Thế Việt, Nguyễn Văn Phan (2015)**. Kết quả sớm và trung hạn tạo hình van một lá bằng miếng vá Polytetraflouroethylene (PTFE) cho đường ra thất phải trong phẫu thuật sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot. *Tạp chí phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, số 10.

Đánh giá kết quả trung hạn tái tạo van động mạch chủ bằng màng tim tự thân theo phương pháp Ozaki: Thông báo ca lâm sàng

Nguyễn Công Hựu, Đỗ Anh Tiến, Lê Tiến Dũng, Nguyễn Trần Thủy, Phan Thảo Nguyên
Nguyễn Trung Hiếu, Nguyễn Đỗ Hùng, Nguyễn Thái Long, Ngô Thành Hưng
Phạm Thị Minh Huệ, Ngô Thị Hải Linh, Lê Ngọc Thành

Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E - Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: Thông báo kết quả sau 4 năm phẫu thuật bệnh nhân đầu tiên tại Việt Nam được tái tạo van động mạch chủ bằng màng ngoài tim tự thân theo phương pháp Ozaki.

Ca lâm sàng: Bệnh nhân nam 35 tuổi hở van động mạch chủ nặng, van động mạch chủ 2 lá van được phẫu thuật tái tạo van bằng màng ngoài tim tự thân, xử lý ngâm trong dung dịch Glutaraldehyd 0,6%. Kết quả kiểm tra ngay sau mổ van không hở, các cánh van hoạt động tốt, chênh áp qua van tối đa 1,7mmHg. Khám lại sau 4 năm: Lâm sàng: mọi hoạt động trở lại bình thường, chơi thể thao, không phải dùng thuốc. Siêu âm tim: các lá van mềm mại hoạt động tốt, không hở, không bị canxi hoá, chênh áp tối đa qua van 1,5mmHg.

Kết luận: Theo dõi trung hạn tái tạo van động mạch chủ bằng màng ngoài tim tự thân cho kết quả tốt. Phương pháp có nhiều ưu điểm hứa hẹn thay thế cho phẫu thuật thay van nhân tạo truyền thống, đem lại nhiều lợi ích hơn cho người bệnh, đặc biệt việc không phải dùng thuốc chống đông sau mổ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phẫu thuật thay van động mạch chủ là phẫu thuật tim hở phổ biến. Mặc dù có nhiều cải tiến

của các loại van nhân tạo, ảnh hưởng lên dòng chảy qua van do vòng van bị thu hẹp, cố định mất tính co giãn, hậu quả của việc phải dùng thuốc chống đông máu kéo dài trong trường hợp thay van cơ học, thoái hoá sớm ở van sinh học vẫn là những hạn chế lớn chưa khắc phục được. Các ảnh hưởng này sẽ nặng nề hơn trong những trường hợp vòng van nhỏ, trẻ em chưa đến tuổi trưởng thành. Năm 2011, Shigeyuki Ozaki (phẫu thuật viên Nhật Bản) đã công bố phương pháp sử dụng màng tim tự thân tạo 3 cánh van riêng biệt thay thế cho van động mạch chủ bệnh lý[1]. Phương pháp được chỉ định cho tất cả các loại thương tổn van động mạch chủ, khắc phục được phần lớn các nhược điểm của van nhân tạo: không phải dùng thuốc chống đông sau mổ, đảm bảo được tính co giãn và không làm thu hẹp vòng van, kết quả theo dõi trung hạn cho thấy không có trường hợp nào lá van tái tạo bị thoái hoá, tỷ lệ các biến chứng rất thấp so với van nhân tạo. Chúng tôi thông báo kết quả theo dõi sau 4 năm ca lâm sàng đầu tiên ở Việt Nam được bác sỹ Shigeyuki Ozaki thực hiện tại Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E - Hà Nội năm 2013.

CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 35 tuổi, dân tộc Mường, tiền sử khoẻ mạnh, vào viện vì khó thở.

Khám lâm sàng: Bệnh nhân tinh táo, cao 160cm, nặng 59 kg, NYHA II, tim đều 85 lần/phút, thổi tâm trương 3/6 ổ van động mạch chủ.

Các xét nghiệm máu trong giới hạn bình thường.

Siêu âm tim: Van động mạch chủ 2 lá van, van thanh mảnh, hở van động mạch chủ mức độ nặng, chiều dài dòng hở 68mm, đường kính dòng hở / đường ra thất trái: 10mm/27mm; Dd 66 mm, EF 55%; các van khác bình thường, động mạch chủ lên 22,5 mm.

Chỉ định phẫu thuật: Hội chẩn, trao đổi cùng bệnh nhân và gia đình lựa chọn phương pháp tái tạo van động mạch chủ bằng màng tim tự thân, do bác sỹ Shigeyuki Ozaki trực tiếp phẫu thuật.

Ca mổ được thực hiện ngày 22/7/2013.

Quy trình phẫu thuật:

Bệnh nhân được gây mê toàn thân, cửa mở toàn bộ xương ức. Lấy màng tim bằng dao siêu âm, kích thước khoảng 7x8 cm. Xử lý màng tim: lấy bỏ tối đa tổ chức mỡ, cố định màng tim vào bản nhựa trong bộ dụng cụ Ozaki (Ozaki kit). Màng tim được ngâm trong dung dịch Glutaraldehyde 0,6% trong 6 phút, sau đó được lãc rửa 3 lần riêng biệt, mỗi lần 6 phút bằng dung dịch NaCl 0,9%.

Phẫu tích tổ chức quanh gốc động mạch chủ,

bộc lộ động mạch vành phải, đánh dấu bằng bút phẫu thuật vị trí mở động mạch chủ trên vị trí xuất phát động mạch vành phải 1,5cm.

Thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể: ống động mạch đặt vào động mạch chủ lên gần nguyên uỷ thân động mạch cánh tay đầu, 1 ống tĩnh mạch mạch 2 tầng đặt vào nhĩ phải. Cặp động mạch chủ lên, mở ngang động mạch chủ tại vị trí đánh dấu, truyền dịch liệt tim Custodiol xuôi dòng trực tiếp vào 2 lỗ vành làm ngừng tim.

Cắt bỏ 3 lá van động mạch chủ. Dùng dụng cụ đo trong bộ dụng cụ Ozaki để xác định kích cỡ lá van tái tạo dựa theo khoảng cách giữa các vị trí tiếp giáp các lá van (Hình 1). Vẽ định dạng, cắt tạo các lá van với kích cỡ tương ứng theo bộ khung có sẵn (Hình 2,3).

Khâu các lá van vào vòng van tương ứng, chỉ Prolen4/0, khâu vắt, tăng cường vị trí tiếp giáp bằng chỉ Prolen 4/0 có miếng đệm ngoài. Thứ tự lần lượt từ lá vành phải, vành trái, không vành.

Kiểm tra đường khâu, diện áp các lá van được tái tạo (Hình 4). Khâu đóng động mạch chủ lên, thả cặp động mạch chủ cho tim đập lại.

Siêu âm thực quản kiểm tra van tim tái tạo trước khi ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể.



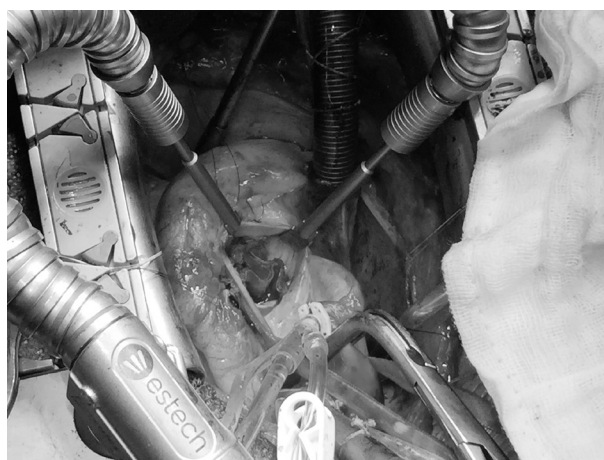
Hình 1. Bộ dụng cụ Ozaki



Hình 2. Vẽ định dạng lá van



Hình 3. Cắt tạo các lá van



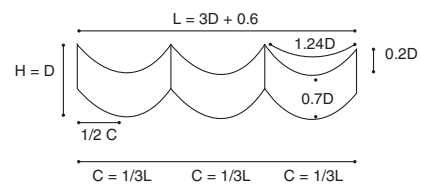
Hình 4. Kiểm tra van sau khâu

Kết quả phẫu thuật: Thời gian mổ 5 giờ, tuần hoàn ngoài cơ thể 160 phút, cấp động mạch chủ 111 phút, chạy máy hỗ trợ 25 phút, thở máy 5 giờ, nằm hồi sức 52 giờ, rút dẫn lưu ngày thứ 3 sau mổ, tổng số dịch dẫn lưu 500ml, nằm viện 13 ngày. Siêu âm tim sau mổ 1 tuần: 3 cánh van tái tạo hoạt động tốt, không hở van, chênh áp tối đa 1,7mmHg, đường kính thất trái cuối tâm trương 60, EF 50%. Khám lại sau 48 tháng: mọi hoạt động trở lại bình thường, không khó thở gắng sức, chơi thể thao được, không phải dùng thuốc. Siêu âm tim: các cánh van thanh mảnh, đóng mở tốt, không có biểu hiện canxi hoá, không hở hẹp, chênh áp qua van tối đa 1,5mmHg, đường kính thất trái cuối tâm trương 50 mm, EF 57%.

BÀN LUẬN

Màng ngoài tim tự thân được sử dụng phổ biến trong sửa van tim. Đối với bệnh van động mạch chủ, phẫu thuật thay van vẫn là chủ yếu, sửa van ít hơn so với van hai lá do đặc điểm giải phẫu ảnh hưởng đến kết quả sớm cũng như lâu dài. Mặc dù có nhiều tiến bộ, phẫu thuật thay van vẫn chưa khắc phục được nhược điểm phải dùng thuốc chống đông đối van cơ học, thoái hoá van sớm ở van sinh học. Hơn nữa trong những trường hợp vòng van nhỏ, trẻ nhỏ thay van nhân tạo gặp nhiều khó khăn trong việc đạt được dòng chảy tối ưu qua van. Vấn đề tái tạo toàn bộ các lá van động mạch chủ bằng màng tim đã được đề cập đến từ những năm 1990s nhưng việc phổ biến còn khá dè dặt vì nhiều lý do. Năm 1995, nhóm nghiên cứu của Duran tại Ả Rập Xê Út đã công bố kết quả phẫu thuật sử dụng màng ngoài tim tự thân được xử lý bằng dung Glutaraldehyde tái tạo van động mạch chủ cho 49 bệnh nhân[2]. **Kỹ thuật của nhóm nghiên cứu Duran:** Đường tiếp cận của mở toàn bộ xương ức và cách thức thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể giống như thay van nhân tạo. Màng ngoài tim phía trước được lấy với kích thước:

dài hơn 1cm so với 3 lần đường kính vòng van động mạch chủ, rộng hơn so với chu vi vòng van (xác định bởi siêu âm thực quản). Ngâm miếng màng ngoài tim trong dung dịch Glutaraldehyde 0,5% trong 10 phút, sau đó được lãc rửa 3 lần riêng biệt bằng dung dịch ringer lactate trong 10 phút. Hình dạng và kích cỡ các lá van được cắt liền trên cùng dải màng tim sau khi đo vẽ dựa vào 3 khuôn đo plastic theo kích cỡ tương ứng với đường kính vòng van động mạch chủ đo trên siêu âm thực quản[2]:



Trong đó: D: đường kính vòng van, H: chiều cao lá van, C: chu vi, L: chiều dài.

Kết quả sau 8 tháng có 1 bệnh nhân phải mổ lại do rách lá van vị trí tiếp giáp, 2 bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn phải mổ lại vào tháng thứ 5 và 31. Năm 1998 cũng chính nhóm nghiên cứu thông báo kết quả trong thời gian theo dõi trung bình 8 năm, so sánh việc sử dụng màng tim tự thân và màng tim bò xử lý công nghiệp, cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa ở nhóm sử dụng màng tim tự thân: tỷ lệ sống còn và không bị thoái hoá van lần lượt là 82,2%+-9,6% và 76,2%+-10,7% ở các bệnh nhân dùng màng tim bò, so với 91,05%+-3,96% và 96,8%+-2,25% ở các bệnh nhân dùng màng tim tự thân [3]. Kết quả sau này cũng như việc tiếp tục thực hiện kỹ thuật nữa hay không chúng tôi không tìm được tư liệu công bố tiếp theo của nhóm nghiên cứu.

Năm 2011, tác giả Shigeyuki Ozaki, trung tâm y khoa trường đại học Toho - Tokyo công bố công trình đầu tiên phương pháp Ozaki tái tạo 3 cánh van động mạch chủ riêng rẽ bằng màng tim tự thân. Trong thời gian từ 2007 đến 2009, nhóm tác giả đã phẫu thuật cho 88 bệnh nhân van động mạch chủ, trong đó 65 bệnh nhân hẹp van, 23 ca hở van; 21

bệnh nhân van động mạch chủ 2 lá van, 1 bệnh nhân van động mạch chủ 4 lá van. Kết quả thành công 100% về mặt kỹ thuật, không có tử vong bệnh viện. Siêu âm 1 tuần sau mổ: chênh áp tối đa qua van 19,0 +/- 9,1mmHg; sau 1 năm 12,9 +/- 5,8 mmHg, chỉ có 2 bệnh nhân hở van mức độ nhẹ. Sau 3 năm theo dõi không có trường hợp nào phải mổ lại [1]. **Các đặc điểm chính của kỹ thuật Ozaki:** Màng ngoài tim tự thân được ngâm trong dung dịch Glutaraldehyde 0,6%, thời gian 6 phút; lắ rửa 3 lần riêng biệt, mỗi lần 6 phút, bằng dung dịch huyết thanh mặn 0,9%. Các lá van được tạo riêng rẽ với các kích cỡ khác nhau tương ứng với từng xoang Valsalva. Bộ dụng cụ để cắt tạo lá van từ màng tim (Ozaki kit - được sản xuất sẵn) gồm nhiều thành phần riêng biệt, trong đó quan trọng nhất là bộ đo khoảng cách giữa vị trí tiếp giáp các lá van (commissure) các cỡ và khung vẽ gồm nhiều định dạng lá van. Với mỗi cỡ của bộ đo khoảng cách sẽ tương ứng với một định dạng lá van được đánh số của khung vẽ. Lá van được cắt tạo theo định dạng trên khung vẽ. Các lá van này được khâu rời vào vòng van ở từng xoang Valsalva tương ứng theo cỡ của bộ đo. Điểm lưu ý kỹ thuật này luôn tạo van động chủ mới có 3 cánh van. Như vậy với bệnh nhân có van động mạch chủ không phải 3 lá van, phẫu thuật viên phải vẽ tạo 3 vị trí tiếp giáp.

Năm 2014, chỉ sau lần công bố đầu tiên 3 năm, tác giả đã cho xuất bản công trình nghiên cứu thứ 2 trên một số lượng lớn bệnh nhân với kết quả rất ấn tượng: 404 bệnh nhân trong khoảng thời gian 2007 - 2011. Theo dõi sau mổ trung bình 23,7 +/- 13,1 tháng, chỉ có 2 bệnh nhân phải mổ lại do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: 1 bệnh nhân sau mổ 10 tháng (bệnh nhân có máy tạo nhịp), 1 trường hợp suy thận mạn trước mổ phải lọc máu chu kỳ. Các trường hợp còn lại van hoạt động tốt, không hẹp, không hở hoặc hở rất nhẹ, chênh áp tối đa qua van 13,8 +/- 3,7mmHg. Tác giả không dùng chống đông cho van tim từ ngay sau mổ, ngoại trừ các lý do khác,

không xảy ra các biến chứng tắc mạch trong thời gian theo dõi [4].

Ưu điểm của phương pháp Ozaki: bệnh nhân không phải dùng thuốc chống đông từ ngay sau mổ, có thể thực hiện cho tất cả các kiểu thương tổn bệnh lý cũng như đặc điểm giải phẫu của van động mạch chủ, bảo tồn sự co giãn và không làm thu hẹp vòng van, diện áp các lá van lớn. Chính vì vậy nếu thực hiện đúng kỹ thuật mức độ chênh áp qua van rất thấp và ít hở van. Phương pháp đặc biệt có ưu điểm ở các trường hợp vòng van nhỏ, trẻ nhỏ, phụ nữ trong thai kỳ.

Phương pháp Ozaki lần đầu tiên được giới thiệu và thực hiện ở Việt Nam vào tháng 7 năm 2013 tại Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E - Hà Nội, bởi chính tác giả Shigeyuki Ozaki và nhóm phẫu thuật đến từ trường đại học Toho. Ông đã trực tiếp giảng dạy về phương pháp và thực hiện ca mổ tái tạo van cho bệnh nhân trên. Toàn bộ vật liệu, dụng cụ mổ được nhóm phẫu thuật mang từ Nhật Bản sang. Với sự giúp đỡ của ông, kỹ thuật được chuyển giao thành công cho các phẫu thuật viên trong nước. Từ tháng 7/2017 đến thời điểm hiện tại tháng 11/2017, chỉ sau gần 4 tháng, kỹ thuật đã được thực hiện độc lập, thành công cho 12 bệnh nhân bởi nhóm phẫu thuật của Trung tâm tim mạch bệnh viện E. Trong số đó: 8 bệnh nhân van động mạch chủ đơn thuần, 2 bệnh nhân bệnh đa van tim kết hợp thay van hai lá nhân tạo, 2 bệnh nhân thông liên thất biến chứng hở van động mạch chủ do sa van được vá lỗ thông và tái tạo chỉ 1 cánh van. Siêu âm ngay sau mổ: các van tim được tái tạo đều hoạt động tốt, không hở hoặc hở rất nhẹ, chênh áp tối đa qua van ở mức 20mmHg. Kết quả này mở ra một triển vọng mới cho các bệnh nhân phải phẫu thuật van động mạch chủ trong nước.

Theo số liệu mới nhất cho đến nay đã có khoảng 1500 bệnh nhân được tái tạo van động mạch chủ theo phương pháp này trên khắp thế giới, hơn 40

trung tâm tại Nhật Bản và hơn 20 trung tâm tại Mỹ và Châu Âu đã triển khai thường quy kỹ thuật [5]. Mới đây trong năm 2016, một nhóm tác giả tại liên bang Nga đã công bố kết quả phẫu thuật Ozaki cho 20 bệnh nhân van động mạch chủ trong khoảng thời gian tháng 1/2014 đến tháng 2/2016 [6]. Điều này cho thấy phương pháp đã chứng minh được tính ưu việt và được chấp nhận tại các quốc gia phát triển với những tiêu chuẩn hết sức khắt khe. Về kết quả lâu dài hơn nữa cần có các đánh giá tiếp theo. Tuy nhiên trong một nghiên cứu về sức bền cơ học cho thấy màng ngoài tim tự thân được xử lý bằng dung dịch Glutaraldehyde có độ bền cao gấp 4 lần so với các loại van tim khác [7].

ABSTRACT

Objective: To report the results after 4 years of aortic valve reconstruction with autologous pericardium – Ozaki's procedure in the first patient in Vietnam.

Case study: A 35-year-old male patient suffered from severe aortic regurgitation due to bicuspid aortic valve, underwent tricuspid aortic valve reconstruction using glutaraldehyde 0.6%-treated autologous pericardium. Immediate post-operative echocardiography revealed no aortic regurgitation, all cusps worked well, maximum gradient through new aortic valve was 1.7 mmHg. 4 years after surgery: **Clinical:** return to normal activities, be able to play sport, not on anticoagulation. **Echocardiography:** smoothly working valve, no regurgitation, no calcification, maximum pressure gradient 1.5 mmHg.

Conclusion: Mid-term follow-up of aortic valve reconstruction using autologous pericardium showed good results. This method possesses many advantages compared to conventional aortic valve replacement surgery, brings more benefits to the patients, especially patients can cease from anticoagulant medications.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Nozawa Y, Matsuyama T, et al. Aortic valve reconstruction using self-developed aortic valve plasty system in aortic valve disease. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011; 12: 550 – 553.
2. Duran CM, Gallo R, Kumar N. Aortic valve replacement with autologous pericardium: surgical technique. *J Card Surg.* 1995 Jan;10(1):1-9.
3. Duran CM, Gometza B, Shahid M, Al-Halees Z. Treated bovine and autologous pericardium for aortic valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1998 Dec;66(6 Suppl):S166-9.
4. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H et al. A total of 404 cases of aortic valve reconstruction with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 147(1), 301–306.
5. AVNeo (Aortic Valve Neo-cuspidization). <https://avneo.net>
6. Rosseykin E.V, Bazylev V.V, Batrakov P.A et al. Immediate results of aortic valve reconstruction by using autologous pericardium (Ozaki procedure). *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2016;20(2):44-48. (In Russ.).
7. Yamashita H, Ozaki S, Iwasaki K, Kawase I et al. Tensile strength of human pericardium treated with glutaraldehyde. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;18(5):434-7. Epub 2012 Apr 27.

Đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm của bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH

Nguyễn Thị Ngọc Thanh*, Hồ Huỳnh Quang Trí**

Phòng khám Đa khoa Yersin, TP. Hồ Chí Minh*

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh**

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá sự đồng thuận của phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH trong ước tính nguy cơ tim mạch 10 năm của bệnh nhân tăng huyết áp được theo dõi tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

Bệnh nhân và phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang trên những bệnh nhân tăng huyết áp vô căn không có biểu hiện bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch (XVĐM) đến khám tại Viện Tim từ tháng 2/2016 đến hết tháng 6/2016. Xác suất 10 năm bị nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ gây tử vong hoặc không của mỗi bệnh nhân được ước tính theo phương trình của ACC/AHA và theo thang điểm WHO/ISH dành cho tiểu vùng Tây Thái Bình Dương nhóm B (có và không có cholesterol toàn phần). Sự đồng thuận giữa 2 phương pháp được đánh giá bằng chỉ số Kappa.

Kết quả: 126 bệnh nhân tăng huyết áp (35 nam và 91 nữ, tuổi trung bình $60,7 \pm 8,2$) được tuyển vào nghiên cứu. Ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 10\%$, có sự đồng thuận kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH có cholesterol toàn phần (hệ số Kappa $0,33 \pm 0,08$) lần không có cholesterol toàn phần (hệ số Kappa $0,23 \pm 0,06$).

Ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 20\%$, có sự đồng thuận rất kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH có cholesterol toàn phần (hệ số Kappa $0,19 \pm 0,06$) và sự đồng thuận kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH không cholesterol toàn phần (hệ số Kappa $0,32 \pm 0,06$).

Kết luận: Ở người bệnh tăng huyết áp được khám tại Viện Tim có sự đồng thuận từ kém đến rất kém giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH trong việc ước tính xác suất 10 năm bị nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ gây tử vong hoặc không.

Từ khóa: Phương trình của ACC/AHA; Thang điểm WHO/ISH.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay các chuyên gia tim mạch thống nhất là việc phòng ngừa bệnh tim mạch do XVĐM ở mỗi cá nhân phải đặt nền tảng trên tổng nguy cơ tim mạch của cá nhân đó: Nguy cơ càng cao thì việc điều trị càng phải tích cực [1]. Trong số nhiều phương pháp ước tính nguy cơ tim mạch đang được sử dụng trong lâm sàng, thang điểm của Tổ chức Y tế Thế giới (World Health Organization) và Hội

Tăng huyết áp Quốc tế (International Society of Hypertension) (gọi tắt là thang điểm WHO/ISH) có ưu điểm là đơn giản, dễ áp dụng, trong khi đó phương trình của Trường Mòn Tim Mỹ (American College of Cardiology) và Hiệp hội Tim Mỹ (American Heart Association) (gọi tắt là phương trình của ACC/AHA) có ưu điểm là được xây dựng từ những nghiên cứu dọc qui mô lớn [2,3]. Ở Việt Nam 2 phương pháp ước tính nguy cơ này chưa từng được khảo sát trên cùng một nhóm đối tượng. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu dưới đây với mục tiêu là đánh giá sự đồng thuận của phương trình ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH trong ước tính nguy cơ tim mạch của bệnh nhân tăng huyết áp được theo dõi tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu cắt ngang trên những bệnh nhân tăng huyết áp vô căn không có biểu hiện bệnh tim mạch do XVĐM đến khám tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh từ tháng 2/2016 đến hết tháng 6/2016. Tiêu chuẩn loại trừ gồm: đã có bệnh tim mạch do XVĐM, phì đại thất trái trên siêu âm tim, bệnh võng mạc do tăng huyết áp giai đoạn III hoặc IV, cholesterol toàn phần > 8 mmol/l hoặc LDL-C > 6 mmol/l, bệnh thận đái tháo đường, eGFR < 60 ml/phút/1,73 m².

Cỡ mẫu được tính theo công thức so sánh tỉ lệ cặp của phép kiểm McNemar's Z một đuôi như sau:

$$n = \left(\frac{Z_{1-\alpha} \sqrt{P_{disc}} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_{disc} - P_{diff}^2}}{P_{diff}} \right)^2$$

Trong đó:

$$P_{disc} = p_{10} + p_{01}$$

$$P_{diff} = p_{10} - p_{01}$$

$p_{10} = 0,603$ là tỉ lệ bệnh nhân có nguy cơ tim mạch $\geq 7.5\%$ theo phương trình của ACC/AHA 2013 trong một cộng đồng 3 nước Châu Á [4].

$p_{01} = 0,336$ là tỉ lệ bệnh nhân có nguy cơ tim mạch $\geq 20\%$ theo thang điểm WHO/ISH trong một nhóm bệnh nhân tăng huyết áp Việt Nam [5].

Với $\alpha = 0,05$ và $\beta = 0,2$, khi thay vào công thức trên, ta có $n = 100$. Chúng tôi cộng thêm 20% cỡ mẫu để phòng trường hợp sót dữ liệu trong quá trình thu thập số liệu và tính được cỡ mẫu tối thiểu là 120 bệnh nhân.

Chúng tôi ước tính nguy cơ tim mạch của mỗi bệnh nhân theo thang điểm WHO/ISH dành cho tiểu vùng Tây Thái Bình Dương nhóm B (có và không có cholesterol toàn phần) và theo phương trình của ACC/AHA trực tuyến từ địa chỉ <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator>. Thang điểm WHO/ISH và phương trình của ACC/AHA đều cho phép ước tính xác suất 10 năm bị các biến cố tim mạch nặng (nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ) gây tử vong hoặc không ở những người tuổi từ 40 đến 79.

Sự đồng thuận giữa 2 phương pháp được đánh giá bằng hệ số Kappa. Không có đồng thuận khi Kappa < 0. Đồng thuận được xem là rất kém nếu Kappa 0-0,20, kém nếu Kappa 0,21-0,40, trung bình nếu Kappa 0,41-0,60, đáng kể nếu Kappa 0,61-0,80 và gần như hoàn hảo nếu Kappa 0,81-0,99.

KẾT QUẢ

126 bệnh nhân tăng huyết áp, gồm 35 nam và 91 nữ, được tuyển vào nghiên cứu. Tuổi trung bình của bệnh nhân là $60,7 \pm 8,2$ (nhỏ nhất 40 tuổi, lớn nhất 78 tuổi). Có 19 bệnh nhân (15,1%) đái tháo đường và 9 bệnh nhân (7,1%) hút thuốc lá. Bệnh nhân có huyết áp tâm thu $131,0 \pm 14,0$ mm Hg, huyết áp tâm trương $76,5 \pm 10,2$ mm Hg, cholesterol toàn phần trung vị $4,99$ mmol/l và HDL-C trung vị $1,17$ mmol/l.

Nguy cơ tim mạch 10 năm ước tính theo phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH được nêu trên bảng 1. Với phương trình của ACC/AHA chúng tôi tách riêng những người có nguy cơ

tim mạch $\geq 7,5\%$ vì theo ACC/AHA đây là ngưỡng cần can thiệp bằng liệu pháp statin trong phòng ngừa tiên phát [6]. Nhìn vào bảng 1 này có thể thấy tỉ lệ bệnh nhân có nguy cơ tim mạch 10 năm $\geq 10\%$ và $\geq 20\%$ ước tính theo phương trình của ACC/AHA cao hơn so với các tỉ lệ này ước tính theo thang điểm WHO/ISH.

Sự đồng thuận giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 10\%$ được nêu trên bảng 2 và ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 20\%$ được nêu trên bảng 3. Ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 10\%$, có sự đồng thuận kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang

điểm WHO/ISH có lẫn không có cholesterol toàn phần. Riêng đối với lứa tuổi 40-59, hoàn toàn không có sự đồng thuận giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH có cholesterol toàn phần. Ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 20\%$, có sự đồng thuận rất kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH có cholesterol toàn phần và sự đồng thuận kém giữa phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH không cholesterol toàn phần. Có sự đồng thuận đáng kể giữa thang điểm WHO/ISH có cholesterol toàn phần và thang điểm WHO/ISH không cholesterol toàn phần ở mọi ngưỡng nguy cơ tim mạch.

Bảng 1. Nguy cơ tim mạch 10 năm ước tính theo phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH (n = 126)

ACC/AHA			WHO/ISH có cholesterol toàn phần		WHO/ISH không cholesterol toàn phần	
$\geq 7,5\%$	$\geq 10\%$	$\geq 20\%$	$\geq 10\%$	$\geq 20\%$	$\geq 10\%$	$\geq 20\%$
59 (46,8%)	39 (30,9%)	15 (11,9%)	15 (11,9%)	3 (2,4%)	7 (5,6%)	2 (1,6%)

Bảng 2. Bảng đánh giá sự đồng thuận giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH theo nhóm tuổi ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 10\%$

Phương pháp ước tính nguy cơ	ACC/AHA	WHO/ISH có CT	WHO/ISH không CT
Toàn bộ bệnh nhân			
ACC/AHA	1	0,33 \pm 0,08	0,23 \pm 0,06
WHO/ISH có CT	0,33 \pm 0,08	1	0,61 \pm 0,08
WHO/ISH không CT	0,23 \pm 0,06	0,61 \pm 0,08	1
Nhóm tuổi 40-59			
ACC/AHA	1	-0,03 \pm 0,09	(-)
WHO/ISH có CT	-0,03 \pm 0,09	1	0 \pm 0,5
WHO/ISH không CT	(-)	0 \pm 0,5	1
Nhóm tuổi 60-79			
ACC/AHA	1	0,29 \pm 0,09	0,21 \pm 0,07
WHO/ISH có CT	0,29 \pm 0,09	1	0,61 \pm 0,11
WHO/ISH không CT	0,21 \pm 0,07	0,61 \pm 0,11	1

Ghi chú: CT: cholesterol toàn phần; (-): số liệu quá ít, không thể kiểm định.

Bảng 3. Bảng đánh giá sự đồng thuận giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH theo nhóm tuổi ở ngưỡng nguy cơ tim mạch $\geq 20\%$

Phương pháp ước tính nguy cơ	ACC/AHA	WHO/ISH có CT	WHO/ISH không CT
Toàn bộ bệnh nhân			
ACC/AHA	1	0,19 \pm 0,06	0,32 \pm 0,06
WHO/ISH có CTP	0,19 \pm 0,06	1	0,80 \pm 0,09
WHO/ISH không CT	0,32 \pm 0,06	0,80 \pm 0,09	1
Nhóm tuổi 40-59			
ACC/AHA	1	(-)	(-)
WHO/ISH có CT	(-)	1	(-)
WHO/ISH không CT	(-)	(-)	1
Nhóm tuổi 60-79			
ACC/AHA	1	0,16 \pm 0,08	0,19 \pm 0,07
WHO/ISH có CT	0,16 \pm 0,08	1	0,79 \pm 0,12
WHO/ISH không CT	0,19 \pm 0,07	0,79 \pm 0,12	1

Ghi chú: CT: cholesterol toàn phần; (-): số liệu quá ít, không thể kiểm định.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 126 bệnh nhân tăng huyết áp được theo dõi tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh cho thấy có sự đồng thuận từ kém đến rất kém giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH trong việc ước tính xác suất 10 năm bị nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ gây tử vong hoặc không. Sự khác biệt trong ước tính nguy cơ tim mạch khi dùng những phương pháp khác nhau cho cùng một nhóm đối tượng đã được một số nhà nghiên cứu báo cáo. Khi áp dụng đồng thời phương trình của ACC/AHA với thang điểm WHO/ISH trên dân số người Peru, Bazo-Alvarez và cộng sự ghi nhận sự đồng thuận rất kém với hệ số Kappa bằng 0,02 [7]. Allan và cộng sự khảo sát 25 thang đo nguy cơ tim mạch khác nhau trên 128 đối tượng giả định và nhận thấy có sự khác biệt rõ trong phân loại nguy cơ giữa các thang đo với nguy cơ ước tính

theo thang đo có giá trị cao nhất có thể cao gấp 5 lần nguy cơ ước tính theo thang đo có giá trị thấp nhất trên cùng một đối tượng [8].

Tất cả các phương pháp ước tính nguy cơ tim mạch đều có ưu và nhược điểm riêng. Phương trình của ACC/AHA có ưu điểm là được xây dựng trên một cơ sở vững chắc: Để xây dựng phương trình này, nhóm chuyên gia thuộc Trường Môn Tim và Hiệp hội Tim Mỹ đã tập hợp số liệu của nhiều nghiên cứu đoàn hệ cộng đồng trên hơn 20 200 người Mỹ da trắng và hơn 4200 người Mỹ gốc Phi được theo dõi ít nhất 12 năm. Hạn chế của phương trình của ACC/AHA là nó chưa được kiểm chứng bên ngoài Hoa Kỳ. Trong khi đó thang điểm WHO/ISH không dựa trên số liệu của những nghiên cứu đoàn hệ thực sự mà được xây dựng từ bộ dữ liệu giả định cho mỗi vùng của thế giới dựa trên tần suất lưu hành các yếu tố nguy cơ tại vùng

đó [9]. Mỗi người được qui cho một mức nguy cơ tương đối dựa trên phối hợp các yếu tố nguy cơ của người đó và nguy cơ tương đối ứng với từng yếu tố. Sau đó nguy cơ tương đối của mỗi người sẽ được qui tỉ lệ theo mức nguy cơ nền của vùng để ước tính ra nguy cơ tuyệt đối. Ưu điểm của thang điểm WHO/ISH là cung cấp những biểu đồ ước tính nguy cơ cho nhiều vùng khác nhau trên thế giới, tuy nhiên thang điểm này được xây dựng trên cơ sở khá mơ hồ nên nhiều chuyên gia cho rằng giá trị của nó cần được kiểm chứng thêm (bản thân các tác giả thang điểm WHO/ISH cũng nhận điều này) [10,11]. Với những dữ liệu hiện có trong tay, chúng tôi không thể kết luận là phương trình của ACC/AHA hay thang điểm WHO/ISH đáng tin cậy hơn trong ước tính nguy cơ tim mạch của người bệnh Việt Nam. Để xây dựng một hệ

thống ước tính nguy cơ tim mạch của Việt Nam, lý tưởng là phải thực hiện một nghiên cứu đoàn hệ trên một mẫu lớn và có tính đại diện cho dân số Việt Nam với một thời gian theo dõi đủ dài để có đủ số biến cố (chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết, đột quỵ không chết) cần thiết cho việc tính toán.

KẾT LUẬN

Ở người bệnh tăng huyết áp được khám tại Viện Tim có sự đồng thuận từ kém đến rất kém giữa phương trình của ACC/AHA và thang điểm WHO/ISH trong việc ước tính xác suất 10 năm bị nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ gây tử vong hoặc không. Kết quả nghiên cứu này nói lên tính cấp thiết của việc xây dựng một hệ thống ước tính nguy cơ tim mạch khả tín dành cho người Việt Nam.

ABSTRACT

Cardiovascular risk estimation in hypertensive patients with the ACC/AHA Pooled Cohort Equations and the WHO/ISH risk prediction chart.

Aim of the study: To assess the agreement between the ACC/AHA Pooled Cohort Equations and the WHO/ISH risk prediction chart in the estimation of 10-year cardiovascular risk of hypertensive patients followed at the Heart Institute.

Patients and method: Cross-sectional study in hypertensive patients without clinical atherosclerotic cardiovascular diseases followed at the Heart Institute from February to June 2016. The 10-year risk of fatal or nonfatal myocardial infarction or stroke for each patient was estimated using the ACC/AHA Equations and the WHO/ISH risk prediction chart. The agreement between the 2 methods was assessed by the Kappa coefficient.

Results: 126 patients (35 men and 91 women, mean age $60,7 \pm 8,2$) were recruited. At the threshold risk of $\geq 10\%$, there was a poor agreement between the ACC/AHA equations and the WHO/ISH prediction chart with total cholesterol (Kappa $0,33 \pm 0,08$) and without total cholesterol (Kappa $0,23 \pm 0,06$). At the threshold risk of $\geq 20\%$, there was a very poor agreement between the ACC/AHA equations and the WHO/ISH prediction chart with total cholesterol (Kappa $0,19 \pm 0,06$) and a poor agreement between the ACC/AHA equations and the WHO/ISH prediction chart without total cholesterol (Kappa $0,32 \pm 0,06$).

Conclusions: In hypertensive patients followed at the Heart Institute, there was a very poor to poor agreement between the ACC/AHA equations and the WHO/ISH risk prediction chart in the estimation of 10-year cardiovascular risk.

Key words: ACC/AHA Pooled Cohort Equations; WHO/ISH risk prediction chart.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al.** 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis* 2016;252:207-274.
2. **Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al.** 2013 ACC/AHA Guideline on the assessment of cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2935-2959.
3. Prevention of cardiovascular disease: Pocket guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva; WHO 2012:1-30.
4. **Chia YC, Lim HM, Ching SM.** Validation of the pooled cohort risk score in an Asian population – a retrospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disorders* 2014;14:163.
5. **Nguyễn Văn Trí, Nguyễn Thế Quyền.** Nguy cơ tim mạch của bệnh nhân tăng huyết áp Việt Nam đang điều trị - sử dụng bảng đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm theo WHO/ISH. *Tim mạch học* 2015;10:11-14.
6. **Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al.** 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2889-2934.
7. **Bazo-Alvarez JC, Miranda JJ.** Agreement between cardiovascular disease risk scores in resource-limited settings: Evidence from 5 Peruvian sites. *Crit Pathways in Cardiol* 2015;14:74-80.
8. **Allan GM, McCormack J.** Agreement among cardiovascular disease risk calculators. *Circulation* 2013;127:1948-1956.
9. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, Switzerland: WHO 2007.
10. **Cooney MT, Dudina AL, Graham IM.** Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1209-122.
11. **Cooney MT, Dudina A, D'Agostino R, Graham IM.** Cardiovascular risk-estimation systems in primary prevention: Do they differ? Do they make a difference? Can we see the future? *Circulation* 2010;122:300-310.

Chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim

Đỗ Kim Bảng*, Phạm Như Hùng**

Trương Thanh Hương*

Viện Tim mạch Việt Nam*, Bệnh viện Tim Hà Nội**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Chúng tôi đánh giá chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Phương pháp và kết quả: 48 bệnh nhân với tuổi trung bình $55,79 \pm 12,05$ năm được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ thành công. Các bệnh nhân được đánh giá chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái trước cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim và sau cấy 1 tuần, sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng bằng siêu âm tim. Các chỉ số Tei thất phải, Tỷ lệ E/e', Sm thay đổi ngay sau khi cấy máy với chỉ số tei thất phải (trước cấy CRT $0,51 \pm 0,19$ so với ngay sau cấy $0,45 \pm 0,18$ với $p=0,0058$); Tỷ lệ E/e' (trước cấy CRT $17,15 \pm 9,39$ so với ngay sau cấy $12,93 \pm 8,87$ với $p=0,0057$); chỉ số Sm (trước cấy CRT $3,55 \pm 1,10$ cm/s so với ngay sau cấy $4,09 \pm 1,45$ cm/s với $p=0,016$).

Kết luận: Máy tạo nhịp tái đồng bộ tim cải thiện chức năng tâm trương thất trái và chức năng thất phải.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong những nguyên nhân tim mạch. Tại Mỹ, hiện có 5.000.000 bệnh nhân suy tim. Số tử vong do suy tim

hàng năm tại Mỹ là 250.000 bệnh nhân [1]. Tiến triển của suy tim thường đi kèm với những thay đổi về chức năng và tái cấu trúc của thất trái. Trong những năm gần đây, máy tạo nhịp tái đồng bộ tim (CRT) đã được chứng minh là có hiệu quả trong điều trị. Đặc biệt máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đã cho thấy làm cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân suy tim. Các hướng dẫn lâm sàng tại Mỹ và Châu Âu đều chỉ định cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ là chỉ định loại I với mức độ bằng chứng loại A với những bệnh nhân suy tim có phân số tổng máu thất trái dưới 35% và hình ảnh bloc nhánh trái và khoảng QRS trên 150 ms [2-3]. Tại Việt Nam, chúng tôi đã tiến hành ca cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đầu tiên vào tháng 10/2001 [4] và đến nay đã có hàng trăm bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại nước ta. Khá nhiều các nghiên cứu đề cập đến cải thiện chức năng thất trái [5-7] nhưng chưa hề có nghiên cứu nào đề cập đến tác động lên chức năng thất phải và chức năng tâm trương trên bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài này với mục đích “nghiên cứu thay đổi chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Bệnh nhân: 48 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ thành công tại Viện Tim mạch Việt Nam. Bệnh nhân đặt máy được chỉ định dựa trên những tiêu chuẩn như Hướng dẫn của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ năm 2008 [8]: (1) bệnh nhân suy tim có độ NYHA III và IV; (2) Siêu âm tim có EF 35%; (3) Nhịp xoang; (4) có rối loạn mất đồng bộ tim (chẩn đoán qua điện tâm đồ với QRS 120 ms và siêu âm doppler mô tim); (5) Bệnh nhân được điều trị tối ưu bằng các thuốc chống suy tim.

Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang có theo dõi dọc trong thời gian 6 tháng.

Cách thức tiến hành: Tất cả bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim được ghi nhận các chỉ số lâm sàng và siêu âm trước khi cấy máy. Bệnh nhân được tiến hành cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại Phòng thông tim Viện Tim mạch Việt Nam. Sau cấy máy bệnh nhân được theo dõi ở các thời điểm 1 tuần sau cấy máy, 1 tháng sau cấy máy, 3 tháng sau cấy máy và 6 tháng sau cấy máy.

Các thông số đánh giá: Độ NYHA, Các thông số siêu âm tim bao gồm: chênh áp qua van ba lá, chỉ số Tei thất phải, Sóng E của van hai lá, sóng A của van hai lá, chỉ số E/A, chỉ số E/e', Sm.

Xử lý số liệu: Các số liệu của nghiên cứu đều

được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm SPSS for Windows version 17.0. (SPSS. Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

KẾT QUẢ

48 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tại Viện Tim mạch Việt nam. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Các thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn, (%)
Tuổi	55,79 ± 12,05
Tỷ lệ nam/nữ (%)	39/9 (81,2%)
Độ NYHA	3,25 ± 0,64
Tần số tim	82,83 ± 15,60
Độ rộng phức bộ QRS	156,83 ± 22,19
Chỉ số tim ngược	63,2 ± 6,36
Nồng độ pro- BNP	814,36 ± 1110,74

Một số thông số về siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu trước khi cấy máy CRT được trình bày ở bảng 2.

Bảng 2. Một số thông số siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Thông số	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình ± độ lệch chuẩn (n = 48)
Đường kính nhĩ trái (mm)	27	69	44,65 ± 7,96
Dd (mm)	50	93	71,46 ± 9,24
Ds (mm)	42	84	61,67 ± 8,89
Vd (ml)	69	522	229,73 ± 87,07
Vs (ml)	46	364	171,46 ± 70,14

EF trung bình (%)	17	43	27,00 ± 5,96
Đường kính thất phải (mm)	16	49	26,52 ± 5,91
Cung lượng tim (CO) (l/ph)	1,8	5,8	3,02 ± 0,93
Diện tích HoHL trung bình (lấy trung bình 2B và 4B) (cm ²)	1,4	20,8	7,60 ± 4,23
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	15	64	32,81 ± 10,17
Sóng E của VHL (cm/s)	18	156	70,98 ± 32,82
Sóng A của VHL (cm/s)	18	140	67,92 ± 31,91
dP/dt thất trái (mmHg/s)	276	1136	529,98 ± 227,41
Tei thất phải	0,20	1,00	0,51 ± 0,19
Tei thất trái	0,38	1,20	0,58 ± 0,17
Tei mô	0,34	0,89	0,55 ± 0,13
E/é	2,68	37	15,85 ± 8,34
E' (cm/s)	2,0	12,8	4,90 ± 1,88
A' (cm/s)	2,0	10,0	5,45 ± 2,02
S (cm/s)	2,0	6,4	3,55 ± 1,10

Bảng 3. Những thay đổi về chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái ngay sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ so với trước cấy

Thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Trước CRT (n = 48)	Sau 1 tuần (n= 48)	
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	32,81 ± 10,17	30,38 ± 9,42	0,43
Tei thất phải	0,51 ± 0,19	0,45 ± 0,18	0,0058
E (cm/s)	70,98 ± 32,81	67,94 ± 26,55	0,37
A (cm/s)	67,91 ± 31,91	63,35 ± 27,09	1
E/A	1,48 ± 1,19	1,41 ± 1,04	0,15

E/é	17,15 ± 9,39	12,93 ± 8,87	0,0057
Sm (cm/s)	3,55 ± 1,10	4,09 ± 1,45	0,016

Đánh giá chức năng tâm trương thất trái, chúng tôi nhận thấy ngay sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ đã có cải thiện về tỉ lệ E/é. Chỉ số Tei thất phải cũng giảm có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4. Những thay đổi về chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ 1 tháng so với ngay sau cấy

Thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Sau 1 tuần (n = 48)	Sau 1 tháng (n = 48)	
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	30,38 ± 9,42	27,66 ± 6,31	0,5
Tei thất phải	0,45 ± 0,18	0,41 ± 0,14	0,14
E (cm/s)	67,94 ± 26,55	64,83 ± 28,22	0,18
A (cm/s)	63,35 ± 27,09	64,73 ± 25,23	0,65
E/A	1,41 ± 1,04	1,48 ± 1,48	0,25
E/é	12,93 ± 8,87	12,80 ± 5,66	0,67
Sm (cm/s)	4,09 ± 1,45	4,31 ± 1,16	0,013

Tiếp tục theo dõi 1 tháng chỉ có thay đổi biên độ sóng sm vị trí vòng van hai lá thay đổi có ý nghĩa thống kê.

Bảng 5. Những thay đổi về chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ 3 tháng so với sau 1 tháng

Thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Sau 1 tháng (n= 48)	Sau 3 tháng (n= 48)	
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	27,66 ± 6,31	30,10 ± 9,10	0,53
Tei thất phải	0,41 ± 0,14	0,42 ± 0,14	0,38
E (cm/s)	64,83 ± 28,22	70,54 ± 24,60	0,24
A (cm/s)	64,73 ± 25,23	69,50 ± 25,92	0,99
E/A	1,48 ± 1,48	1,29 ± 0,91	0,44
E/é	12,80 ± 5,66	13,42 ± 5,07	0,88
Sm (cm/s)	4,31 ± 1,16	4,39 ± 1,27	0,18

Từ tháng thứ nhất đến tháng thứ 3, các thông số về chức năng tâm trương thất trái cũng không thay đổi nhiều.

Bảng 6. Những thay đổi về chức năng thất phải và chức năng tâm trương thất trái sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ 6 tháng so với sau 3 tháng

Thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn		P
	Sau 3 tháng (n = 48)	Sau 6 tháng (n = 48)	
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	30,10 ± 9,10	29,44 ± 7,46	0,56
Tei thất phải	0,42 ± 0,14	0,43 ± 0,15	0,62
E (cm/s)	70,54 ± 24,60	66,69 ± 25,19	0,44
A (cm/s)	69,50 ± 25,92	69,23 ± 24,65	0,38
E/A	1,29 ± 0,91	1,22 ± 0,96	0,07
E/é	13,42 ± 5,07	13,93 ± 7,81	0,56
Sm (cm/s)	4,39 ± 1,27	4,47 ± 1,43	0,09

Ngay cả thêm 3 tháng nữa, các thông số này cũng ít biến đổi.

BÀN LUẬN

Thay đổi trong chức năng tâm trương thất trái

Chúng tôi cũng theo dõi một số thông số đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Trước khi cấy máy tạo nhịp, bệnh nhân của chúng tôi có tình trạng suy chức năng tâm trương thất trái khá nhiều, biểu hiện bằng thông số $E/e' > 15$ [9] (bảng 3). Ngay sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ, tỉ lệ E/A không thay đổi đáng kể nhưng tỉ lệ E/e' giảm có ý nghĩa với $p = 0.0057$. Theo dõi các tháng tiếp theo không thấy có sự cải thiện thông số này nhưng sau 6 tháng, tỉ lệ E/e' vẫn nhỏ hơn so với trước cấy với $p = 0,07$. Qua theo dõi thông số này, có thể thấy do tác dụng thay đổi các khoảng thời gian tâm thu và tâm trương của máy tạo nhịp tái đồng bộ nên ngay sau cấy máy tạo nhịp, khả năng giãn của thất trái đã được cải thiện. Các thành

thất trái co đồng thời làm giảm thời gian máu đi luân quản trong thất nên giảm được thời gian co đồng thể tích, cải thiện khả năng giãn của thất trái một cách gián tiếp. Tuy nhiên do bệnh nhân của chúng tôi mắc bệnh khá lâu, nên chức năng tâm trương khó hồi phục và không cải thiện thêm sau 6 tháng theo dõi. Cũng như nghiên cứu của chúng tôi, Brandt R.R (2005) nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái không thấy có thay đổi có ý nghĩa của chỉ số E/A [10]. Miriam Shanks phân tích nhóm có đáp ứng và không đáp ứng với tạo nhịp tái đồng bộ cũng không thấy thay đổi đáng kể của chỉ số E/A [11].

Mặc dù trong nghiên cứu của chúng tôi chú trọng nhiều đến chức năng tâm thu, nhưng chức năng tâm trương đánh giá qua thông số E/e' bằng Doppler mô cũng có cải thiện sau 6 tháng theo dõi.

CRT không chỉ cải thiện chức năng tâm thu mà còn cải thiện chức năng tâm trương thất trái duy trì sau 6 tháng theo dõi.

Tác động lên chức năng thất phải

Một số nghiên cứu đánh giá chức năng thất phải qua phân số tổng máu thất phải bằng phương pháp simpson. Patricia Campbell và cộng sự đã phân tích nhóm bệnh nhân của nghiên cứu MADIT - CRT. Kết quả cho thấy bệnh nhân có chức năng tâm thu thất phải thấp < 35% đáp ứng không tốt với điều trị, so với bệnh nhân có chức năng tâm thu thất phải \geq 35%. Trong nghiên cứu này chức năng tâm thất phải được đo bằng phân số tổng máu thất phải. Sau khi được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ phá rung, bệnh nhân được cải thiện chức năng tâm thu thất phải $8,1\% \pm 5,4\%$, với $p < 0,001$ [12].

Chúng tôi đánh giá chỉ số Tei thất phải trước và sau khi cấy máy tạo nhịp qua đó đánh giá chức năng thất phải. Bệnh nhân của chúng tôi có chỉ số Tei thất phải trước khi cấy máy là $0,51 \pm 0,19$ (bảng 2). Chỉ số này cao hơn hẳn bình thường ($0,28 \pm 0,04$) [13]. Ngay sau CRT 1 tuần, chỉ số Tei thất phải giảm xuống còn $0,45 \pm 0,18$ với $p = 0,0058$. Chức năng

thất phải đã được cải thiện ngay sau cấy máy tạo nhịp do thay đổi thời gian tâm trương thất trái nên cải thiện lượng máu đổ về thất phải và tăng cung lượng thất phải. Sau cấy máy cũng như theo dõi theo thời gian, chỉ số Tei có giảm đi nhưng không thay đổi nhiều. Sau 6 tháng theo dõi chỉ số này vẫn giữ được mức độ giảm xuống còn $0,43 \pm 0,15$ (bảng 6). Như vậy trong nghiên cứu của chúng tôi, không chỉ cải thiện chức năng tâm trương thất trái, sau CRT bệnh nhân còn cải thiện được chức năng thất phải. Cũng giống chúng tôi, Toshinori Yuasa, nhận thấy kết quả theo dõi có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê với cả chỉ số Tei thất trái và thất phải [14]. Khi điều chỉnh khoảng thời gian chậm giữa nhĩ và thất, giữa hai thất, các bác sĩ cấy máy tạo nhịp đều chú ý đến hiệu quả trên hiệu suất nhát bóp của thất trái. Sự thay đổi của thất phải do hiệu quả cải thiện cung lượng tim nói chung, vì vậy chúng tôi thấy có thay đổi rõ rệt chức năng thất phải.

KẾT LUẬN

Máy tạo nhịp tái đồng bộ tim cải thiện chức năng tâm trương thất trái và chức năng thất phải.

ABSTRACTS

Left ventricular diastolic function and right ventricular function in cardiac resynchronization therapy

Objective: We investigate the left ventricular diastolic function and right ventricular function in cardiac resynchronization therapy (CRT).

Method & Results: 48 patients with mean aged $55,79 \pm 12,05$ years were implanted CRT. All patients were assess the left ventricular diastolic function and right ventricular function by echocardiography before, after one week, one month, 3 months and 6 months of CRT implantation. There were changed in right Tei index (before CRT $0,51 \pm 0,19$ versus after CRT $0,45 \pm 0,18$ with $p=0,0058$); E/e' Ratio (before CRT $17,15 \pm 9,39$ versus after CRT $12,93 \pm 8,87$ with $p=0,0057$); Sm (before CRT $3,55 \pm 1,10$ cm/s so versus after CRT $4,09 \pm 1,45$ cm/s with $p=0,016$).

Conclusion: CRT improve the left ventricular diastolic function and right ventricular function.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Haldeman GA, Croft JB, Giles WH et al.** Hospitalization of pts with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352-360.
2. **Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al.** 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e6.
3. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37:2129.
4. **Phuoc TT, Tuoc NN, Hung PN.** Preliminary experiences of resynchronization therapy for dilated cardiomyopathy in Vietnam. *PACE* 2003, Feb, Vol 26, No 2: 818- p S20.
5. **Phạm Như Hùng, Tạ Tiến Phước, Nguyễn Lâm Việt.** Tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2008 Số 50:15-24.
6. **Nguyễn Hữu Văn, Đỗ Quang Huân, Phạm Nguyễn Vinh.** Kết quả bước đầu điều trị tái đồng bộ bằng tạo nhịp 2 buồng thất tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh. Chuyên đề tim mạch. 2012; Tháng 1:9-12.
7. **Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền, Hoàng Anh Tiến.** Bước đầu áp dụng phương pháp tái đồng bộ trong điều trị suy tim tại Bệnh viện Đại học Y dược Huế. Tạp chí Tim mạch học Việt nam 2011; Số 59: 367-372.
8. **Epstein EA, DiMarco JP et al.** ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based therapy of cardiac Rhythm Abnormalities.; *JACC* .2008;21:1-62.
9. **Jesus Petero, Pablo Pazos.** Assessement of Diastolic Funtion During exercise Echocardiography: annulus mitral velocity or transmitral flow pattern?. *JASE*, 21(2), 2008: 178-184.
10. **Brandt R.R, Reiner C, Arnold R, Sperzel J, Pitschner H,F, Hamm.C.W.** Differential effects on systolic and diastolic function after temporary suspension of long-term cardiac resynchronization therapy. *Eur J Echocardiography Abstracts Supplement*, 2005:12, 1002.
11. **Miriam S, Louisa A, Ulas H et al.** The effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular diastolic function assessed with speckle – tracking echocardiography. *European Journal of Heart failure*, 2011: 13, 1133-1139.
12. **Patricia C, Mikhail B et al.** Effect of baseline right ventricular function on outcomes after CRT: an analysis of MADIT – CRT population, *JACC*, 2011: 57(17), 923-7.
13. **Vonk MC, M.H.Sander, F.H.J. Van den Hoogen, P.L.C.M. van Riel, F.W.A. Verheugt, A.P.J. van Dijk,** Right ventricle Tei-index: A tool to increase the accuracy of non-invasive detection of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases. *Eur J Echocardiography*, 2007: 8, 317-32.
14. **Toshinori Yuasa, Chinami Miyazaki et al.** Effects of cardiac resynchronization therapy on the Doppler Tei index. *JASE* 2009: 22(3), 253 -260.

Cải thiện mức độ hở hai lá sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim

Đỗ Kim Bảng*, Phạm Như Hùng**, Phạm Thị Tuyết Nga*
Phạm Thị Hồng Ngọc*, Đặng Thanh Hương*, Nguyễn Đức Tâm*

Viện Tim mạch Việt Nam*
Bệnh viện Tim Hà Nội**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Chúng tôi nghiên cứu thay đổi tình trạng hở hai lá trước và sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

Phương pháp và kết quả: 48 bệnh nhân với tuổi trung bình $55,79 \pm 12,05$ năm được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ thành công. Các bệnh nhân được đánh giá mức độ hở hai lá sau cấy 1 tuần, sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng bằng siêu âm tim. Đã có tình trạng thoái triển hở hai lá ngay sau 1 tuần cấy máy (trước cấy $7,60 \pm 4,23 \text{ cm}^2$ so với sau cấy 1 tuần $5,97 \pm 3,87 \text{ cm}^2$; $p=0,001$). Nhưng không thay đổi qua thời gian theo dõi (sau 1 tuần $5,97 \pm 3,87 \text{ cm}^2$ so với sau 1 tháng $5,16 \pm 2,97 \text{ cm}^2$; $p=0,77$), (sau 1 tháng $5,16 \pm 2,97 \text{ cm}^2$ so với sau 3 tháng $6,05 \pm 4,64 \text{ cm}^2$; $p=0,47$) (sau 3 tháng $6,05 \pm 4,64 \text{ cm}^2$ so với sau 6 tháng $5,36 \pm 3,30$; $p=0,88$).

Kết luận: Hở hai lá thường cải thiện ngay sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim và ít thay đổi sau thời gian theo dõi trong 6 tháng.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong những nguyên nhân tim mạch. Tại Mỹ, hiện có 5.000.000 bệnh nhân suy tim. Số tử vong do suy tim

hàng năm tại Mỹ là 250.000 bệnh nhân [1]. Tiến triển của suy tim thường đi kèm với những thay đổi về chức năng và tái cấu trúc của thất trái. Trong những năm gần đây, máy tạo nhịp tái đồng bộ tim (CRT) đã được chứng minh là có hiệu quả trong điều trị. Đặc biệt máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đã cho thấy làm cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân suy tim. Các thử nghiệm lâm sàng ngày càng củng cố hiệu quả điều trị của phương pháp này [2-4]. Tại Việt Nam, chúng tôi đã tiến hành ca cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim đầu tiên vào tháng 10/2001 [5] và đến nay đã có hàng trăm bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại nước ta. Rất nhiều bệnh nhân suy tim có tình trạng hở hai lá. Đánh giá mức độ cải thiện hở hai lá trên bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ chưa được đánh giá đầy đủ ở nước ta. Bài báo này của chúng tôi nhằm đánh giá cải thiện mức độ hở hai lá trên bệnh nhân cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Bệnh nhân: 48 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ thành công tại Viện Tim mạch Việt Nam. Bệnh nhân đặt máy được chỉ định dựa

trên những tiêu chuẩn như Hướng dẫn của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ năm 2008 [6]: (1) bệnh nhân suy tim có độ NYHA III và IV; (2) Siêu âm tim có EF 35%; (3) Nhịp xoang; (4) có rối loạn mất đồng bộ tim (chẩn đoán qua điện tâm đồ với QRS 120 ms và siêu âm doppler mô tim); (5) Bệnh nhân được điều trị tối ưu bằng các thuốc chống suy tim.

Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang có theo dõi dọc trong thời gian 6 tháng.

Cách thức tiến hành: Tất cả bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim được ghi nhận các chỉ số lâm sàng và siêu âm trước khi cấy máy. Bệnh nhân được tiến hành cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim tại Phòng thông tim Viện Tim mạch Việt Nam. Sau cấy máy bệnh nhân được theo dõi ở các thời điểm 1 tuần sau cấy máy, 1 tháng sau cấy máy, 3 tháng sau cấy máy và 6 tháng sau cấy máy.

Các thông số đánh giá: Độ NYHA, Các thông số siêu âm tim bao gồm: đường kính tâm chương thất trái (Ds), đường kính tâm thu thất trái (Dd), thể tích cuối tâm chương thất trái (Vd), thể tích cuối tâm thu thất trái (Vs), Phân số tổng máu thất trái (EF), diện tích hở hai lá, áp lực động mạch phổi.

Xử lý số liệu: Các số liệu của nghiên cứu đều được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm SPSS for Windows version 17.0. (SPSS. Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

KẾT QUẢ

48 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tại Viện Tim mạch Việt Nam. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

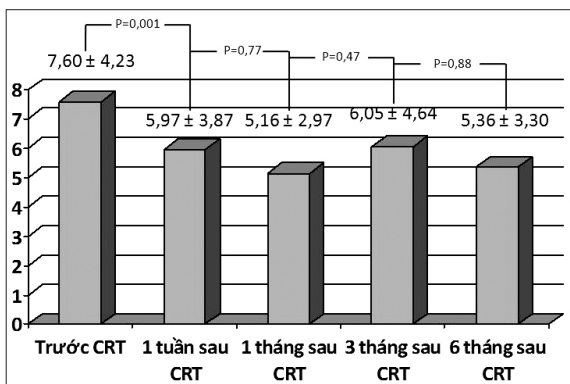
Các thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn, (%)
Tuổi	55,79 ± 12,05
Tỷ lệ nam/nữ (%)	39/9 (81,2%)
Độ NYHA	3,25 ± 0,64
Tần số tim	82,83 ± 15,60
Độ rộng phức bộ QRS	156,83 ± 22,19
Chỉ số tim ngực	63,2 ± 6,36
Nồng độ pro- BNP	814,36 ± 1110,74

Một số thông số về siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu trước khi cấy máy CRT được trình bày ở bảng 2.

Bảng 2. Một số thông số siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

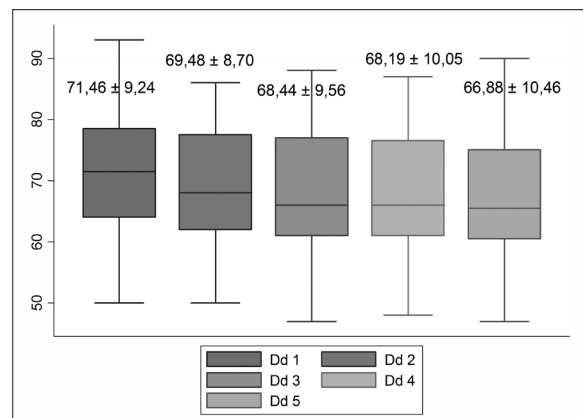
Thông số	Nhỏ nhất	Lớn nhất	Trung bình ± độ lệch chuẩn (n = 48)
Đường kính nhĩ trái (mm)	27	69	44,65 ± 7,96
Dd (mm)	50	93	71,46 ± 9,24

Ds (mm)	42	84	61,67 ± 8,89
Vd (ml)	69	522	229,73 ± 87,07
Vs (ml)	46	364	171,46 ± 70,14
EF trung bình (%)	17	43	27,00 ± 5,96
Đường kính thất phải (mm)	16	49	26,52 ± 5,91
Cung lượng tim (CO) (l/ph)	1,8	5,8	3,02 ± 0,93
Diện tích HoHL trung bình (lấy trung bình 2B và 4B) (cm ²)	1,4	20,8	7,60 ± 4,23
Chênh áp qua van ba lá (mmHg)	15	64	32,81 ± 10,17
Sóng E của VHL (cm/s)	18	156	70,98 ± 32,82
Sóng A của VHL (cm/s)	18	140	67,92 ± 31,91
dP/dt thất trái (mmHg/s)	276	1136	529,98 ± 227,41
Tei thất phải	0,20	1,00	0,51 ± 0,19
Tei thất trái	0,38	1,20	0,58 ± 0,17
Tei mô	0,34	0,89	0,55 ± 0,13
E/é	2,68	37	15,85 ± 8,34
E' (cm/s)	2,0	12,8	4,90 ± 1,88
A' (cm/s)	2,0	10,0	5,45 ± 2,02
S (cm/s)	2,0	6,4	3,55 ± 1,10

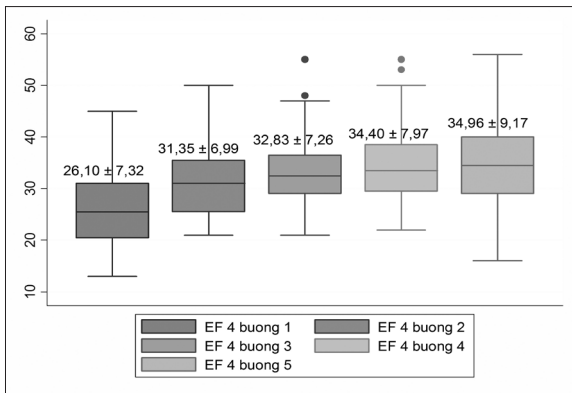


Biểu đồ 1. Thay đổi mức độ hở hai lá trước và sau khi cấy CRT theo thời gian

Mức độ hở hai lá cải thiện ngay sau khi cấy. Sau đó không thay đổi theo thời gian đến tháng thứ 6.



Biểu đồ 2. Đường kính tâm trương thất trái giảm dần theo thời gian trên siêu âm tim qua các thời điểm 1 (trước cấy CRT), 2 (sau 1 tuần), 3 (sau 1 tháng), 4 (sau 3 tháng) và 5 (sau 6 tháng).



Biểu đồ 3. Cải thiện của phân số tổng máu thất trái (đo bằng phương pháp simpson mặt cắt 4 buồng) qua các thời điểm 1 (trước cấy CRT), 2 (sau 1 tuần), 3 (sau 1 tháng), 4 (sau 3 tháng) và 5 (sau 6 tháng).

BÀN LUẬN

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, sự cải thiện mức độ hở hai lá xuất hiện ngay sau khi cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim. Tuy nhiên, lại không thay đổi sau thời gian theo dõi lên đến 6 tháng. Trong khi đó ngược lại, phân số tổng máu và đường kính cuối tâm trương thất trái lại cải thiện từ từ qua thời gian theo dõi đến tháng thứ 6. Điều này có thể cho thấy mức độ cải thiện hở hai lá sau cấy CRT là do mức độ cải thiện của cơ chế mất đồng bộ trong suy tim hơn là do cải thiện chức năng hay đường kính của quả tim.

Hở van hai lá là một yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân suy tim. Máy tạo nhịp tái đồng bộ có tác dụng giảm hở van hai lá. Cũng như thể tích thất trái, các nghiên cứu trên thế giới cũng như chúng tôi đều có giảm mức độ hở van hai lá có ý nghĩa thống kê sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ. Nghiên cứu của Yu Jia Liang tại Hồng Kông trên 106 bệnh nhân được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim [7]. Kết quả sau cấy máy tạo nhịp 3 tháng, Yu Jia Liang và cộng sự

nhận thấy có sự giảm cả tình trạng hở van hai lá tiền tâm thu và cuối tâm thu. Giảm hở van hai lá tiền tâm thu là nhờ sự tái đồng bộ nhĩ – thất còn giảm hở hai lá cuối tâm thu là do giảm áp lực qua van hai lá, làm giảm mất đồng bộ của 2 cột cơ [109]. Số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu khá lớn, phương pháp nghiên cứu và thiết kế hợp lý tuy nhiên phần ghi nhận kết quả giảm hở hai lá tiền tâm thu sau cấy máy tạo nhịp 3 tháng chưa nêu bật được vai trò của tái đồng bộ nhĩ thất trong giảm hở van hai lá. Nghiên cứu đã giúp khẳng định cơ chế giảm hở van hai lá của máy tạo nhịp tái đồng bộ.

Nghiên cứu của Tetsuari Onishi ở Hoa Kỳ trên 147 bệnh nhân suy tim nặng được cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim với các thông số mất đồng bộ tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi về giảm mức độ hở van hai lá. Thời điểm đánh giá trung bình 1,5 ± 2,2 tháng sau cấy máy. Hở hai lá trong nghiên cứu đánh giá bằng phương pháp PISA. Nhóm hở van hai lá nhiều có vena contracta 0,7. Đáp ứng với máy tạo nhịp khi có giảm 1 độ hở van [8]. Nhóm có đáp ứng với tạo nhịp tái đồng bộ có mức độ hở van hai lá giảm có ý nghĩa thống kê với p < 0,03 [9]. Trong nghiên cứu này, các tác giả nhận xét những bệnh nhân có mất đồng bộ trên siêu âm, không gian thất trái quá nhiều có giảm mức độ hở hai lá sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ nhiều hơn bệnh nhân không có mất đồng bộ trong thất trái nhưng buồng tim lại giãn nhiều.

KẾT LUẬN

Hở hai lá thường cải thiện ngay sau cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ tim và ít thay đổi sau thời gian theo dõi trong 6 tháng. Nghiên cứu này xác định tình trạng hở hai lá cải thiện là do cải thiện tình trạng mất đồng bộ nhiều hơn là do cải thiện tình trạng suy tim.

Regression of mitral regurgitation after CRT implantation

Objective: We investigate the changing of mitral regurgitation before and after cardiac resynchronization therapy (CRT).

Method and Results: 48 patients with mean aged $55,79 \pm 12,05$ years were implanted CRT. All patients were assess the mitral regurgitation by echocardiography before, after one week, one month, 3 months and 6 months of CRT implantation. There were the immediately regression of mitral regurgitation in one week after CRT implantation (before CRT implantation $7,60 \pm 4,23$ cm² versus one week after CRT implantation $5,97 \pm 3,87$ cm²; $p=0,001$). There were no change of mitral regurgitation in next 6 months follow-up (after one week CRT implantation $5,97 \pm 3,87$ cm² versus after one month CRT implantation $5,16 \pm 2,97$ cm²; $p=0,77$), (after one month CRT implantation $5,16 \pm 2,97$ cm² versus after 3 months CRT implantation $6,05 \pm 4,64$ cm²; $p=0,47$) (after 3 months CRT implantation $6,05 \pm 4,64$ cm² versus after 6 months CRT implantation $5,36 \pm 3,30$; $p=0,88$).

Conclusion: There were the immediately regression of mitral regurgitation after CRT implantation and there were the little bite change in next 6 months follow up.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH et al. Hospitalization of pts with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352-360.
2. Linde C, Abraham WT, Gold MR et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834-43.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *NEJM* 2009;361: 1329-1338
4. Phạm Như Hùng, Tạ Tiến Phước, Nguyễn Lâm Việt. Tái đồng bộ tim điều trị suy tim tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2008 Số 50:15-24.
5. Phuoc TT, Tuoc NN, Hung PN. Preliminary experiences of resynchronization therapy for dilated cardiomyopathy in Vietnam. *PACE* 2003, Feb, Vol 26, No 2: 818- p S20.
6. Epstein EA, DiMarco JP et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based therapy of cardiac Rhythm Abnormalities.; *JACC* .2008;21:1-62.
7. Yu – Jia Liang, Qing Zhang et al (2010). Different determinants of improvement of early and lats systolic mitral regurgitation contributed after cardiac resynchonization therapy. *J. JASE*, 2010: 23(11), 1160 -1167.
8. Ihab G Diab; Ross J Hunter; Ravindu Kamdar; Thomas Berriman; Edward Duncan; Laura Richmond; Victoria Baker; Dominic Abrams; Mark J Earley; Simon Sporton; Richard J Schilling (2011), Does ventricular dyssynchrony on echocardiography predict to cardiac resynchronization therapy? *J. Euro Heart*. 2011: 97(17), 1410-1416.
9. Tetsuari Onishi, Toshinari Onishi, Olusegun A et al (2011). Predict of improvement in mitral regurgitation in heart failure patients following cardiac resynchronization therapy. *JASE* 2011: 24(5), 39.

Can thiệp động mạch phổi qua ống thông ở bệnh nhân tắc động mạch phổi có rối loạn huyết động sau mổ u xơ tử cung

Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Văn Đức Hạnh
Mai Trung Anh, Nguyễn Hữu Tuấn, Trần Bá Hiếu

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai

MỞ ĐẦU

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE) bao gồm huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (DVT) và tắc động mạch phổi (PE), trong đó tắc động mạch phổi cấp là biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng nhất và là nguyên nhân chính khiến bệnh nhân phải nhập viện, tàn phế và tử vong. Đây là bệnh lý tim mạch khá thường gặp với tỉ lệ mắc hàng năm là 100-200/100.000 dân [1-2]. Việc tiếp cận chẩn đoán và thái độ xử trí cấp cứu đối với bệnh nhân tắc động mạch phổi dựa vào dấu hiệu rối loạn huyết động trên lâm sàng, sự tăng men tim trên xét nghiệm sinh hoá và mức độ suy tim phải trên siêu âm tim. Bài báo này mô tả thái độ xử trí đối với một trường hợp tắc động mạch phổi cấp được can thiệp hút huyết khối qua đường ống thông tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai đồng thời sẽ điểm lại một số nét mới trong chỉ định, phương pháp và kỹ thuật can thiệp động mạch qua đường ống thông, cũng như thái độ xử trí chung đối với tắc động mạch phổi cấp dựa trên những khuyến cáo điều trị hiện hành.

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 55 tuổi có tiền sử hen phế quản nhiều năm, nhập Viện Tim mạch vì sưng đau, căng

cứng chân trái sau mổ cắt tử cung toàn bộ do u xơ tử cung cách 5 ngày. Sau nhập viện 1 giờ, bệnh nhân đột ngột xuất hiện mất ý thức, mạch cảnh mất và được cấp cứu ngừng tuần hoàn, sau đó có mạch đập trở lại sau vài phút. Sau cấp cứu ngừng tuần hoàn: huyết áp 80/50 mmHg, SpO₂ 70%, nhịp tim 120 chu kỳ/phút. Song song với các biện pháp hỗ trợ hô hấp và tuần hoàn, kết quả chụp MSCT hệ động mạch phổi và siêu âm Doppler mạch chân cấp cứu cho chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp, huyết khối tĩnh mạch sâu chân trái sau mổ cắt tử cung toàn bộ ở bệnh nhân có tiền sử hen phế quản. Bệnh nhân được xử trí thở oxy mask túi, truyền dịch, truyền vận mạch noradrenalin, truyền heparin không phân đoạn.

Đánh giá lâm sàng, đây là một bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp có rối loạn huyết động, phân tầng nguy cơ cao (thang điểm PESI: 170 điểm tương đương với nguy cơ tử vong rất cao từ 10 đến 24,5%; thang điểm sPESI: 4 điểm tương đương nguy cơ tử vong của bệnh nhân là 10,9 % sau 30 ngày). Như vậy về chỉ định, bệnh nhân có chỉ định tái tưới máu động mạch phổi thì đầu theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2014. Tuy nhiên bệnh nhân không có chỉ định tiêu sợi huyết

đường toàn thân và qua đường ống thông vì bệnh nhân rơi vào nhóm chống chỉ định tuyệt đối (sau phẫu thuật trong vòng 3 tuần), mặt khác phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi gặp khó khăn do nhiều điều kiện khách quan và chủ quan. Vì vậy chúng tôi quyết định tiến hành hút huyết khối qua đường ống thông.

Tại thời điểm xét lấy huyết khối động mạch phổi, bệnh nhân khó thở nhiều, SpO₂ 90% (đang thở O₂ mask 10 lít/phút), huyết áp 100/60 mmHg, nhịp tim 110 chu kỳ/phút. Bệnh nhân được tiến hành lấy huyết khối động mạch phổi bằng phương pháp hút huyết khối sử dụng ống thông Penumbra. Sau can thiệp lấy huyết khối động mạch phổi, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cải thiện rõ rệt, bệnh nhân đỡ khó thở nhiều, SpO₂ 98%, huyết áp 110/70 (không dùng vận mạch), nhịp tim 70 chu kỳ/phút. Bệnh nhân được duy trì Heparin truyền tĩnh mạch trong vòng 48 giờ, giữ aPTT từ 1,5 – 2 lần so với chứng kèm được dùng thuốc kháng Vitamin K, duy trì INR từ 2 – 2,5. Bệnh nhân được ra viện sau 7 ngày hút huyết khối động mạch phổi.

Một số xét nghiệm của bệnh nhân trước và sau hút huyết khối:

MSCT động mạch phổi (ĐMP) lúc vào viện: huyết khối bán phần thân chung ĐMP, nhiều huyết khối lớn ở nhánh phải và nhánh trái ĐMP. Siêu âm tim: Kích thước chức năng tâm thu thất trái bình thường, đường kính thất phải = 28 mm, TAPSE = 22 mm, hở van ba lá nhiều, áp lực động mạch phổi (ALĐMP) tâm thu ước tính 51 mm Hg.

NT-proBNP=335 pmol/L. Troponin T = 155,8 ng/L.

MSCT ĐMP sau hút huyết khối: còn ít huyết khối bán phần nhánh chính ĐMP 2 bên. Siêu âm tim: đường kính thất phải 24 mm, hở van ba lá mức độ nhẹ - vừa. ALĐMP tâm thu ước tính 33 mmHg. NT-proBNP = 47,3 pmol/L. Troponin T = 14,9 ng/L.

BÀN LUẬN

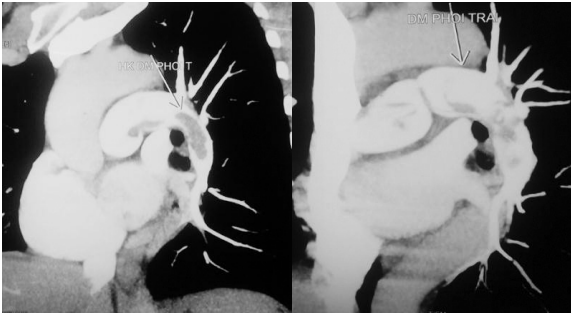
Tỉ lệ và các yếu tố nguy cơ tắc động mạch phổi

Tắc động mạch phổi cấp (PE) là tình trạng đe dọa tính mạng có tỉ lệ tử vong ~ 15% trong 3 tháng [3]. Tắc động mạch phổi diện rộng (hay nguy cơ cao) được định nghĩa là tắc động mạch phổi cấp với hạ huyết áp hệ thống mất bù (huyết áp tâm thu <90 mmHg), sốc tim hoặc cần phải cấp cứu ngừng tuần hoàn, những bệnh nhân này có tỉ lệ tử vong khoảng 50%. Tắc động mạch phổi bán cấp với những biểu hiện như tụt huyết áp còn bù, suy chức năng thất phải trên điện tâm đồ hoặc tăng marker sinh học của tim có tỉ lệ tử vong trong viện là 6-8% [4-5].

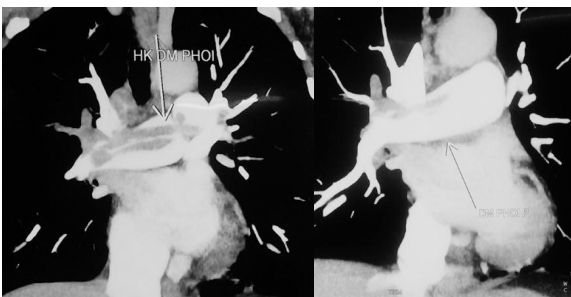
Các yếu tố nguy cơ mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch bao gồm các yếu tố nguy cơ chỉ tồn tại tạm thời hoặc có thể đảo ngược (như sau phẫu thuật, chấn thương, bất động, có thai, uống thuốc tránh thai hoặc là dùng liệu pháp thay thế hormone) trong vòng 6 tuần tới 3 tháng trước khi được chẩn đoán [6]. Các yếu tố làm tăng khả năng mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cũng được nhắc đến bao gồm ung thư, nhiễm trùng, truyền máu, hay sử dụng các thuốc kích thích hồng cầu [7]. Ngoài ra, các yếu tố nguy cơ khác bao gồm hút thuốc lá, béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và đái tháo đường.



Hình 1. Huyết khối ĐMP sau khi được hút ra



Hình 2. Huyết khối nhánh ĐMP trái: trước (trái) và sau (phải) can thiệp hút huyết khối trên phim chụp CLVT ĐMP



Hình 3. Huyết khối nhánh ĐMP phải: trước (trái) và sau (phải) can thiệp hút huyết khối trên phim chụp CLVT ĐMP

Bệnh nhân của chúng tôi có yếu tố nguy cơ là vừa trải qua phẫu thuật lớn tại vùng tiểu khung (phẫu thuật cắt toàn bộ tử cung), phải nằm bất động vài ngày. Sau đó bệnh nhân xuất hiện sưng đau, căng cứng chân trái, siêu âm Doppler mạch chân thấy có huyết khối mới hoàn toàn tĩnh mạch chày sau, tĩnh mạch mác, cơ dếp và cơ sinh đôi bên trái. Bệnh nhân được dự báo lâm sàng khả năng tắc động mạch phổi với: Thang điểm Wells sửa đổi = 4 điểm và thang điểm Geneva sửa đổi = 6 điểm đều tương đương với khả năng cao là tắc ĐMP theo thang điểm lâm sàng 3 mức độ và nhiều khả năng tắc ĐMP theo thang điểm lâm sàng 2 mức độ.

Các phương pháp điều trị trong giai đoạn cấp của tắc động mạch phổi [8]

Sử dụng các thuốc chống đông được khuyến cáo là lựa chọn đầu tiên trong điều trị tắc động mạch phổi [9]. Đối với tắc động mạch phổi cấp diện rộng, mục tiêu điều trị là ổn định huyết động đồng thời đảo ngược tình trạng suy thất phải và làm tăng tỉ lệ sống sót. Trong các trường hợp này, việc sử dụng các thuốc chống đông đơn thuần thường không mang lại hiệu quả tốt trên các tiêu chí ở trên vì vậy chỉ nên áp dụng điều trị chống đông đơn thuần cho những bệnh nhân tắc động mạch phổi nguy cơ thấp hoặc trung bình, không có rối loạn huyết động, không có biểu hiện suy thất phải nặng cũng như không tăng áp lực động mạch phổi nhiều. Đối với những trường hợp tắc động mạch phổi cấp diện rộng, có rối loạn huyết động cần phải được xem xét các biện pháp tái tưới máu động mạch phổi càng sớm càng tốt. Các biện pháp tái tưới máu động mạch phổi bao gồm: tiêu sợi huyết, phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi và lấy huyết khối động mạch phổi qua đường ống thông.

Đối với những bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp có sốc hoặc tụt huyết áp (nguy cơ cao) tiêu sợi huyết được khuyến cáo (khuyến cáo loại I-mức độ bằng chứng B) [10]. Phẫu thuật lấy huyết khối được khuyến cáo trên những bệnh nhân mà tiêu sợi huyết là chống chỉ định hoặc thất bại (khuyến cáo loại I-mức độ bằng chứng C) [11]. Can thiệp qua đường ống thông (bao gồm lấy huyết khối và tiêu sợi huyết qua ống thông) nên được cân nhắc là phương pháp thay thế cho phẫu thuật khi tiêu sợi huyết là chống chỉ định hoặc thất bại (khuyến cáo loại IIa – mức độ bằng chứng C).

Đối với những bệnh nhân tắc ĐMP cấp không có sốc hoặc tụt huyết áp (nguy cơ trung bình hoặc thấp), tiêu sợi huyết nên được cân nhắc nếu tắc ĐMP nguy cơ trung bình-cao kèm theo những dấu hiệu lâm sàng của suy tuần hoàn (khuyến cáo loại IIa-mức độ bằng chứng B) [12-13]. Phẫu thuật lấy huyết khối và can thiệp ĐMP qua đường ống thông

có thể được cân nhắc nếu nguy cơ chảy máu cao khi dùng thuốc tiêu sợi huyết (khuyến cáo loại IIb- mức độ bằng chứng C với phẫu thuật và mức độ bằng chứng B đối với can thiệp) [14].

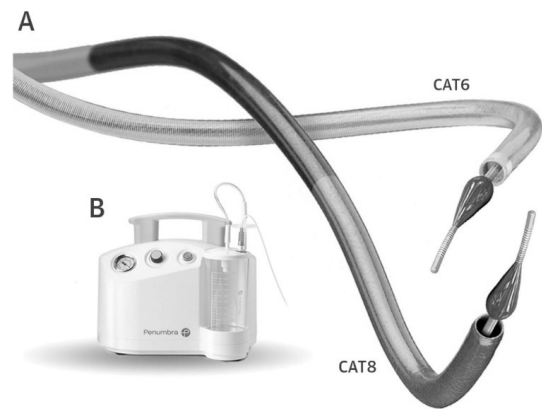
Bệnh nhân của chúng tôi có bệnh cảnh ban đầu là ngừng tuần hoàn, phải tiến hành cấp cứu ngừng tuần hoàn trong khoảng thời gian khoảng hơn 2 phút, sau đó cần phải dùng noradrenaline để nâng huyết áp. Như vậy, bệnh nhân tắc động mạch phổi của chúng tôi được xếp vào nhóm nguy cơ rất cao có chỉ định tái tưới máu động mạch phổi. Phương pháp hút huyết khối qua đường ống thông Penumbra được lựa chọn do bệnh nhân có chống chỉ định với tiêu sợi huyết (vừa phẫu thuật cắt tử cung toàn bộ ngày 5) và nguy cơ tử vong cao khi phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi (EURO score II với tỉ lệ tử vong là 8,11 % kèm tiền sử hen phế quản). Kết quả chụp ĐMP dưới màn tăng sáng cho thấy nhiều huyết khối bám vào nhánh ĐMP chung và các nhánh ĐMP chính 2 bên. Chúng tôi đã tiến hành hút ra nhiều huyết khối từ thân chung và các nhánh chính động mạch phổi hai bên. Sau khi kết thúc thủ thuật, huyết động bệnh nhân ổn định, hết khó thở, có thể tự đi lại. Chúng tôi vẫn tiếp tục dùng Heparin không phân đoạn kết hợp cùng với thuốc kháng Vitamin K, bệnh nhân ổn định, ra viện ngày thứ 7 sau can thiệp. Vì bệnh nhân có yếu tố nguy cơ là sau phẫu thuật can thiệp vào vùng tiểu khung nên chúng tôi quyết định dùng thuốc kháng Vitamin K cho bệnh nhân trong vòng 3 tháng sau tắc động mạch phổi (khuyến cáo loại I – mức độ bằng chứng B) [15].

Tổng quan về phương pháp can thiệp ĐMP qua đường ống thông [16]

Kể từ khi thiết bị lấy huyết khối đầu tiên được mô tả năm 1971 [17], nhiều kĩ thuật lấy huyết khối dựa trên ống thông đã ra đời. Đối với những bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối với tiêu sợi huyết, các kĩ thuật can thiệp qua đường ống thông được

chia thành 4 nhóm: (1) lấy huyết khối từng mảnh, (2) lấy huyết khối bằng thủy lực, (3) lấy huyết khối bằng phương pháp hút và (4) phương pháp khoan phá huyết khối. Còn đối với những bệnh nhân không có chống chỉ định tuyệt đối với tiêu sợi huyết, 2 phương thức tiếp cận được sử dụng: (1) tiêu huyết khối trực tiếp qua ống thông tiêu chuẩn (CDT) và (2) tiêu huyết khối kết hợp nội khoa và cơ học (PMT).

Bệnh nhân của chúng tôi được can thiệp bằng phương pháp hút huyết khối sử dụng ống thông Penumbra. Đây là một phương pháp sử dụng áp lực âm để hút huyết khối vào xi-lanh thông qua một ống thông kích thước lớn (8-9 F). Những sheath tiếp xúc mạch máu đơn thuần không thích hợp cho phương pháp này do huyết khối lớn thường xuyên bị kẹt tại sheath trong quá trình hút huyết khối bởi van cầm máu. Vì vậy, kĩ thuật này cần sử dụng sheath dành riêng cho hút huyết khối với van cầm máu linh hoạt có thể tháo ra được, cho phép lấy huyết khối qua da mà không cần phẫu thuật cắt bỏ huyết khối.



Hình 4. Dụng cụ hút huyết khối ĐMP Penumbra

Ưu điểm, nhược điểm và một số bằng chứng lâm sàng của can thiệp lấy huyết khối qua đường ống thông

Lấy huyết khối qua đường ống thông trong tắc động mạch phổi cấp là một phương pháp can thiệp

ít xâm lấn giúp cải thiện tiên lượng tử vong cũng như là các thông số huyết động một cách nhanh chóng trong vòng 8 giờ đầu sau can thiệp mà không làm tăng nguy cơ chảy máu cho bệnh nhân [18]. Trong khi đó, tiêu sợi huyết mặc dù làm giảm tỉ lệ tử vong nhưng lại mang đến nguy cơ chảy máu cao hơn khi so sánh với dùng các thuốc chống đông đơn thuần. Mặt khác, phẫu thuật lấy huyết khối lại bị hạn chế bởi việc thường xuyên thiếu những phẫu thuật viên chuyên khoa, người bệnh có nhiều bệnh nội khoa phức tạp đi kèm gây khó khăn trong gây mê và tiên lượng là những yếu tố cản trở và làm tăng nguy cơ tử vong trong và xung quanh phẫu thuật.

Trong thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO), 506 bệnh nhân được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết và chống đông, 499 bệnh nhân chỉ được dùng chống đông đơn thuần. Mặc dù, sử dụng tiêu sợi huyết cùng với chống đông làm giảm tỉ lệ tử vong và rối loạn huyết động (2,6% so với 5,6%), nhưng lại làm tăng có ý nghĩa tỉ lệ chảy máu ngoài não (6,3% so với 1,2%) và xuất huyết nội sọ (2,0% so với 0,2%) [12].

Trong khi đó, can thiệp lấy huyết khối qua ống thông đã được chứng minh về hiệu quả và có giá trị thay thế những phương pháp điều trị khác thông qua ba thử nghiệm lớn. Thử nghiệm ULTIMA chỉ ra có sự cải thiện đáng kể các thông số của thất phải mà không đi kèm những biến cố lớn trong tắc động mạch phổi [14]. Thử nghiệm SEATTLE II, là một nghiên cứu tiến cứu trên 150 bệnh nhân, cho thấy tỉ lệ suy thất phải và tăng áp lực động mạch phổi giảm đáng kể ở những bệnh nhân tắc động mạch phổi nhưng không gây ra xuất huyết nội sọ [19]. Thử nghiệm PERFECT có tỉ lệ thành công lâm sàng là 86% đối với tắc động mạch phổi diện rộng và 97% đối với tắc động mạch phổi khác kèm theo cải thiện chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi mà không làm gia tăng những biến cố chảy máu lớn [20].

Trong tương lai, những dữ liệu và nghiên cứu sẽ giúp làm sáng tỏ những vấn đề sau: (I) những bệnh nhân nào sẽ hưởng lợi từ lấy huyết khối qua ống thông so với tiêu sợi huyết, (II) những tiêu chí lâm sàng và/hoặc cận lâm sàng nào giúp phân biệt những bệnh nhân này, (III) những kĩ thuật can thiệp lấy huyết khối nào đem lại hiệu quả vượt trội và an toàn hơn cho bệnh nhân. Với những dữ liệu hiện tại, việc thành lập các Nhóm Phản Ứng Tắc động mạch Phổi (PERT) bao gồm nhiều chuyên gia, nhiều chuyên khoa, phối hợp đa trung tâm dường như đem lại nhiều lợi ích hơn cho bệnh nhân [21-22].

Áp dụng lâm sàng

- Đối với những bệnh nhân tắc ĐMP có sốc hoặc tụt áp (nguy cơ cao), các biện pháp tái tưới máu động mạch phổi cần được xem xét sớm:

† Tiêu sợi huyết đường toàn thân nên được lựa chọn đầu tiên nếu bệnh nhân không có chống chỉ định tuyệt đối.

† Nếu tiêu sợi huyết là chống chỉ định tương đối, nên cân nhắc tiêu sợi huyết qua đường ống thông có hoặc không kết hợp với can thiệp cơ học.

† Khi tiêu sợi huyết thất bại hoặc tiêu sợi huyết là chống chỉ định tuyệt đối, can thiệp cơ học ĐMP qua đường ống thông nên được cân nhắc.

† Phẫu thuật lấy huyết khối được chỉ định trong trường hợp tiêu sợi huyết thất bại hoặc chống chỉ định tiêu sợi huyết.

- Đối với những bệnh nhân tắc ĐMP không có sốc hoặc tụt áp (nguy cơ trung bình hoặc thấp) được xem xét các biện pháp tái tưới máu khi bệnh nhân có nguy cơ trung bình-cao kèm theo các dấu hiệu mất bù tuần hoàn hoặc hô hấp:

† Tiêu sợi huyết nên được cân nhắc sử dụng đầu tiên.

† Nếu nguy cơ chảy máu của bệnh nhân cao khi sử dụng thuốc tiêu sợi huyết thì có thể cân nhắc can thiệp ĐMP qua đường ống thông hoặc mổ lấy

huyết khối ĐMP tùy vào mức độ sẵn sàng của các chuyên gia và nguồn lực của cơ sở y tế.

KẾT LUẬN

Tắc ĐMP là bệnh lí khá thường gặp và là tình trạng lâm sàng đe dọa tính mạng nhưng có khả năng điều trị được. Sau phẫu thuật, chấn thương, bất động lâu ngày, có thai, uống thuốc tránh thai hoặc là dùng liệu pháp thay thế hormone là những yếu tố nguy cơ mạnh của tắc ĐMP [6]. Sử dụng các thuốc chống đông được khuyến cáo là lựa chọn đầu tiên trong điều trị tắc ĐMP. Các biện pháp tái tưới máu bao gồm tiêu sợi huyết, phẫu thuật

lấy huyết khối và can thiệp ĐMP qua đường ống thông được khuyến cáo đối với những bệnh nhân Tắc ĐMP nguy cơ cao và nguy cơ trung bình-cao. Can thiệp ĐMP qua đường ống thông là một phương pháp hứa hẹn giúp cải thiện tỉ lệ sống sót, giảm tỉ lệ suy thất phải và tăng áp lực Động mạch Phổi sau thuyên tắc nhưng không làm tăng nguy cơ chảy máu cho bệnh nhân [19]. Hiện nay, can thiệp ĐMP qua đường ống thông đã được chỉ định trong hai trường hợp: (1) Bệnh nhân tắc ĐMP có sốc/tụt áp (nguy cơ cao) mà tiêu sợi huyết là chống chỉ định, (2) Bệnh nhân tắc ĐMP nguy cơ trung bình-cao nhưng tiêu sợi huyết có nguy cơ chảy máu cao.

ABSTRACT

A 55-year-old woman admitted to hospital because of pain, swelling and tenderness in left leg after 5-day hysterectomy due to uterine fibroids. The patient presented cardiac arrest at the time of admission and received cardiopulmonary resuscitation. She was diagnosed acute massive pulmonary embolism with deep vein thrombosis and high risk mortality and performed suction thrombectomy with aspiration catheters. After procedure the patient was well recovered and discharged from hospital 7 days later. This paper will discuss deeply the indication, method and technique of percutaneous catheter-directed treatment.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **A. T. Cohen, G. Agnelli, F. A. Anderson và cộng sự (2007)**. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*, 98 (4), 756-764.
2. **J. A. Heit (2008)**. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28 (3), 370-372.
3. **S. Z. Goldhaber, L. Visani và M. De Rosa (1999)**. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*, 353 (9162), 1386-1389.
4. **W. Kasper, S. Konstantinides, A. Geibel và cộng sự (1997)**. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*, 30 (5), 1165-1171.
5. **B. Fremont, G. Pacouret, D. Jacobi và cộng sự (2008)**. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. *Chest*, 133 (2), 358-362.
6. **C. Kearon và E. A. Akl (2014)**. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood*, 123 (12), 1794-1801.

7. **M. A. Rogers, D. A. Levine, N. Blumberg và cộng sự (2012)**. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*, 125 (17), 2092-2099.
8. **S. V. Konstantinides (2014)**. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*, 35 (45), 3145-3146.
9. **M. R. Jaff, M. S. McMurtry, S. L. Archer và cộng sự (2011)**. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 123 (16), 1788-1830.
10. **S. Wan, D. J. Quinlan, G. Agnelli và cộng sự (2004)**. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*, 110 (6), 744-749.
11. **N. Meneveau, M. F. Seronde, M. C. Blonde và cộng sự (2006)**. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*, 129 (4), 1043-1050.
12. **G. Meyer, E. Vicaut, T. Danays và cộng sự (2014)**. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*, 370 (15), 1402-1411.
13. **S. Konstantinides, A. Geibel, G. Heusel và cộng sự (2002)**. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*, 347 (15), 1143-1150.
14. **N. Kucher, P. Boekstegers, O. J. Muller và cộng sự (2014)**. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation*, 129 (4), 479-486.
15. **G. Agnelli, P. Prandoni, C. Becattini và cộng sự (2003)**. Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med*, 139 (1), 19-25.
16. **R. P. Engelberger và N. Kucher (2011)**. Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation*, 124 (19), 2139-2144.
17. **L. J. Greenfield, T. A. Bruce và N. B. Nichols (1971)**. Transvenous pulmonary embolectomy by catheter device. *Ann Surg*, 174 (6), 881-886.
18. **A. G. Dilektasli, E. Demirdogen Cetinoglu, N. A. Acet và cộng sự (2016)**. Catheter-Directed Therapy in Acute Pulmonary Embolism with Right Ventricular Dysfunction: A Promising Modality to Provide Early Hemodynamic Recovery. *Med Sci Monit*, 22, 1265-1273.
19. **G. Piazza, B. Hohlfelder, M. R. Jaff và cộng sự (2015)**. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC Cardiovasc Interv*, 8 (10), 1382-1392.
20. **W. T. Kuo, A. Banerjee, P. S. Kim và cộng sự (2015)**. Pulmonary Embolism Response to Fragmentation, Embolectomy, and Catheter Thrombolysis (PERFECT): Initial Results From a Prospective Multicenter Registry. *Chest*, 148 (3), 667-673.
21. **C. Kabrhel, R. Rosovsky, R. Channick và cộng sự (2016)**. A Multidisciplinary Pulmonary Embolism Response Team: Initial 30-Month Experience With a Novel Approach to Delivery of Care to Patients With Submassive and Massive Pulmonary Embolism. *Chest*, 150 (2), 384-393.
22. **N. Reza và D. M. Dudzinski (2015)**. Pulmonary embolism response teams. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 17 (6), 387.

Tìm hiểu về rung nhĩ và kỹ thuật triệt đốt rung nhĩ qua đường ống thông

Phan Đình Phong

Viện Tim mạch Việt Nam

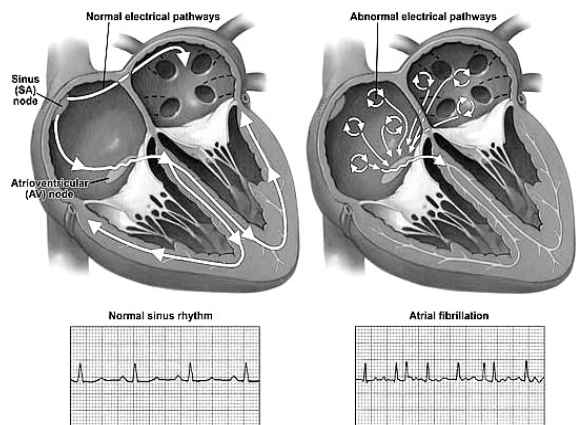
Thế nào là rung nhĩ?

Rung nhĩ là rối loạn nhịp tim thường gặp nhất và để lại nhiều gánh nặng cho sức khỏe cộng đồng ở tất cả các quốc gia trên thế giới. Người ta ước tính chỉ riêng ở Hoa Kỳ, hiện có gần 3 triệu người đang bị rung nhĩ. Tỷ lệ rung nhĩ tăng dần theo tuổi và trung bình cứ 1 trong 10 người trên 80 tuổi sẽ bị mắc chứng loạn nhịp này. Tại Việt Nam, tỷ lệ mắc rung nhĩ ngày một gia tăng do tuổi thọ trung bình của người dân ngày càng cao và sự gia tăng của các bệnh lý tim mạch.

Rung nhĩ có thể gây ra nhiều hậu quả đối với sức khỏe, tim đập nhanh và không đều gây cảm giác đánh trống ngực, mệt mỏi, hạ huyết áp hoặc thậm chí dẫn đến suy tim. Một hậu quả nghiêm trọng khác của rung nhĩ là làm tăng nguy cơ gây tai biến mạch máu não (hay đột quỵ).

Bình thường, quả tim co bóp đều đặn và nhịp nhàng từ 60-100 lần/phút dưới sự chỉ huy của trung tâm phát nhịp tự nhiên của tim gọi là nút xoang. Khi bị rung nhĩ, nút xoang không còn khả năng chỉ huy tim co bóp, thay vào đó, nhiều ổ phát xung bất thường hay còn gọi là “ổ ngoại vị” sẽ hình thành nên những xung động rất nhanh (400-600 lần/phút) và rất không đều trong tâm nhĩ. Hậu quả là hai tâm nhĩ không còn co bóp nhịp nhàng mà “rung lên” dẫn tới

bơm máu không hiệu quả gây giảm chức năng tim và dễ dàng tạo nên cục máu đông trong tâm nhĩ gây tắc mạch.



Nhịp xoang bình thường

Mỗi một chu kỳ co bóp của tim, xung động điện lan tỏa ra tâm nhĩ trước làm cho tâm nhĩ đang chứa đầy máu co lại, tổng máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Sau đó, tâm thất co lại, tổng máu vào động mạch

Rung nhĩ

Khi xung động không xuất phát từ nút xoang mà xuất phát từ nhiều vị trí khác nhau trong hai buồng tâm nhĩ sẽ dẫn đến kích thích cơ nhĩ liên tục hoạt động ở trạng thái “rung lên” chứ không co bóp đồng bộ và nhịp nhàng (Hình 1).

Phân loại rung nhĩ

Căn cứ vào thời gian rung nhĩ, người ta chia rung nhĩ ra làm những loại sau đây:

- Rung nhĩ kịch phát: là rung nhĩ thành từng cơn và tự kết thúc trong vòng 7 ngày.

- Rung nhĩ bền bỉ: là rung nhĩ kéo dài trên 7 ngày hoặc phải dùng thuốc hoặc biện pháp can thiệp khác mới cắt được cơn.

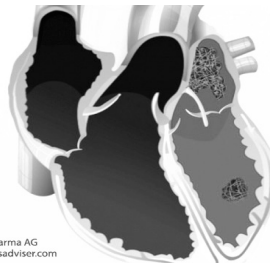
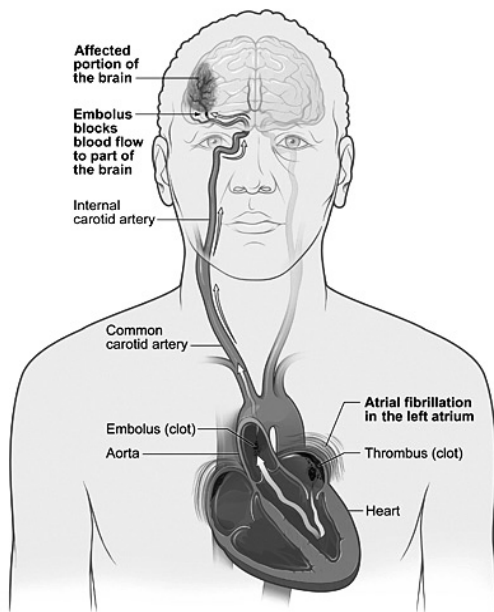
- Rung nhĩ dai dẳng: là những trường hợp rung nhĩ kéo dài trên 1 năm.

- Rung nhĩ mạn tính: để chỉ những trường hợp rung nhĩ kéo dài nhiều năm không thể chuyển về nhịp xoang.

- Rung nhĩ đơn độc hay vô căn: là những trường hợp rung nhĩ trên những người không có bệnh lý tim mạch thực tổn và cũng không tìm thấy các nguyên nhân khác gây rung nhĩ.

Rung nhĩ và nguy cơ đột quỵ

Khi bị rung nhĩ, tâm nhĩ đập quá nhanh (chỉ "rung rung" chứ không co bóp thành từng nhát), nên bơm máu không hiệu quả. Khi máu bị ứ trệ lại trong các buồng nhĩ này dễ có khuynh hướng tạo thành cục máu đông. Nếu cục máu đông vỡ ra, trôi theo dòng máu và đi đến não có thể làm tắc động mạch não gây ra đột quỵ. Các nghiên cứu cho thấy, rung nhĩ làm gia tăng nguy cơ đột quỵ gấp 5 lần và đột quỵ do rung nhĩ để lại hậu quả tử vong và tàn phế cao hơn các trường hợp đột quỵ không do rung nhĩ: cứ 1 trong 4 người bị đột quỵ do rung nhĩ tử vong trong vòng 30 ngày đầu tiên và thêm 1 người nữa sẽ bị tử vong trong vòng 1 năm sau đó. Nguy cơ đột quỵ liên quan đến rung nhĩ cũng gia tăng theo tuổi, đặc biệt là ở độ tuổi > 65. Một điểm quan trọng khác đó là nguy cơ gia tăng đột quỵ là tương đương cho dù rung nhĩ ở dạng kịch phát hay dai dẳng.



©2012, Bayer Pharma AG
www.thrombosisadviser.com

Rung nhĩ và nhồi máu não

Khi rung nhĩ dễ hình thành cục máu đông trong buồng nhĩ do dòng máu bị động lại. Cục máu đông theo dòng máu xuống buồng thất và được tim bơm và hệ thống tuần hoàn và gây tắc mạch ở các cơ quan. Nếu cục máu đông gây tắc hệ thống động mạch não sẽ gây ra chứng đột quỵ (Hình 2).

Rung nhĩ ảnh hưởng đến cuộc sống của bạn thế nào?

Bạn có thể không có triệu chứng gì, nhưng những

người khác lại thấy rất khó chịu. Khi bị rung nhĩ, bạn có thể có cảm giác như tim đập rất nhanh (đánh trống ngực), khó thở, cảm giác hụt hơi. Choáng

váng, vã mồ hôi và đau ngực cũng có thể xảy ra.

Khi rung nhĩ không được điều trị và tim thường xuyên phải đập rất nhanh, sẽ làm tim giãn ra và tổng máu không hiệu quả. Đây là một nguyên nhân gây ra suy tim sung huyết: khó thở, cảm giác mệt mỏi, giảm khả năng hoạt động thể lực và phù.

Rung nhĩ xuất hiện thành từng cơn sẽ gây ra nhiều stress trong cuộc sống. Đơn giản là bạn không biết cơn loạn nhịp sẽ xuất hiện lúc nào và luôn trong tâm trạng lo lắng, sợ hãi, điều này làm cho bạn ngại đi du lịch hay tham gia các hoạt động cộng đồng và đương nhiên khả năng làm việc của bạn cũng sẽ bị ảnh hưởng.

Nguyên nhân của rung nhĩ là gì?

Rung nhĩ có thể xảy ra trên những người không có bệnh lý tim mạch, nguyên nhân bắt nguồn từ sự tồn tại những ổ phát xung điện bất thường (ổ ngoại vị) nằm trong các tĩnh mạch phổi và cơ tâm nhĩ trái, các ổ ngoại vị phát xung rất nhanh tạo ra rất nhiều vòng xoáy điện học nhỏ trong cơ tâm nhĩ gây rung nhĩ (Hình 1).

Rung nhĩ có thể là hậu quả của các bệnh tim mạch như hẹp động mạch vành. Tăng huyết áp cũng có mối liên quan chặt chẽ với rung nhĩ. Đặc biệt ở nước ta, rung nhĩ thường gặp ở những bệnh nhân bị bệnh van tim (hở, hẹp van hai lá) và bệnh tim bẩm sinh. Ngoài ra, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau phẫu thuật tại tim... cũng là những nguyên nhân gây ra rung nhĩ.

Một số nguyên nhân ngoài tim mạch có thể gây rung nhĩ như cường tuyến giáp trạng, bệnh phổi cấp tính hoặc mạn tính.

Người cao tuổi có nhiều nguy cơ mắc rung nhĩ hơn người trẻ tuổi. Đái tháo đường, nghiện rượu hay ma túy cũng là những yếu tố làm tăng nguy cơ xuất hiện rung nhĩ.

Cho đến nay, nguyên nhân và cơ chế gây rung nhĩ vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn. Nhưng có

một điều chắc chắn: bạn có thể hạn chế khả năng xuất hiện rung nhĩ bằng cách kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ.

Mục tiêu điều trị rung nhĩ

Điều trị rung nhĩ nhằm vào 2 mục tiêu chính và luôn đồng hành cùng nhau, đó là:

Dự phòng biến chứng do rung nhĩ gây ra: vì rung nhĩ dễ hình thành cục máu đông trong buồng nhĩ, cục máu đông có thể di chuyển theo dòng máu đi khắp cơ thể và gây tắc mạch, hay gặp nhất là mạch não gây đột quỵ não. Để phòng ngừa hình thành cục máu đông, các bệnh nhân bị rung nhĩ được chỉ định dùng thuốc chống đông máu.

Chuyển về nhịp xoang bình thường và kiểm soát nhịp đập của tâm thất:

- Đối với các trường hợp bị rung nhĩ cơn hoặc cấp tính, có thể chuyển về nhịp bình thường nhờ thuốc, sốc điện.

- Khi bị rung nhĩ mạn tính, việc chuyển về nhịp bình thường khó khăn và hay tái phát nếu chuyển nhịp thành công. Còn đa số bệnh nhân bị rung nhĩ mạn tính được dùng thuốc, nhằm mục đích kiểm soát nhịp thất ở trong giới hạn bình thường, bằng các thuốc có tác dụng ngăn chặn các xung động điện từ nhĩ xuống tâm thất.

- **Triệt đốt rung nhĩ bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông (đốt điện)** là phương pháp có thể điều trị triệt để lâu dài một số trường hợp rung nhĩ, đặc biệt là rung nhĩ cơn kịch phát ở những bệnh nhân trẻ tuổi.

Bệnh nhân rung nhĩ nào nên được lựa chọn điều trị bằng phương pháp đốt điện?

Như đã nói ở trên, không phải mọi trường hợp rung nhĩ đều có thể chữa trị bằng phương pháp đốt điện. Tuy nhiên, những trường hợp sau đây có thể hưởng lợi nhiều nhất từ kỹ thuật tiên tiến này:

- Rung nhĩ cơn kịch phát hoặc bền bỉ gây cho bạn nhiều triệu chứng khó chịu.

- Bạn vẫn còn bị rung nhĩ mặc dù đã điều trị tích cực theo đơn bác sĩ.

- Bạn không thể uống thuốc vì các tác dụng không mong muốn của thuốc.

Những trường hợp sau đây là KHÔNG nên tiến hành thủ thuật:

- Bạn đã bị rung nhĩ dai dẳng nhiều năm.

- Các buồng tâm nhĩ, đặc biệt nhĩ trái đã giãn quá nhiều. Các bác sĩ sẽ làm siêu âm tim để đo đặc kích thước tâm nhĩ và tâm thất trước khi quyết định có làm thủ thuật hay không.

- Bạn quá cao tuổi, quá béo phì hoặc mắc nhiều bệnh lý nội khoa kết hợp khác, ví dụ bệnh phổi mạn tính.

Nguyên lý của phương pháp đốt điện điều trị rung nhĩ là gì?

Triệt đốt rung nhĩ bằng năng lượng sóng tần

số radio qua đường ống thông (catheter), phương pháp điều trị triệt để rung nhĩ không cần phẫu thuật, được phát triển trên thế giới từ cuối những năm 90 của thế kỷ 20 mà người đi tiên phong là bác sĩ Michel Haissaguerre và những cộng sự của ông tại *Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque* ở thành phố Bordeaux (Pháp). Nhóm nhà khoa học tại Bordeaux đã nghiên cứu thấy rằng phần lớn các cơn rung nhĩ kịch phát bắt nguồn từ những ổ phát xung động bất thường nằm trong các tĩnh mạch phổi (đổ vào tâm nhĩ trái) và việc cô lập điện học các tĩnh mạch phổi bằng phương pháp đốt điện qua đường ống thông có thể ngăn ngừa triệt để sự tái phát các cơn rung nhĩ. Gần đây, người ta đã thấy được vai trò của các cơ chất khác trong tâm nhĩ tham gia cơ chế rung nhĩ, các cơ chất này cũng có thể được triệt đốt hiệu quả bằng năng lượng sóng tần số radio.

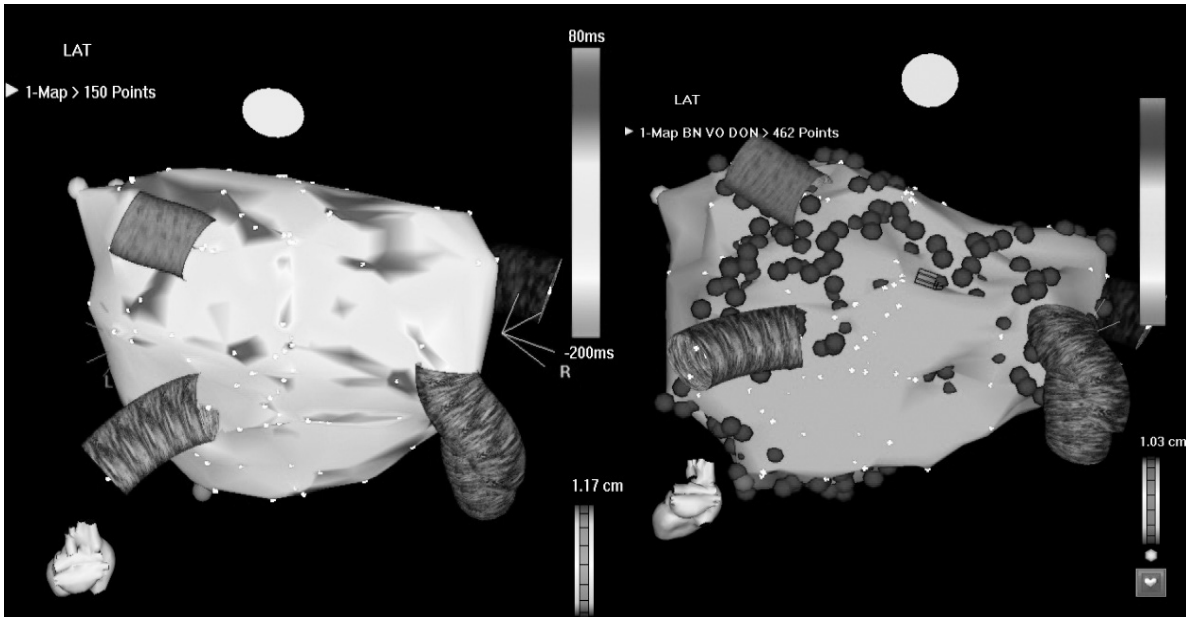
Nguyên lý của thủ thuật đốt điện rung nhĩ là sử dụng hệ thống lập bản đồ 3 chiều giải phẫu-điện học các buồng tim (3D-electroanatomic mapping



Bác sĩ Michel Haissaguerre (Bordeaux, Pháp), người đi tiên phong trong phát triển kỹ thuật triệt đốt rung nhĩ qua đường ống thông

system) và các ống thông tim (catheter) nhằm tái tạo cấu trúc tâm nhĩ trái và các tĩnh mạch phổi. Trên cơ sở hình ảnh đó, các bác sĩ sẽ sử dụng những ống thông đặc biệt, có thể phát ra sóng tần số radio,

triệt đốt từng điểm liên tiếp nhau tạo thành vòng tròn cô lập các tĩnh mạch phổi (là nơi chủ yếu phát ra xung điện bất thường), đồng thời triệt đốt các cơ chất khác ở tâm nhĩ gây rung nhĩ.



Hình ảnh về bản đồ giải phẫu điện học 3 chiều của tâm nhĩ trái trên một bệnh nhân được đốt rung nhĩ tại Viện Tim mạch Việt Nam

Bạn sẽ được gây tê hoặc gây mê và được theo dõi sát sao trong khi các bác sĩ tiến hành thủ thuật đốt điện. Các bác sĩ cũng sẽ tiêm cho bạn heparin, là một loại thuốc chống hình thành cục máu đông. Nhiều trường hợp, một đầu dò siêu âm có thể đưa vào trong thực quản suốt thời gian thủ thuật để ghi lại hình ảnh trong buồng tim.

Các biến chứng có thể gặp của đốt điện?

Cũng giống như mọi thủ thuật can thiệp tim mạch khác, đốt điện rung nhĩ có thể gây một số biến chứng. Tuy nhiên, nhìn chung tỉ lệ biến chứng là thấp và nếu có, phần lớn sẽ được kiểm soát tốt đặc biệt ở những trung tâm tim mạch lớn và giàu kinh

nghiệm như Viện Tim mạch Việt Nam.

Các biến chứng bao gồm:

- Thủng tim hoặc các mạch máu.
- Đột quỵ.
- Chảy máu.
- Tổn thương thực quản trong trường hợp phải đặt đầu dò siêu âm thực quản.

Bạn cần phải thăm khám và làm những xét nghiệm gì trước khi đốt rung nhĩ?

Việc thăm khám và làm các xét nghiệm là nhằm đánh giá xem bạn có chỉ định triệt đốt rung nhĩ hay không? Và nếu có, các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh sẽ giúp tạo thuận cho thủ thuật. Các bác sĩ sẽ:

- Khám lâm sàng.
- Làm các xét nghiệm máu cơ bản.
- Ghi điện tâm đồ.
- Ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ (Holter).
- Làm siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản.

- Chụp cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp tim mạch để đánh giá về giải phẫu các buồng tim, đặc biệt tâm nhĩ trái và các tĩnh mạch phổi.

Các câu hỏi thường gặp?

Hỏi: Tỷ lệ thành công của đốt rung nhĩ?

Trả lời: Tùy thuộc vào loại rung nhĩ bạn mắc và bệnh tim thực tổn bạn có. Tỷ lệ thành công đối với rung nhĩ kịch phát không kèm theo bệnh lý tim mạch thực tổn có thể đạt đến 80%, tỉ lệ này đối với rung nhĩ dai dẳng thấp hơn: 60-70%. Nhiều trường hợp rung nhĩ không hết hẳn nhưng số cơn và thời gian cơn có thể giảm xuống rõ rệt sau đốt điện. Một số trường hợp, bạn có thể cần đến 2 lần thủ thuật để đạt được thành công.

Hỏi: Thời gian của thủ thuật là bao lâu?

Trả lời: Các thủ thuật thường kéo dài từ 3 đến 4 giờ hoặc có thể lâu hơn.

Hỏi: Bệnh nhân có phải ngưng thuốc trước thủ thuật hay không?

Trả lời: Bạn vẫn có thể tiếp tục dùng các thuốc kháng đông đường uống (Wafarin hay các thuốc kháng đông mới khác) trong thời gian trước và sau

thủ thuật. Các thuốc điều trị tim mạch khác cũng có thể tiếp tục được sử dụng (thuốc hạ huyết áp, thuốc điều trị rối loạn lipid máu...). Các thuốc chống loạn nhịp thường được ngưng lại vài ngày trước thủ thuật trừ một số ngoại lệ.

Hỏi: Khi nào thì tôi có thể trở lại làm việc bình thường sau đốt điện rung nhĩ?

Trả lời: Bạn cần phải nằm bất động để cầm máu ở các vị trí chọc mạch 6-8 tiếng, sau thời gian này, bạn có thể ngồi dậy và đi lại được. Bạn nên nghỉ ngơi, tránh gắng sức nặng trong tuần lễ đầu tiên, sau đó bạn hoàn toàn có thể trở lại công việc và cuộc sống bình thường.

Hỏi: Việc dùng thuốc lâu dài sau đốt rung nhĩ như thế nào?

Trả lời: Bạn cần phải dùng thuốc chống đông đường uống ít nhất 2 tháng sau thủ thuật. Trong trường hợp dùng warfarin (hay Sintrom), bạn cần phải theo dõi xét nghiệm đông máu (INR) sau mỗi 2-4 tuần để chỉnh liều thuốc. Trong trường hợp dùng thuốc kháng đông mới (NOAC) thì bạn không phải làm xét nghiệm này. Nếu bạn có nguy cơ tắc mạch cao, thời gian dùng thuốc chống đông có thể dài hơn 3 tháng ngay cả khi thủ thuật đốt điện thành công.

Các thuốc chống loạn nhịp như amiodarone, sotalol... sẽ được tiếp tục sử dụng ít nhất 3 tháng sau thủ thuật. Sau thời gian này, bác sĩ sẽ quyết định việc bạn sẽ ngưng thuốc hay không.

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

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

(Ban Biên tập - 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.

ĐÁNH SỐ TRANG

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

TRANG TIÊU ĐỀ

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

PHẦN TÓM TẮT

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

những nội dung không có bản thảo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cùng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (Ann Intern Med 1997, 126: 36 - 47). Nếu tài liệu tham khảo là trích dẫn từ các ấn phẩm định kỳ thì nên bao gồm các thông tin theo trình tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề bài báo, tên tạp chí, năm xuất bản, số tạp chí và trang; ví dụ: Figueras J, Monasterio Y, Lidón RM, Nieto E, Soler - Soler J. Thrombin formation and fibrinolytic activity in patients with acute myocardial infarction or unstable angina: in-hospital course and relation - ship with recurrent angina at rest. J Am Coll Cardio 2000; 36: 2036 - 43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn “Cumulated Index Medicus”. Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ

biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS, Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott - Raven, Philadelphia, PA, 1998: 769 - 96. Những số liệu chưa công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA

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

Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X - quang

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

hoàn lại các hình minh họa nhận được.

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

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

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

ĐT/Fax: (84-24) 3868 8488;

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