

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này:

Tin tức hoạt động

Tiêu điểm

Chuyên đề khoa học

Nghiên cứu lâm sàng

Hướng dẫn viết bài

Số báo đặc biệt chào mừng

ĐẠI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC

Lần thứ **15**



ISSN 1859 - 2848

Bản điện tử:
www.vnha.org.vn

Số 75+76, năm 2016



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 75+76, năm 2016

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: (04) 38688488* Fax: (04) 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 VẠN PHƯỚC
GS.TS. HUỲNH VĂN MINH
PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH
GS. TS. ĐỖ DOÃN LỢI
PGS.TS. VÕ THÀNH NHÂN
PGS.TS. TRẦN VĂN HUY
TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

THƯ KÝ TÒA SOẠN

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

THIẾT KẾ

LÊ TRUNG KIÊN

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

MỤC LỤC SỐ 75 + 76 - 2016

TIN TỨC HOẠT ĐỘNG

Thư của Ban biên tập	7
Chương trình khoa học của Đại hội Tim mạch Toàn quốc 2016	8
Chương trình khoa học tóm tắt	11

TIÊU ĐIỂM

10 điểm quan trọng trong khuyến cáo cập nhật về chẩn đoán và xử trí suy tim năm 2016	
TS.BS. Phan Đình Phong, GS.TS. Nguyễn Lân Việt Viện Tim mạch Việt Nam	13

CHUYÊN ĐỀ KHOA HỌC

Can thiệp động mạch đùi nông	
ThS. Đinh Huỳnh Linh, TS. Nguyễn Ngọc Quang, PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng Viện Tim mạch Việt Nam Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội	15
Sử dụng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K cho bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao: Một số cập nhật 2016	
TS. Hồ Huỳnh Quang Trí Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh	22

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Rò động mạch chủ - Đường tiêu hóa	
PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng*, ThS. Nguyễn Duy Thắng* BS. Phạm Gia Dự*, TS. Dương Trọng Hiến** Khoa Phẫu thuật Tim mạch – Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức* Khoa Phẫu thuật Cấp cứu tiêu hóa – Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức**	28
Nhận xét tình hình tăng áp động mạch phổi nặng tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai	
Nguyễn Thị Duyên*, Trương Thanh Hương*, Nguyễn Minh Hùng*, Nguyễn Thị Nhung**, Trần Duy Hưng**, Phan Thu Thủy**, Trần Thị Linh Tú *** Bệnh viện Bạch Mai* Trường Đại học Y Hà Nội** Bệnh viện Tim Hà Nội***	38

Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp điều trị tại Bệnh viện tỉnh Thanh Hóa

BSCKI. Hà Văn Chiến*, TS.BSCKII. Nguyễn Hồng Hạnh**

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thanh Hóa*

Trường Cao đẳng Y tế Quảng Ninh**

49

Xử trí tăng áp động mạch phổi nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh

TS. Hồ Huỳnh Quang Trí

Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

56

Giá trị của nồng độ đường huyết lúc nhập viện với tiên lượng tử vong gần ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên

Lê Tuyết Hoa*, Trương Quốc Cường**

Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch*

Bệnh viện Thống Nhất**

61

Hiệu quả của tấm trái vô khuẩn RADPAD® trong bảo vệ an toàn bức xạ tia-X khi thực hiện các thủ thuật chẩn đoán và can thiệp

TS. Ngô Minh Hùng

Bệnh viện Chợ Rẫy

71

Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú

TS.BS. Đặng Thị Việt Hà

Trường Đại học Y Hà Nội – Khoa Thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai

77

Nhận xét về kích thước và chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5

TS.BS. Đặng Thị Việt Hà, PGS.TS. Đỗ Gia Tuyển, BS. Lê Phương Thúy

Trường Đại học Y Hà Nội

86

Đánh giá kết quả triệt đốt vách liên thất bằng cồn ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng*, TS. Nguyễn Ngọc Quang*

ThS. Nguyễn Hữu Tuấn, ThS. Đinh Huỳnh Linh*, ThS. Phạm Nhật Minh***

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội*

Viện Tim mạch Việt Nam**

94

Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất trước và sau điều trị đốt điện bằng bộ câu hỏi ASTA

TS.BS. Phan Đình Phong*, BS. Lê Chí Hướng**

Viện Tim mạch Việt Nam*

Khoa Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh**

105

Khảo sát tỷ lệ bệnh động mạch chi dưới ở người trên 40 tuổi có và không có đái tháo đường bằng chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay Huỳnh Kim Phụng*, Võ Thị Quế Chi** Bệnh viện Chợ Rẫy* Bệnh viện Đa khoa tỉnh Trà Vinh**	112
Đánh giá kết quả sớm can thiệp nội mạch điều trị bệnh động mạch chi dưới mạn tính ở Viện Tim mạch Việt Nam Đinh Huỳnh Linh***, Phạm Mạnh Hùng**, Nguyễn Ngọc Quang**, Lê Xuân Thiện*, Trần Bá Hiếu*, Nguyễn Tuấn Hải***, Nguyễn Anh Quân*** Nguyễn Thị Mai Hương***, Trần Huyền Trang*, Đinh Thị Thu Hương** Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai* Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội** Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E***	123
Nghiên cứu hiệu quả biện pháp gây xơ bột trong điều trị các bệnh nhân suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính Lê Thị Thu Trang*, Phạm Thắng**, Nguyễn Trung Anh* Bệnh viện Lão khoa Trung ương* Trường Đại học Y Hà Nội**	131
Đánh giá hiệu quả huyết động sớm sau đặt máy tạo nhịp tim bằng phương pháp siêu âm Doppler tim Huỳnh Kim Phụng*, BS. Phạm Trung Kiên** Bệnh viện Chợ Rẫy* Bệnh viện Nhân dân 115**	137
Liên quan giữa đặc điểm lâm sàng và một số thông số siêu âm Doppler trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới Nguyễn Thanh Hưng*, Nguyễn Xuân Thanh**, Đặng Thị Việt Hà*** Vũ Thị Thanh Huyền****, Phạm Thắng**** Bệnh viện Đa khoa Thanh Trì* Bệnh viện Lão khoa Trung ương** Trường Đại học Y Hà Nội***	145

Một số tác dụng không mong muốn của phương pháp điều trị gây xơ bọt ở bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính

Nguyễn Trung Anh*, Nguyễn Minh Đức*, Bùi Văn Dũng*, Đặng Thị Việt Hà**

Vũ Thị Thanh Huyền*, Phạm Thắng***

Bệnh viện Lão khoa Trung ương*

Trường Đại học Y Hà Nội**

152

Chấn thương, vết thương động mạch ngoại vi: hình thái tổn thương và kết quả điều trị tại Bệnh viện Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng*, Nguyễn Văn Đại, Nguyễn Thế May****

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp Hải Phòng**

158

Bước đầu đánh giá hiệu quả điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên bằng thuốc Alteplase tại Khoa Tim mạch Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh

Lê Văn Dũng, Phạm Xuân Anh, Phạm Hữu Đà, Đào Sỹ Trí, Nguyễn Phi Thành

Lê Dương Hùng, Phan Thị Thu Hà, Dương Trí Trung

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh

165

Vai trò của siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nguyễn Thị Thu Hoài*, Trần Văn Lương*, Trịnh Việt Hà*, Đỗ Doãn Lợi*,****

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội **

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình***

172

Độ an toàn của phương pháp siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nguyễn Thị Thu Hoài*, Trịnh Việt Hà*, Trần Văn Lương*, Đỗ Doãn Lợi*,****

Viện Tim mạch Việt Nam–Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội **

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình***

180

HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI

188



GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

THƯ CỦA BAN BIÊN TẬP

**Kính gửi: - Các thành viên Ban Chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam
- Toàn thể Hội viên và Quý bạn đọc**

Trong thời gian vừa qua, Tạp chí Tim mạch học Việt Nam đã nhận được sự ủng hộ rất nhiệt tình và sự đánh giá cao về quá trình đổi mới cũng như chất lượng chuyên môn được nâng cao của Tạp chí từ đông đảo Quý bạn đọc trong và ngoài ngành Tim mạch. Thay mặt Ban biên tập, chúng tôi xin trân trọng gửi lời cảm ơn chân thành và lời kính chúc sức khỏe tới toàn thể các Quý đồng nghiệp và Quý bạn đọc xa gần.

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phát hành Số đặc biệt này để chào mừng Đại hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ 15 được tổ chức tại thủ đô Hà Nội, sự kiện quan trọng nhất của Hội Tim mạch học Việt Nam, được tổ chức định kỳ 2 năm một lần.

Trong quá trình biên tập, chúng tôi hết sức vui mừng vì đã nhận được rất nhiều các bài nghiên cứu, bài viết với chất lượng cao của các Quý Giáo sư, Tiến sĩ, Bác sĩ đến từ nhiều tỉnh thành trong cả nước. Số đặc biệt này là một tập hợp phong phú những công trình nghiên cứu, những thông tin khoa học cập nhật trong lĩnh vực Tim mạch hướng tới Đại hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ 15 với chủ đề **“Tim mạch học trong kỷ nguyên mới: Thu hẹp mọi khoảng cách”**.

Ban biên tập rất mong tiếp tục nhận được những ý kiến đóng góp quý báu để những ấn phẩm sau được hoàn thiện hơn.

Xin kính chúc sức khỏe toàn thể Quý đồng nghiệp và Quý bạn đọc. Chúc cho Đại hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ 15 của chúng ta sẽ thành công tốt đẹp.

Xin trân trọng cảm ơn!

TM. BAN BIÊN TẬP
Tổng Biên tập

GS. TS. NGUYỄN LÂM VIỆT

Chương trình khoa học của Đại hội Tim mạch Toàn quốc 2016

Tháng 10 năm 2016, Đại hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ 15 của Hội Tim mạch học Việt Nam được tổ chức tại Trung tâm Hội nghị Quốc gia Mỹ Đình, thành phố Hà Nội từ ngày 9-11 tháng 10 với chủ đề: “Tim mạch trong kỷ nguyên mới: Thu hẹp mọi khoảng cách” với ý nghĩa thu hẹp khoảng cách về tầm nhìn, về kiến thức, về kỹ năng thực hành giữa các nước, các khu vực, các tuyến, các chuyên ngành xung quanh tim mạch học. Các phiên hội nghị diễn ra cùng lúc ở các khu Hội thảo (3 hội trường Đông Đô 1, Đông Đô 2, Đông Đô 3), khu đào tạo (3 hội trường Trảng An, Thăng Long 1, Thăng Long 2), khu báo cáo (hội trường Long Biên 1), khu thực hành (hội trường Long Biên 2 và 4 phòng nhỏ Đại La 1-4).

Đại hội Tim mạch Toàn quốc 2016 sẽ tập trung vào các chuyên đề lớn giao thoa giữa các chuyên khoa sâu của tim mạch (như cấp cứu tim mạch, phẫu thuật tim mạch, tim mạch nhi, tim mạch can thiệp, rối loạn nhịp, chẩn đoán hình ảnh trong tim mạch...) cũng như giao thoa giữa tim mạch học và các chuyên ngành khác như hồi sức cấp cứu, nội tiết, thận tiết niệu, ung thư, lão khoa, sản phụ khoa, tiêu hoá, thần kinh...

Phiên toàn thể (mã P, hội trường Đông Đô 1, có dịch song hành qua tai nghe) tập trung các bài tổng quan nhìn nhận về các thử nghiệm lớn

hoặc những đột phát của từng lĩnh vực sâu trong tim mạch, với các bình luận ngắn (5 phút) do các chuyên gia hàng đầu trong và ngoài nước sẽ cung cấp cái nhìn tổng thể cho người nghe.

Các phiên chuyên đề (mã S, chủ yếu ở các hội trường Đông Đô 2 và 3) tập trung vào các khía cạnh khác nhau trong từng chuyên ngành sâu hứa hẹn đem lại nhiều góc nhìn đa dạng trong thực hành lâm sàng.

- Chuyên đề đặc biệt của Phân hội Siêu âm tim Việt Nam (S03, hội trường Thăng Long 1, sáng 9/10) với chủ đề Siêu âm tim trong kỷ nguyên mới: Thu hẹp khoảng cách với các chuyên gia hàng đầu về siêu âm tim mạch trong cả nước.

- Chuyên đề đặc biệt của Chien Foundation về các vấn đề còn tranh cãi trong can thiệp mạch vành cấp cứu (S07, hội trường Đông Đô 2, chiều 9/10, có dịch song hành), của Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ SCAI về điều trị thuyên tắc phổi cấp và tối ưu điều trị bệnh nhiều thân mạch vành (S11, S12 - hội trường Đông Đô 2, sáng 10/10, có dịch song hành) hứa hẹn sẽ thu hút người tham dự với những tranh luận nóng bỏng trên thế giới.

- Chuyên đề về tái thông mạch vành trong nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (S19, hội trường

Đồng Đô 2, chiều 10/10, có dịch song hành) sẽ điểm lại những chiến lược can thiệp mới nhất cũng như khả năng áp dụng ở Việt Nam để đem lại lợi ích cao nhất cho người bệnh.

- Chuyên đề bệnh tim mạch ở người đái tháo đường phối hợp giữa Hội Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam và Hội Tim mạch học Việt Nam (S24, hội trường Đồng Đô 3, sáng 11/10) sẽ cùng đưa đến góc nhìn của các bác sỹ lâm sàng tim mạch cũng như nội tiết khi cùng giải quyết gánh nặng bệnh tật lớn nhất cho người đái tháo đường.

- Một số chuyên đề sâu khác như Tăng áp lực động mạch phổi (S04), Bệnh lý tim mạch trước sinh (S13), Phẫu thuật ít xâm lấn (S18) hứa hẹn đem những kiến thức và kết quả ứng dụng mới nhất của các kỹ thuật, lý thuyết chuyên sâu đến người nghe.

Các phiên đào tạo (mã C, chủ yếu ở các hội trường Trảng An, Thăng Long 1 và 2) tiếp tục truyền thống đào tạo liên tục có cấp chứng chỉ CME hàng năm của Hội Tim mạch học Việt Nam, tập trung vào các chủ đề lớn. Đây là các khoá học có tính phí, cần ghi danh trước và có điều kiện tham dự.

- Cấp cứu Tim mạch (C01, C03, C04, C05: đều ở hội trường Trảng An, ngày 9/10)

- Quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (C06, hội trường Trảng An, sáng 10/10)

- Tim mạch chung (C08, C09, C10, C13, C14: đều ở hội trường Thăng Long 1, chiều 10/10 và sáng 11/10)

- Thực hành điện tâm đồ (C12, hội trường Trảng An, sáng 11/10).

- Siêu âm Doppler tim (C11, hội trường Long Biên 2, sáng 11/10) cùng Siêu âm mạch (C02, hội trường Thăng Long 1 chiều 9/10 và Đại La 4, chiều 10/10).

- Chăm sóc điều dưỡng tim mạch (C07, hội trường Trảng An, chiều 10/10).

- Khoá Đào tạo đặc biệt của Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ (C21, C23, C24, đều ở hội trường Thăng Long 2, có dịch song hành, chiều 9/10 và cả ngày 10/10), do các thành viên Hội Tim mạch Can thiệp Hoa kỳ (SCAI), có ngài Chủ tịch Hội Tim mạch Hoa Kỳ tham gia giảng và cấp giấy chứng nhận.

- Các khoá đào tạo về can thiệp cấu trúc tim (C25, hội trường Thăng Long 2, chiều 10/10), về can thiệp tĩnh mạch và động mạch ngoại vi (C26, C27, hội trường Thăng Long 2, sáng 11/10).

Kết hợp với các phiên đào tạo là các phiên thực hành trên mô hình hoặc thảo luận sâu về lý thuyết ở khu thực hành (4 phòng nhỏ Đại La 1-4) trong đó người tham dự từng phiên (60 phút/phiên) sẽ được tương tác hỏi đáp, thảo luận trên mô hình hoặc cầm tay chỉ việc với các dụng cụ hay kỹ thuật cơ bản đến hiện đại trong cấp cứu tim mạch (T41 đến T58), tim mạch can thiệp (T01-T38), siêu âm tim (T68-T69), theo dõi điện tâm đồ và huyết áp (T61-T64). Quy mô nhỏ của các phòng (40 chỗ/phòng) cho phép tối ưu quá trình hỏi đáp và tương tác song cũng cần ghi danh trước để có chỗ.

Với định dạng tương tự khu thực hành nhưng ở quy mô lớn hơn, các phiên thảo luận với chuyên gia (D01-D14, hội trường Long Biên 2, trong 2 ngày 9 và 10/10) sẽ tập trung giải đáp các vướng mắc, chia sẻ kinh nghiệm sử dụng của người nghe với từng sản phẩm cụ thể của từng hãng. “Đến với một câu hỏi, về với nhiều câu trả lời” là phương châm hoạt động chính của các phiên này. Tính tương tác vẫn được duy trì ở mỗi phiên, khi các đại biểu tham dự có thể truy cập vào địa chỉ web của từng phiên để đặt câu hỏi cho từng báo cáo viên hoặc chủ tọa đoàn, các câu hỏi có thể được đặt trước khi phiên báo cáo diễn ra, khi đó các báo cáo viên có thể cân nhắc hiệu chỉnh bài nói hoặc trả lời ngay vào những câu hỏi của người tham dự...

Các nghiên cứu lâm sàng từ khắp nơi trên mọi miền tổ quốc được tập hợp và báo cáo miệng ở hội trường Long Biên 1 (mã A) từ ngày đầu đến ngày cuối cùng của hội nghị, một số không nhỏ báo cáo dưới dạng poster ở khu vực quanh đó. Đặc biệt hơn trong hội nghị lần này có

- Phiên báo cáo nghiên cứu lâm sàng của điều dưỡng tim mạch (A05, hội trường Thăng Long 1, sáng 10/10)

- Diễn đàn nghiên cứu khoa học của sinh viên các trường đại học Y trình bày và trả lời hỏi đáp hoàn toàn bằng tiếng Anh

- Cuộc thi giải thưởng Nhà Nghiên cứu trẻ của Hội Tim mạch học Việt Nam, Y trình bày và trả lời hỏi đáp hoàn toàn bằng tiếng Anh, giải thưởng do Chien Foundation tài trợ.

Các giải báo cáo xuất sắc nhất của ba lĩnh vực này sẽ được trao giải thưởng trong Liên hoan Gala Dinner tối 10/10 tại khu Banquet, Trung tâm Hội nghị Quốc gia Mỹ Đình.

Chương trình khoa học của hội nghị, với hơn 140 phiên báo cáo, được trình bày trong bảng màu dưới đây. Các thông tin này cũng được đăng tải rộng rãi trên trang web chính thức của Đại hội Tim mạch: <http://congress.vnha.org.vn>

Mọi thông tin chi tiết xin liên hệ

Ms. Lương Phương Thảo

Ban thư ký của Hội Tim mạch Việt Nam

Email: congress@vnha.org.vn

Hoặc

TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

Ban thư ký của Hội Tim mạch Việt Nam

Điện thoại: 0913530888/0987555666

Email: quangtm@gmail.com

Tim mach hoc trong ky nguyen moi: Thu hep moi khoang cach

tháng 10 năm 2016

Phòng	Phòng Đứng Đò 1	Phòng Đứng Đò 2	Phòng Đứng Đò 3	Phòng Trảng An	Phòng Thăng Long 1	Phòng Thăng Long 2	Phòng Long Biên 1	Phòng Long Biên 2	Phòng Đại La 1	Phòng Đại La 2	Phòng Đại La 3	Phòng Đại La 4
Phòng	P06: Cấp cứu tim mạch trước khi đến viện (Phân đội biệt của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ)	S11: Điều trị huyết tắc phổi và tim mạch cấp (Phân đội biệt của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ)	S12: Viêm cơ tim và bệnh tim mạch liên quan đến nhiễm trùng	C06: Quản lý Tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch tại tuyến cơ sở	S13: Bệnh lý tim mạch trước sinh	C23: Khảo sát tạo của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ (2) Can thiệp mạch vành tại cơ sở và phân tích các yếu tố nguy cơ và giảm thiểu biến chứng	A04: Nghiên cứu lâm sàng (Nghiên cứu lâm sàng - Suy tim)	D07: Dự phòng đột quỵ trên người bệnh nhĩ không do van tim (Bayer)	T07: Can thiệp ĐMCT ngực cơ bản (Medtronic)	T27: Đặt máy tạo nhịp tạm thời đường tĩnh mạch	T47: Đặt máy tạo nhịp tạm thời đường tĩnh mạch	T67: (TBA)
90 phút	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915
90 phút	P07: Chẩn đoán và Điều trị Suy tim (Phân đội biệt của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ)	S14: Tái tạo điều trị bệnh nhĩ nhân ĐMCT và suy tim (Phân đội biệt của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ)	S15: Bệnh lý tim mạch liên quan với các bệnh mạn tính khác	A05: Nghiên cứu lâm sàng (Điều dưỡng Tim mạch)	C26: Các kỹ thuật mới trong can thiệp bệnh lý tim mạch	A06: Nghiên cứu lâm sàng (Lâm sàng Tim mạch - Tim mạch Dự phòng)	D08: Ước chế SGLT2: Bước tiến trong điều trị đái đường type 2 cho người bệnh tim mạch	T08: Kết quả điều trị bệnh lý động mạch chủ trong cá nước	T28: Can thiệp mạch vành	T48: Chọc dịch màng tim tại giường	T68: Siêu âm tim 3D (Philips)	T88: Siêu âm tim 3D (Philips)
90 phút	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000
75 phút	M07: Tái tạo hóa thuốc chẹn beta trong điều trị tăng huyết áp (Merck-Serono)	M08: Điều trị bệnh mạch vành ở những dạng bệnh nhân đặc biệt (Servier)	M09: Tiếp cận đa chiều trong chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch (Abbott Pharma)	M10: Cấp nhét về Chẩn đoán và Điều trị Tăng huyết áp (Boehringer - Ingelheim)	C24: Khảo sát tạo của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ (3) Mèo mực trong can thiệp vành cấp	M11: Tái tạo hóa kiểm soát các yếu tố nguy cơ trên người bệnh tim mạch: có gì mới? (MSSD)	M12: Cấp nhét chẩn đoán bệnh tim mạch 2016 (Roche)	T09: Can thiệp ĐMCT ngực bằng năng cao (Medtronic)	T29: Stent Axxess cho chỗ hẹp động mạch (Biosensor)	T49: Xử trí sốc phản vệ và dị ứng aspirin	T69: Siêu âm speckle-tracking cơ tim (Philips)	T89: Siêu âm speckle-tracking cơ tim (Philips)
75 phút	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230
1230-1300	P08: Các công nghệ mới để thay đổi cách tiếp cận và xử trí bệnh tim mạch như thế nào?	S16: Suy tim cấp và hội chứng tim thận	S17: Rung nhĩ: Cấp nhét chẩn đoán điều trị 2016	C07: Cấp nhét về Chẩn đoán và Điều trị Tăng huyết áp (Boehringer - Ingelheim)	S18: Phẫu thuật Tim mạch ít xâm lấn	C24: Khảo sát tạo của SCAI - Hội Tim mạch Can thiệp Hoa Kỳ (3) Mèo mực trong can thiệp vành cấp	A07: Nghiên cứu lâm sàng (Tim mạch Can thiệp - Bệnh tim Cầu trúc)	D11: Điều trị và dự phòng tái phát chuyển tắc do huyết khối tĩnh mạch (Bayer)	T11: (TBA)	T31: Nong bóng phủ thuốc cho bệnh động mạch chi dưới (JOS Med)	T51: Theo dõi cung lượng tim	C02: Khảo sát tạo và Siêu âm Doppler mạch máu (2)
75 phút	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415	1300-1415
90 phút	P09: Chẩn đoán Hình ảnh Tim mạch (Chẩn đoán Hình ảnh Tim mạch)	S19: Chiến lược tái thông động mạch vành cấp cho nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên	S20: Suy tim giai đoạn cuối, thiết bị hỗ trợ thất và ghép tim	C08: Bắc cầu Kháng đông trước trong và sau phẫu thuật	C08: Bắc cầu Kháng đông trước trong và sau phẫu thuật	A08: Nghiên cứu lâm sàng (Phẫu thuật Tim mạch - Tim mạch Nhĩ)	D13: Sử dụng kháng đông mới - xử trí một số tình huống này sinh (Boehringer - Ingelheim)	T12: (TBA)	T32: Tiểu sợi huyết trong tắc động mạch phổi cấp	T52: Tiểu sợi huyết trong tắc động mạch phổi cấp	T72: (TBA)	C02: Khảo sát tạo và Siêu âm Doppler mạch máu (2)
1430-1600	P10: Bệnh lý tim mạch ở người suy thận mạn	S21: Tái tạo điều trị nhồi máu cơ tim cấp ST không chênh	S22: Tăng huyết áp thứ phát và tăng huyết áp không trị	C09: Điều chỉnh thuốc cho người bệnh suy tim mạn tính	C09: Điều chỉnh thuốc cho người bệnh suy tim mạn tính	A09: Nghiên cứu lâm sàng (Chẩn đoán hình ảnh)	D14: Liệu của statin trên người bệnh chừa A (AstraZeneca)	T14: Can thiệp mạch vành tắc nghẽn mạn tính	T34: Stent thông dài Biomime® Morph cho động mạch vành (Medtronic)	T54: Tiểu sợi huyết trong nhồi máu não cấp	T74: (TBA)	C02: Khảo sát tạo và Siêu âm Doppler mạch máu (2)
90 phút	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745	1615-1745
1900-2100	P11: Bệnh lý tim mạch ở phụ nữ	S23: Tái tạo điều trị đột quỵ trung và sau giai đoạn cấp	S24: Bệnh tim mạch ở người đại tháo đường	C10: Bệnh ĐMCT ổn định: Cấp nhét về chẩn đoán và điều trị	C10: Bệnh ĐMCT ổn định: Cấp nhét về chẩn đoán và điều trị	A10: Nghiên cứu lâm sàng (Các chủ đề khác)	D15: Liệu của statin trên người bệnh chừa A (AstraZeneca)	T15: Huyết khối trong stent	T35: Thay van ĐMCT chủ qua đường ống thông	T55: Đặt máy tạo nhịp tạm thời đường tĩnh mạch (2)	T75: (TBA)	C02: Khảo sát tạo và Siêu âm Doppler mạch máu (2)
90 phút	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915	0745-0915
90 phút	P12: Bệnh lý tim mạch ở người bệnh ung thư	S25: Xử trí xuất huyết tiêu hóa ở người bệnh ung thư	S26: Bệnh tim mạch ở người bệnh ung thư	C11: Thực hành điện tâm đồ trong các bệnh tim mạch thường gặp	C11: Thực hành điện tâm đồ trong các bệnh tim mạch thường gặp	A11: Nghiên cứu lâm sàng (Các chủ đề khác)	D16: Liệu của statin trên người bệnh chừa A (AstraZeneca)	T16: (TBA)	T36: Chọc vách liên nhĩ và nong van hai lá bằng bóng Inoue	T56: Chọc dịch màng tim tại giường (2)	T76: (TBA)	C02: Khảo sát tạo và Siêu âm Doppler mạch máu (2)
90 phút	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000	0930-1000
75 phút	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230	1115-1230
75 phút	TỔNG KẾT và LỄ BẾ MẠC											

P01 - P12	Phiên toàn thể (có dịch cabin)	M01 - M12	Hội thảo về tình Đáo tạo liên tục Đáo tạo liên tục (có dịch cabin)	D01 - D14	Thảo luận với chuyên gia Báo cáo nghiên cứu (tiếng Anh)	T01 - T38	Thực hành Tim mạch Can thiệp Thực hành Cấp cứu Tim mạch Thực hành Siêu âm, Điện tâm đồ
S01 - S28	Chuyên đề	C01 - C27	Đáo tạo liên tục (có dịch cabin)	A01 - A10	Báo cáo nghiên cứu (tiếng Anh)	T41 - T58	
Sxx	Chuyên đề (có dịch cabin)	Cxx		A01 - A03		T61 - T70	

10 điểm quan trọng trong khuyến cáo cập nhật về chẩn đoán và xử trí suy tim năm 2016

Phan Đình Phong, Nguyễn Lân Việt

Viện Tim mạch Việt Nam

Cùng trong năm 2016, Hội Tim mạch học Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Suy tim Hoa Kỳ (ACC/AHA/HFSA) và Hội Tim mạch học châu Âu (ESC) đã xuất bản hai khuyến cáo cập nhật về chẩn đoán và xử trí suy tim, dưới đây là 10 điểm nhấn quan trọng của các khuyến cáo:

1 Chẩn đoán suy tim cần dựa trên đánh giá toàn diện cả về lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm khai thác tiền sử bệnh, khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ lúc nghỉ, xét nghiệm nồng độ natriuretic peptides và siêu âm tim qua thành ngực.

2 Siêu âm tim qua thành ngực được chỉ định đối với các trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán hoặc đã được chẩn đoán suy tim trước đó nhằm đánh giá tình trạng cấu trúc và chức năng hoạt động của tim. Chỉ số phân suất tống máu thất trái (LVEF) nhằm xác định suy tim có phân suất tống máu thất trái giảm (HFrEF, LVEF < 40%); suy tim với chức năng tâm thu thất trái giảm vừa

(HFmrEF, LVEF: 40-49%) và suy tim với chức năng tâm thu thất trái còn bảo tồn (HFpEF, LVEF ≥ 50%).

3 Để dự phòng hoặc ngăn ngừa tiến triển của suy tim và kéo dài tuổi thọ, các khuyến cáo đều nhấn mạnh đến việc can thiệp điều trị kiểm soát tốt tăng huyết áp, sử dụng statin đối với những bệnh nhân mắc hoặc có nguy cơ cao mắc bệnh mạch vành, khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế men chuyển đối với bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái có triệu chứng, khuyến cáo sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm đối với bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái có triệu chứng hoặc bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim.

4 Đối với bệnh nhân suy tim có giảm chức năng tống máu thất trái (HFrEF), các thuốc sẽ giúp cải thiện tiên lượng sống bao gồm phối hợp giữa ức chế men chuyển (hoặc ức chế thụ thể Angiotensin II nếu không dung nạp được ức chế men chuyển), chẹn beta giao cảm và thuốc lợi tiểu kháng Aldosterone. Nếu bệnh nhân vẫn còn

triệu chứng thì sacubitril-valsartan được khuyến cáo thay thế thuốc ức chế men chuyển. Thuốc lợi tiểu được khuyến cáo đối với trường hợp suy tim có triệu chứng ứ trệ nước, muối nhằm cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức cho người bệnh.

5 Cân nhắc cấy máy phá rung tự động (ICD) đối với những trường hợp suy tim có triệu chứng với phân suất tống máu thất trái giảm $\leq 35\%$ (đánh giá sau ít nhất 3 tháng điều trị nội khoa tối ưu) hoặc suy tim kèm theo các cơn tim nhanh thất gây rối loạn huyết động nhằm giảm nguy cơ đột tử do tim và giảm tử vong chung. ICD không khuyến cáo trong vòng 40 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp vì không chứng minh được lợi ích cải thiện tiên lượng sống còn của người bệnh.

6 Máy tạo nhịp tái đồng bộ tim (CRT) được khuyến cáo chỉ định cho các trường hợp suy tim với chức năng tống máu thất trái giảm $\leq 35\%$ (đánh giá sau ít nhất 3 tháng điều trị nội khoa tối ưu), có nhịp xoang và phức bộ QRS kéo dài ≥ 130 mili giây (ms) với dạng block nhánh trái hoàn toàn, nhằm cải thiện tỉ lệ nhập viện và tử vong.

7 Xử trí những trường hợp nghi ngờ suy tim cấp tính, cần đưa ra các quyết định khẩn trương về chẩn đoán và điều trị. Nhanh chóng hỗ trợ tuần hoàn và/hoặc hô hấp đối với những trường hợp shock tim và/hoặc suy hô hấp.

8 Trong xử trí suy tim cấp, cần nhanh chóng xác định các rối loạn kết hợp và/hoặc các yếu tố làm nặng thêm suy tim bao gồm: hội chứng vành cấp, cơn tăng huyết áp cấp cứu, rối loạn nhịp tim, các nguyên nhân cơ học cấp tính, tắc động mạch phổi... và xử trí tùy theo từng tình huống cụ thể.

9 Trong xử trí suy tim cấp, cần đánh giá tình trạng ứ nước và giảm tưới máu ngoại biên. Cần lưu ý giảm tưới máu không luôn luôn đồng nghĩa với giảm huyết áp mặc dù giảm tưới máu thường đi kèm với giảm huyết áp.

10 Cần xây dựng một phương thức xử trí toàn diện các bệnh nhân suy tim bằng việc kết hợp, trao đổi ý kiến về chuyên môn giữa các chuyên ngành có liên quan, nhằm giảm tối đa tỉ lệ nhập viện và tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
2. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure-A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2016; May 20:[Epub ahead of print].

Can thiệp động mạch đùi nông

Đinh Huỳnh Linh, Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng

Viện Tim mạch Việt Nam

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội

TỔNG QUAN

Tổn thương động mạch đùi nông là nguyên nhân thường gặp nhất gây triệu chứng đau cách hồi. Hẹp hoặc tắc động mạch đùi nông kèm theo tắc các động mạch dưới gối (chày trước, thân chày mác, chày sau) sẽ có nguy cơ cao dẫn đến thiếu máu chi dưới trầm trọng và các biểu hiện của mất tổ chức như loét lâu liền, hoại tử chi, nếu không được điều trị hợp lý sẽ dẫn đến cắt cụt chi.

Can thiệp nội mạch tái thông động mạch đùi nông được Charles Dotter tiến hành lần đầu tiên năm 1964. Khi ấy, Dotter đã dùng một que nong có tráng phủ lớp Teflon để mở rộng động mạch đùi nông ở một bệnh nhân 82 tuổi có thiếu máu chi trầm trọng nhưng không thể phẫu thuật¹. Sau đó, Andreas Gruntzig đã phát triển kỹ thuật nong bóng tạo hình lòng mạch. Bóng nong sẽ phá bỏ lớp xơ vữa và cải thiện diện tích mạch máu. Tuy nhiên, nong bóng đơn thuần có nguy cơ gây bóc tách nội mạc mạch máu và cản trở dòng chảy. Ngoài ra, với các tổn thương lan toả kéo dài, tổn thương vôi hoá, có hiện tượng tái hẹp (recoil) ngay sau nong bóng. Biện pháp khắc phục trong các trường hợp này là đặt Stent. Hiện nay, kỹ thuật can thiệp động mạch đùi nông phổ biến nhất là nong bóng trước, sau đó đặt Stent nếu cần thiết.

Chỉ định can thiệp động mạch đùi nông ở bệnh nhân có đau cách hồi từ mức độ trung bình đến nặng (Rutherford 2, 3), nhất là khi thiếu máu chi

khí nghỉ và mất tổ chức mô (Rutherford giai đoạn 4, 5, 6, bảng 1)². Tổn thương động mạch đùi nông thường đi kèm hẹp tắc các tầng mạch khác, nhất là tầng dưới gối. Do vậy đôi khi tái thông động mạch đùi nông chưa thể cải thiện ngay lập tức triệu chứng cho người bệnh.

Bảng 1. Phân loại Rutherford cho tổn thương thiếu máu chi mạn tính

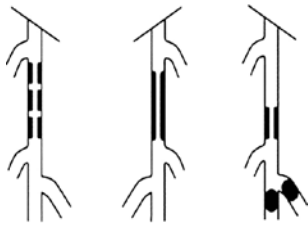
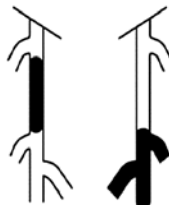
Phân độ	Triệu chứng lâm sàng
0	Không triệu chứng
1	Đau cách hồi nhẹ
2	Đau cách hồi mức độ trung bình
3	Đau cách hồi nặng
4	Thiếu máu chi khi nghỉ
5	Mất tổ chức ít
6	Mất tổ chức nhiều

Khi đã có chỉ định tái tưới máu mạch chi, lựa chọn hướng điều trị dựa theo phân loại của Hội nghị đồng thuận liên Đại Tây Dương TASC II (bảng 2)³. Có thể đánh giá phân độ TASC theo kết quả siêu âm mạch máu, chụp MSCT hay MRI mạch máu, hoặc chụp mạch cản quang. Đa số các trường hợp tổn thương TASC A và B được can thiệp qua đường ống thông. TASC C có thể can thiệp qua da hoặc phẫu thuật, tùy đánh giá lợi ích-nguy cơ từng người bệnh. Nói chung, tổn thương TASC D thường được chỉ định phẫu thuật làm cầu nối. Nếu bệnh nhân không thể phẫu thuật (do đặc điểm giải phẫu tổn thương hoặc các bệnh lý nội

khoa kèm theo), có thể xem xét tái tưới máu qua da hoặc điều trị nội khoa. Chỉ định cắt cụt chi ở những bệnh nhân thiếu máu chi trầm trọng không thể tái tưới máu. Cắt cụt chi có thể làm giảm triệu chứng

đau và ngăn ngừa nguy cơ nhiễm trùng nhiễm độc ở các bệnh nhân có loét, hoại tử chi nặng, mất tổ chức nhiều. Với các tiến bộ của tim mạch can thiệp, tỉ lệ cắt cụt chi đang có xu hướng giảm đi.

Bảng 2. Phân loại TASC tổn thương động mạch đùi nông³

TASC	Đặc điểm tổn thương	Minh họa
A	1. Hẹp đơn độc ĐM đùi nông hoặc ĐM khoeo dưới 3 cm.	
B	2. Hẹp đơn độc từ 3 – 10 cm chiều dài, không lan tới đoạn xa ĐM khoeo. 3. Hẹp kèm theo vôi hóa nặng trên 3 cm chiều dài. 4. Hẹp hoặc tắc nhiều vị trí, mỗi vị trí dài dưới 3 cm. 5. Hẹp đơn độc hoặc nhiều vị trí, mất liên tục với ĐM chày.	
C	6. Hẹp đơn độc hoặc tắc nghẽn dài trên 5 cm. 7. Hẹp hoặc tắc ở nhiều vị trí, mỗi vị trí dài từ 3 – 5 cm, có hoặc không kèm theo sự vôi hóa nặng nề.	
D	8. Tắc hoàn toàn ĐM đùi chung, hoặc ĐM đùi nông, hoặc tắc hoàn toàn ĐM khoeo tới tận vị trí chia ra thân chày mác.	

KỸ THUẬT CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH ĐÙI NÔNG

Mở đường vào mạch máu

Bước đầu tiên của can thiệp động mạch đùi nông là tạo đường vào mạch máu. Đường vào thường được lựa chọn là động mạch đùi chung, một số trường hợp có thể sử dụng động mạch cánh tay. Nếu can thiệp xuôi dòng thất bại, có thể mở đường

vào động mạch khoeo, động mạch chày trước, hoặc động mạch mu chân để can thiệp ngược dòng.

Tốt nhất là chọc mạch dưới hướng dẫn siêu âm Doppler. Sự hỗ trợ của siêu âm rất có giá trị khi động mạch đùi yếu hoặc mất do tổn thương mạch máu đoạn trên. Điểm chọc động mạch đùi chung nằm dưới dây chằng bẹn và phía trên chỗ chia đôi động mạch đùi nông, đùi sâu, tương ứng vị trí điểm

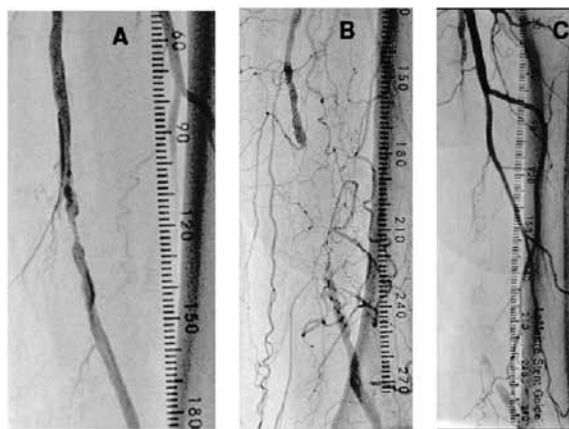
giữa chỏm xương đùi. Chỏm xương đùi cứng giúp việc ép cầm máu sau thủ thuật dễ dàng hơn. Sau khi mở mạch máu, cần chụp động mạch đùi để khẳng định vị trí chọc mạch nằm cao hơn chỗ chia đôi và nằm dưới chỗ xuất phát của động mạch thượng vị dưới. Chọc mạch phía ngoài khu vực này có thể gây tăng tỉ lệ biến chứng mạch máu, như thông động tĩnh mạch, giả phình động mạch đùi, chảy máu sau phúc mạc.

Có thể mở động mạch đùi cùng bên hoặc đối bên tổn thương. Ưu tiên lựa chọn mở động mạch đùi đối bên do nguy cơ tai biến khi chọc mạch thấp hơn, và có thể sử dụng đối với cả các trường hợp tắc hoàn toàn từ lỗ vào động mạch đùi nông. Mở động mạch đùi cùng bên khi cần can thiệp đoạn xa động mạch đùi nông và các mạch máu tầng dưới gối cùng lúc.

Sheath sử dụng có kích cỡ từ 4 đến 7 French. Nên chọn sheath kích cỡ nhỏ nhất có thể. Sau mở mạch máu, dùng heparin liều 70-100 đơn vị/kg cân nặng, duy trì ACT 250-300 giây.

Chụp động mạch đùi

Sau khi mở đường vào mạch máu, ống thông được đưa vào động mạch đùi chung bên tổn thương để chụp mạch. Tốt nhất là sử dụng kỹ thuật chụp mạch mã hoá xoá nền (DSA). Chế độ DSA cung cấp hình ảnh với độ phân giải cao hơn và xoá bỏ các phần không liên quan đến mạch máu (xương, phần mềm), giúp bộc lộ tổn thương tốt hơn. Phim chụp mạch phải đảm bảo đánh giá được lỗ vào động mạch đùi nông, mức độ hẹp, tắc mạch máu, cũng như tình trạng tưới máu của hệ mạch đoạn xa. Nếu tầng dưới gối chỉ còn duy nhất một mạch máu còn thông, cần sử dụng lưới lọc trước khi can thiệp động mạch đùi nông, do quá trình nong bóng có thể làm huyết khối hay mảng xơ vữa trôi xuống gây tắc mạch đoạn xa. Khi chụp mạch máu, có thể đặt một thước cân quang để ước tính chiều dài đoạn mạch tổn thương (hình 1).



Hình 1. Dùng thước đo đánh giá chiều dài tổn thương. A: Hẹp trên đoạn dài 3 mm, B: Tắc hoàn toàn trên đoạn dài 7 cm, C: Tắc hoàn toàn trên đoạn dài 16 cm

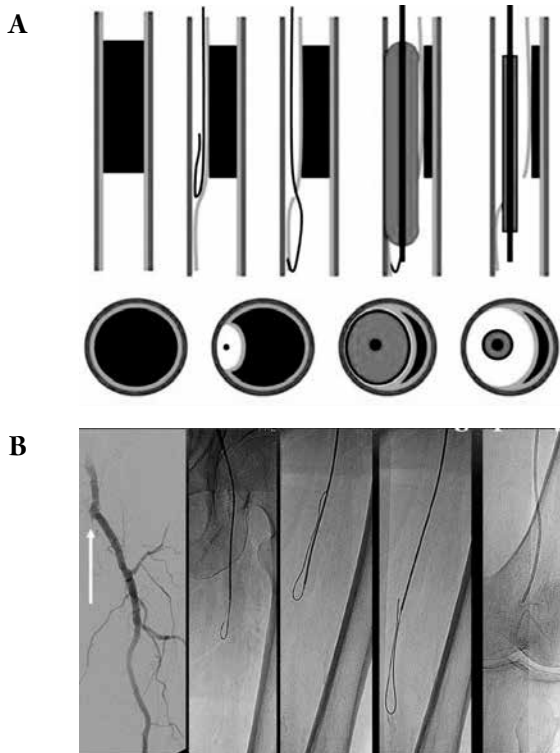
Đưa dây dẫn (guidewire) qua tổn thương

Dây dẫn can thiệp động mạch đùi nông có thể dùng loại 0,018" hoặc 0,035". Tốt nhất là dùng dây dẫn ngâm nước (hydrophilic). Có hai kỹ thuật chính để đưa dây dẫn qua tổn thương động mạch đùi nông là can thiệp trong lòng mạch và can thiệp dưới nội mạc. Ưu tiên sử dụng kỹ thuật lái guidewire trong lòng mạch trước. Guidewire được đẩy qua tổn thương tương tự khi can thiệp động mạch vành. Ưu điểm của nó là bảo tồn mạch máu và các nhánh bên, ít gây bóc tách thành mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có thể gặp nhiều khó khăn nếu tổn thương tắc nghẽn lâu ngày, tổn thương vôi hoá, đồng thời tăng nguy cơ bong mảng xơ vữa và huyết khối gây tắc mạch đoạn xa.

Biện pháp thay thế khi kỹ thuật trong lòng mạch thất bại là can thiệp dưới nội mạc. Chỉ dùng kỹ thuật can thiệp dưới nội mạc nếu như đoạn xa mạch máu còn lành lặn. Dây dẫn (thường là loại 0,035") được uốn cong đầu sẽ đi vào lớp dưới nội mạc, qua tổn thương tắc nghẽn, rồi quay trở lại lòng thật ở đoạn lành (hình 2). Mặc dù can thiệp dưới nội mạc có thể giảm thời gian tiến hành thủ thuật, nó cũng có xu hướng gây bóc tách lan toả động mạch, hệ quả

là phải đặt Stent kéo dài đủ tổn thương ban đầu chỉ khư trú trên đoạn ngắn. Đôi khi trong các trường hợp mạch máu vôi hoá nhiều, dây dẫn đi ra lòng giả cũng rất khó để quay trở lại lòng thật.

Nói chung các tổn thương TASC D thường phải can thiệp dưới nội mạc. Chưa có nhiều nghiên cứu so sánh trực tiếp hiệu quả lâm sàng của hai kỹ thuật này.

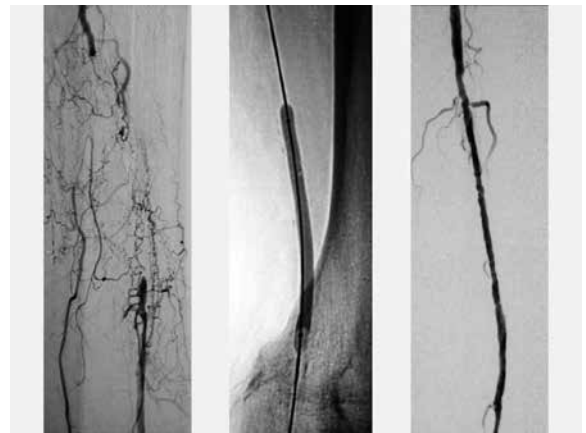


Hình 2. Mô tả kỹ thuật can thiệp dưới nội mạc (A) và hình ảnh dưới màn huỳnh quang tăng sáng (B)

Nong bóng

Sau khi đưa dây dẫn qua tổn thương, tiến hành nong bóng tạo hình động mạch đùi nông. Bóng nong là loại bóng áp lực cao (non-compliant balloon), áp lực bơm bóng có thể tăng lên rất cao mà kích cỡ bóng không nở ra quá nhiều. Nhờ đó có thể phục hồi diện tích lòng mạch đồng thời giảm nguy cơ gây tổn thương thành mạch máu. Lựa chọn độ lớn của bóng dựa vào kích cỡ lòng mạch tham chiếu đoạn

xa, kích cỡ bóng thường bằng 80% kích cỡ mạch máu. Để tránh bóc tách mạch máu, không nên lựa chọn bóng quá lớn hay bơm bóng áp lực quá cao. Bơm bóng quá cao cũng có thể làm vỡ bóng, hậu quả là gây tắc mạch đoạn xa do khí hoặc các thành phần của bóng trôi xuống. Cần bơm bóng với thời gian đủ dài (tối thiểu 60 giây), đảm bảo bóng nở căng hoàn toàn.



Hình 3. Nong bóng động mạch đùi nông tái thông lòng mạch

Nong bóng hay đặt Stent

Vẫn còn nhiều tranh cãi nên nong bóng đơn thuần hay đặt Stent động mạch đùi nông. Ưu điểm của nong bóng là thủ thuật đơn giản và có chi phí thấp hơn. Nong bóng bảo vệ các nhánh bên và tuần hoàn bàng hệ trong khi vẫn đảm bảo tưới máu chi dưới. Nó cũng tránh việc phải đặt một dụng cụ ngoại lai trong lòng mạch máu, qua đó giảm nguy cơ hình thành huyết khối và tăng sản lớp nội mạc. Một ích lợi khác của nong bóng đơn thuần là tránh tình trạng gãy Stent ở vùng đùi. Ngoài ra, nong bóng động mạch đùi cho phép can thiệp với các dụng cụ kích cỡ nhỏ (4 Fr), đồng nghĩa với tỉ lệ biến chứng thấp hơn. Cuối cùng, sau nong bóng nếu tái hẹp vẫn có thể tiến hành phẫu thuật làm cầu nối hoặc can thiệp qua da, điều không dễ thực hiện nếu có Stent động mạch đùi.

Đặt Stent động mạch đùi nông tránh được các biến chứng sớm (như hẹp mạch máu tồn dư, bóc tách mạch máu sau nong bóng). Tuy nhiên, động mạch đùi nông chịu rất nhiều lực tác động trong quá trình các cơ vùng đùi làm việc, như lực kéo giãn theo chiều dọc, lực ép, lực xoắn vặn, lực co rút, ... dẫn đến Stent dễ bị đứt gãy, nứt mắt. Hậu quả cuối cùng là tái hẹp sau can thiệp. Các Stent thế hệ mới, với thiết kế và vật liệu tốt hơn, đã giảm được một phần nguy cơ này.

Nhiều thử nghiệm lâm sàng được tiến hành để so sánh hiệu quả của nong bóng đơn thuần với đặt Stent (loại Stent tự nở bằng Nitinol). Kết quả nghiên cứu cho thấy, hai biện pháp có hiệu quả tương đương với các tổn thương ngắn, trong khi những tổn thương hẹp tắc kéo dài thì đặt Stent ưu việt hơn.

Nghiên cứu FAST so sánh đặt Stent và nong bóng ở 244 bệnh nhân có đau cách hồi. Chiều dài tổn thương trung bình là 4,4 cm ở nhóm đặt Stent và 4,5 cm ở nhóm nong bóng. Tỷ lệ tử vong, tỷ lệ cắt cụt chi, thay đổi phân độ Rutherford, ở hai nhóm ngang bằng nhau. Tỷ lệ tái hẹp, định nghĩa là lòng mạch hẹp lại trên 50% và chỉ số huyết áp cổ chân-cánh tay (ABI) giảm đi $> 0,15$ so với thời điểm ngay sau can thiệp, ở nhóm nong bóng có xu hướng cao hơn nhóm đặt Stent (38,6% so với 31,7%), tuy nhiên khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. Ở cả hai nhóm đều có sự cải thiện về quãng đường đi bộ tối đa cũng như chỉ số ABI, và sự cải thiện này được duy trì bền vững sau 12 tháng⁴.

Một phân tích gộp của Kasapis và cộng sự, đánh giá 10 thử nghiệm lâm sàng, trong đó 724 trường hợp được đặt Stent thường quy (chiều dài tổn thương trung bình 4,6 cm) và 718 trường hợp được nong bóng, chỉ đặt Stent nếu có bóc tách mạch máu (chiều dài tổn thương trung bình 4,3 cm) cho thấy tỷ lệ cần phải tái can thiệp sau 24 tháng là tương đương nhau ở cả hai nhóm (20% ở nhóm đặt Stent thường quy, 20,2% ở nhóm nong bóng, $p = 0,89$)⁵.

Schillinger tiến hành so sánh nong bóng với đặt Stent ở 104 bệnh nhân có đau cách hồi nặng. Chiều dài tổn thương trung bình là 13,2 cm ở nhóm đặt Stent, so với 12,7 cm ở nhóm nong bóng. Sau 12 tháng, tỷ lệ tái hẹp trên siêu âm Doppler ở nhóm nong bóng cao hơn đáng kể so với nhóm đặt Stent (63% so với 37%, $p = 0,01$). Tại thời điểm 12 tháng, quãng đường đi bộ tối đa ở nhóm nong bóng cũng ngắn hơn đáng kể (267 m, so với 387 m, $p = 0,04$)⁶.

Trong nghiên cứu RESILIENT, một thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm tiến hành ở 206 bệnh nhân, chiều dài tổn thương trung bình là 7,7 cm ở nhóm đặt Stent và 6,4 cm ở nhóm nong bóng. Các biến cố lớn (tử vong, cắt cụt chi) không có sự khác biệt ở hai nhóm. Tuy nhiên, tỷ lệ thông mạch máu của nhóm đặt Stent cao hơn đáng kể, tại thời điểm sau 6 tháng (94,2% so với 47,4%, $p < 0,0001$) và sau 12 tháng (81,3% so với 36,7%)⁷.

Vai trò của bóng phủ thuốc và Stent phủ thuốc

Nghiên cứu PACIFIER so sánh bóng phủ paclitaxel IN.PACT Pacific với bóng thường ở các bệnh nhân tổn thương động mạch đùi nông chiều dài trung bình 6,6-7,0 cm. Kết quả theo dõi cho thấy sau 12 tháng: bóng phủ thuốc có tỷ lệ tái hẹp thấp hơn (8,6% so với 32,4%, $p = 0,01$), cũng như tỷ lệ biến cố đích (tử vong, cắt cụt chi, tái can thiệp) thấp hơn (7,1% so với 27,9%, $p = 0,02$)⁸.

Gần đây, thử nghiệm THUNDER chứng minh bóng phủ thuốc làm giảm đáng kể tỷ lệ phải tái can thiệp trong 5 năm khi so với bóng thường (21% so với 56%, $p = 0,0005$), đồng thời không làm tăng nguy cơ tổn thương thành mạch do thuốc (xơ hoá, phình mạch)⁹. Bóng phủ thuốc cũng được chứng minh hiệu quả trong các trường hợp tái hẹp trong Stent¹⁰.

Thử nghiệm SIROCCO được tiến hành trên 93 bệnh nhân tổn thương động mạch đùi TASC C. Trong đó 46 bệnh nhân được đặt Stent thường (Stent SMART) và 47 bệnh nhân được đặt Stent

phủ sirolimus. Kết quả theo dõi sau 24 tháng cho thấy, nhóm đặt Stent phủ thuốc có ABI trung bình 0,96 (so với 0,87 ở nhóm Stent thường, $p > 0,05$) và tỉ lệ tái hẹp 22,9% (so với 21,1% ở nhóm Stent thường, $p > 0,05$). Tỉ lệ tử vong và cần phải tái thông mạch máu ở hai nhóm cũng tương đương nhau. Thử nghiệm SIROCCO cho thấy trong thời gian 24 tháng, Stent phủ thuốc sirolimus chưa chứng minh được ưu điểm khi so sánh với Stent thường¹¹.

CHĂM SÓC SAU THỦ THUẬT

Các thăm dò cần thiết hàng sau thủ thuật bao gồm đo chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay (ABI) và làm siêu âm Doppler mạch máu. Bệnh nhân cần được dùng thuốc kháng tiểu cầu kép (aspirin và clopidogrel) tối thiểu 1 tháng sau can thiệp, sau đó dùng aspirin liều thấp (75-100 mg) suốt đời. Không có chỉ định dùng thuốc chống đông đường uống, ngoại trừ trường hợp bệnh nhân có rung nhĩ. Các biện pháp điều trị khác bao gồm liệu pháp statin và thay đổi lối sống (bỏ thuốc lá tuyệt đối, thay đổi chế độ ăn, tập đi bộ, giảm các yếu tố nguy cơ). Những biện pháp này không

chỉ giúp giảm tỉ lệ tái hẹp sau can thiệp tái tưới máu, mà còn giảm nguy cơ tim mạch tổng thể cho người bệnh.

KẾT LUẬN

Can thiệp nội mạch là một biện pháp hiệu quả để điều trị các trường hợp tổn thương hẹp, tắc động mạch đùi nông, đặc biệt ở những bệnh nhân có đau cách hồi hoặc thiếu máu chi trầm trọng. Thủ thuật bao gồm các bước: mở đường vào mạch máu, chụp động mạch đánh giá chính xác tổn thương, đưa dây dẫn qua tổn thương, nong bóng tạo hình lòng mạch. Sau khi nong bóng, nếu có bóc tách mạch máu, hạn chế dòng chảy, hay vẫn còn hẹp đáng kể lòng mạch, cần phải đặt Stent. Y văn hiện tại cho thấy, với tổn thương ngắn, nong bóng đơn thuần có hiệu quả tương đương đặt Stent, trong khi với các tổn thương lan toả kéo dài, đặt Stent tự nở bằng nitinol ưu thế hơn. Bóng phủ thuốc paclitaxel giảm tỉ lệ tái hẹp và tái can thiệp mạch máu so với bóng thường, trong khi Stent phủ thuốc chưa chứng minh được ưu điểm so với Stent thường trong can thiệp động mạch đùi nông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation*. 1964;30:654-670.
2. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, Golzarian J, Gornik HL, Halperin JL, Jaff MR, Moneta GL, Olin JW, Stanley JC, White CJ, White JV, Zierler RE, American College of Cardiology F, American Heart A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society for Vascular M, Society for Vascular S. 2011 accf/aha focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): A report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines: Developed in collaboration with the society for cardiovascular angiography and interventions, society of interventional radiology, society for vascular medicine, and society for vascular surgery. *Catheterization and cardiovascular interventions* : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2012;79:501-531.

3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, Group TIW. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (tasc ii). *Journal of vascular surgery*. 2007;45 Suppl S:S5-67.
4. Krankenberg H, Schluter M, Steinkamp HJ, Burgelin K, Scheinert D, Schulte KL, Minar E, Peeters P, Bosiers M, Tepe G, Reimers B, Mahler F, Tubler T, Zeller T. Nitinol Stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: The femoral artery Stenting trial (fast). *Circulation*. 2007;116:285-292.
5. Kasapis C, Gurm HS. Current approach to the diagnosis and treatment of femoral-popliteal arterial disease. A systematic review. *Current cardiology reviews*. 2009;5:296-311.
6. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, Cejna M, Lammer J, Minar E. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol Stents in the superficial femoral artery. *The New England journal of medicine*. 2006;354:1879-1888.
7. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, Dave R, Ansel G, Lansky A, Cristea E, Collins TJ, Goldstein J, Jaff MR, Investigators R. Nitinol Stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: Twelve-month results from the resilient randomized trial. *Circulation. Cardiovascular interventions*. 2010;3:267-276.
8. Werk M, Albrecht T, Meyer DR, Ahmed MN, Behne A, Dietz U, Eschenbach G, Hartmann H, Lange C, Schnorr B, Stiepani H, Zoccai GB, Hanninen EL. Paclitaxel-coated balloons reduce restenosis after femoro-popliteal angioplasty: Evidence from the randomized pacifier trial. *Circulation. Cardiovascular interventions*. 2012;5:831-840.
9. Tepe G, Schnorr B, Albrecht T, Brechtel K, Claussen CD, Scheller B, Speck U, Zeller T. Angioplasty of femoral-popliteal arteries with drug-coated balloons: 5-year follow-up of the thunder trial. *JACC. Cardiovascular interventions*. 2015;8:102-108.
10. Virga V, Stabile E, Biamino G, Salemme L, Cioppa A, Giugliano G, Tesorio T, Cota L, Popusoi G, Pucciarelli A, Esposito G, Trimarco B, Rubino P. Drug-eluting balloons for the treatment of the superficial femoral artery in-stent restenosis: 2-year follow-up. *JACC. Cardiovascular interventions*. 2014;7:411-415.
11. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, Tielbeek A, Anderson J, Wiesinger B, Tepe G, Lansky A, Jaff MR, Mudde C, Tielemans H, Beregi JP. Drug-eluting and bare nitinol Stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: Long-term results from the sirocco trial. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2006;13:701-710.

Sử dụng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K cho bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao: Một số cập nhật 2016

Hồ Huỳnh Quang Trí

Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

Quá trình phát triển của các thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K

Năm 2009 kết quả nghiên cứu RE-LY được công bố, đánh dấu một bước ngoặt quan trọng trong phòng ngừa đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ bằng thuốc chống đông uống. Nghiên cứu trên 18.113 bệnh nhân rung nhĩ này cho thấy thuốc ức chế trực tiếp thrombin dabigatran ở liều 110 mg x 2/ngày có hiệu quả ngừa đột quỵ tương đương warfarin và ít gây chảy máu nặng hơn, và ở liều 150 mg x 2/ngày có hiệu quả ngừa đột quỵ cao hơn warfarin [1]. Một ưu điểm nổi bật của dabigatran là được dùng với liều cố định, không cần phải theo dõi định kỳ xét nghiệm đông máu như với warfarin. Đến tháng 9/2011 có 2 nghiên cứu đánh giá hiệu quả của thuốc ức chế trực tiếp Xa đường uống trong phòng ngừa đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ lần lượt được công bố là ROCKET AF và ARISTOTLE. Kết quả ROCKET AF cho thấy rivaroxaban có hiệu quả ngừa đột quỵ không thua kém warfarin và ít gây chảy máu nội sọ hơn [2]. Còn ARISTOTLE chứng tỏ apixaban có hiệu quả ngừa đột quỵ cao hơn warfarin và ít gây chảy máu hơn [3]. Tháng 11/2013 nghiên cứu ENGAGE AF-TIMI 48 được công bố, cho thấy thuốc ức chế trực tiếp Xa đường uống edoxaban ở cả 2 liều 30 mg và 60 mg đều có hiệu quả ngừa đột

quỵ không thua kém warfarin và ít gây chảy máu nặng hơn so với warfarin [4].

Vào thời điểm đó trong y văn tiếng Anh xuất hiện từ NOAC để chỉ 4 thuốc gồm thuốc ức chế trực tiếp thrombin dabigatran và 3 thuốc ức chế trực tiếp Xa rivaroxaban, apixaban và edoxaban [5]. NOAC là viết tắt của cụm từ “new oral anticoagulants” hay “novel oral anticoagulants”, dịch là thuốc chống đông uống mới. Đặc điểm chung của các thuốc này là bắt đầu tác dụng nhanh (vài giờ sau khi uống), hết tác dụng nhanh sau khi ngưng thuốc, tương tác với rất ít thuốc khác và được dùng với liều cố định, không cần theo dõi định kỳ xét nghiệm đông máu. Cho đến nay thì các thuốc này không còn mới nữa (7 năm đã trôi qua kể từ khi RE-LY được công bố), nên từ NOAC hiện nay dùng để chỉ cụm từ “non-vitamin K antagonist oral anticoagulants”, dịch là thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K. Trong năm 2016 có một số thông tin mới về việc dùng các thuốc này trong thực hành.

Dùng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K cho bệnh nhân rung nhĩ có tổn thương van tim

Tiêu chuẩn để xác định là “rung nhĩ không do bệnh van tim” (non-valvular atrial fibrillation) trong 4 nghiên cứu RE-LY, ROCKET AF, ARISTOTLE và ENGAGE AF-TIMI 48 giống nhau ở chỗ là loại

trừ các bệnh nhân được thay van tim nhân tạo cơ học và bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng. Nhiều bệnh nhân được tuyển vào 4 nghiên cứu này có hở van 2 lá mức độ nhẹ đến vừa, hẹp và/hoặc hở van động mạch chủ mức độ nhẹ đến vừa và hẹp van 2 lá mức độ nhẹ. Trong ENGAGE AF-TIMI 48 có cả bệnh nhân được thay van tim nhân tạo sinh học và bệnh nhân được sửa van 2 lá. Các phân tích dưới nhóm cho thấy những bệnh nhân có tổn thương van tim cũng hưởng lợi từ điều

trị bằng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K như những bệnh nhân không có tổn thương van tim [6-8]. Hướng dẫn 2015 của Hiệp hội Nhịp tim châu Âu về sử dụng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K để cập rất chi tiết đến việc dùng các thuốc này cho bệnh nhân có tổn thương van tim (xem bảng 1). Theo hướng dẫn này, chỉ có 2 chống chỉ định tuyệt đối cho việc dùng thuốc là van tim nhân tạo cơ học và hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng [9].

Bảng 1. Chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K cho bệnh nhân rung nhĩ có tổn thương van tim [9]

	Dùng được	Chống chỉ định
Van tim nhân tạo cơ học		X
Hẹp van 2 lá mức vừa-nặng (thường là hậu thấp)		X
Các bệnh van tim khác mức nhẹ-vừa	X	
Hẹp van động mạch chủ nặng	X Dữ liệu còn hạn chế Đa số sẽ được can thiệp/thay van	
Van tim nhân tạo sinh học	X (Trừ 3 tháng đầu sau mổ)	
Sửa van 2 lá	X (Trừ 3-6 tháng đầu sau mổ)	
Thay van động mạch chủ qua đường ca-tê-te	X (Chưa có dữ liệu tiến cứu; có thể phải phối hợp thuốc kháng tiểu cầu: xem xét nguy cơ chảy máu)	
Bệnh cơ tim phì đại	X (Chưa có dữ liệu tiến cứu)	

Hóa giải nhanh tác dụng của thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K

Ở bệnh nhân đang điều trị dài hạn bằng thuốc chống đông uống, vấn đề hóa giải nhanh tác dụng chống đông được đặt ra khi bệnh nhân bị chảy máu nặng hoặc khi bệnh nhân cần được phẫu thuật khẩn. Đối với thuốc kháng vitamin K, biện pháp hóa giải

nhau tác dụng chống đông gồm tiêm vitamin K₁, truyền huyết tương tươi đông lạnh rã đông hoặc truyền phức hợp prothrombin đậm đặc. Ngay từ khi các thuốc ức chế trực tiếp thrombin và ức chế trực tiếp Xa mới xuất hiện, các nhà nghiên cứu đã quan tâm đến việc phát triển thuốc hóa giải nhanh tác dụng của các thuốc này.

Thuốc hóa giải nhanh tác dụng của nhóm chống đông uống không phải kháng vitamin K đầu tiên được đưa vào sử dụng trong lâm sàng là idarucizumab, một kháng thể đơn dòng có ái lực với dabigatran cao gấp 350 lần thrombin. Idarucizumab gắn vào cả dabigatran tự do lẫn dabigatran kết hợp thrombin và hóa giải tác dụng của dabigatran. Một nghiên cứu đa trung tâm thực hiện tại Hoa Kỳ, Canada, Hong Kong và một số nước châu Âu (Đức, Bỉ, Hà Lan) mang tên RE-VERSE AD đã được tiến hành nhằm đánh giá hiệu quả và tính an toàn của idarucizumab. Tháng 6/2015 kết quả bước đầu của RE-VERSE AD được công bố trên báo The New England Journal of Medicine [10]. Tham gia nghiên cứu này có 2 nhóm bệnh nhân: nhóm A gồm 51 bệnh nhân bị chảy máu nặng trong khi đang uống dabigatran và nhóm B gồm 39 bệnh nhân cần phải phẫu thuật khẩn trong khi đang uống dabigatran. Bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 5 g idarucizumab chia làm 2 liều, mỗi liều 2,5 g cách nhau không quá 15 phút. Các mẫu máu xét nghiệm được lấy trước khi tiêm thuốc, sau liều tiêm đầu, sau đó trong khoảng 10 đến 30 phút và 1, 2, 4, 12 và 24 giờ sau liều tiêm thứ 2. Có 2 xét nghiệm đông máu được thực hiện là thời gian thrombin pha loãng (diluted thrombin time) và thời gian đông ecarin (ecarin clotting time-ECT). Các xét nghiệm này được chọn vì có tương quan chặt chẽ với nồng độ dabigatran không gắn kết trong huyết tương. Tiêu chí đánh giá chính là phần trăm đảo ngược tối đa (maximum percentage reversal) tác dụng chống đông của dabigatran trong vòng 4 giờ sau khi tiêm idarucizumab. Kết quả RE-VERSE AD như sau: Trong số 68 bệnh nhân có thời gian thrombin pha loãng và 81 bệnh nhân có ECT tăng lúc ban đầu, phần trăm đảo ngược tối đa trung vị là 100%. Idarucizumab bình thường hóa thời gian thrombin pha loãng ở 98% bệnh nhân nhóm A và 93% bệnh nhân nhóm B. Idarucizumab bình

thường hóa ECT ở 89% bệnh nhân nhóm A và 88% bệnh nhân nhóm B. Hiệu quả này xuất hiện chỉ sau vài phút. Trong số 35 bệnh nhân nhóm A được theo dõi đầy đủ, tình trạng cầm máu đã đạt được sau thời gian trung vị 11,4 giờ. Trong số 36 bệnh nhân nhóm B được phẫu thuật, tình trạng cầm máu chu phẫu bình thường được báo cáo ở 33 người (92%). Cầm máu bất thường ở mức nhẹ và vừa được báo cáo lần lượt ở 2 và 1 bệnh nhân. Có 1 biến cố huyết khối xảy ra trong vòng 72 giờ sau khi tiêm idarucizumab ở một bệnh nhân không được khởi trị lại bằng thuốc chống đông. Ngày 16/10/2015 Cơ quan Quản lý thực phẩm và thuốc Hoa Kỳ (US Food and Drug Administration) đã chấp thuận cho dùng idarucizumab (biệt dược Praxbind) để hóa giải nhanh tác dụng chống đông của dabigatran khi cần [11]. Hiện việc dùng idarucizumab để xử trí chảy máu nặng/đe dọa tính mạng liên quan với dabigatran và hóa giải nhanh tác dụng chống đông của dabigatran trước các phẫu thuật khẩn đã được đưa vào các khuyến cáo điều trị [9,12].

Mới đây nghiên cứu ANNEXA-4 được công bố, cho thấy hiệu quả hóa giải nhanh tác dụng chống đông của thuốc ức chế trực tiếp Xa của andexanet alfa [13]. Andexanet alfa là yếu tố Xa của người tái tổ hợp không có hoạt tính, có ái lực mạnh với các thuốc ức chế trực tiếp Xa. Tham gia ANNEXA-4 có 67 bệnh nhân bị chảy máu nặng cấp trong vòng 18 giờ sau khi dùng một thuốc ức chế trực tiếp Xa. Bệnh nhân được dùng liều nạp andexanet alfa (800 mg nếu thuốc ức chế Xa được dùng trong vòng 7 giờ trước hoặc 400 mg nếu thuốc ức chế Xa được dùng hơn 7 giờ trước), sau đó là liều duy trì 800-960 mg truyền tĩnh mạch trong 2 giờ. Trước khi truyền andexanet alfa, 47 bệnh nhân có hoạt tính chống Xa trong huyết tương ít nhất 75 ng/ml. Kết quả ANNEXA-4 như sau: Ở những bệnh nhân dùng rivaroxaban, hoạt tính chống Xa giảm 89% sau liều nạp và 39% sau 2 giờ. Ở những bệnh nhân dùng

apixaban, hoạt tính chống Xa giảm 93% sau liều nạp và 30% sau 2 giờ. Tại thời điểm 12 giờ sau khi truyền andexanet alfa, cầm máu trên lâm sàng được đánh giá là rất tốt hoặc tốt ở 37 trong số 47 người. Có 12 trong 67 người (18%) bị biến cố huyết khối sau 30 ngày theo dõi [13]. Hiệu quả và tính an toàn của andexanet alfa trong ANNEXA-4 không ấn tượng như idarucizumab trong RE-VERSE AD, tuy nhiên kết quả nghiên cứu này cũng mở ra một triển vọng mới trong xử trí chảy máu nặng cấp liên quan với thuốc ức chế trực tiếp Xa.

Phối hợp thuốc chống đông uống với thuốc ức chế kết tập tiểu cầu sau hội chứng mạch vành cấp hoặc sau đặt Stent mạch vành chương trình

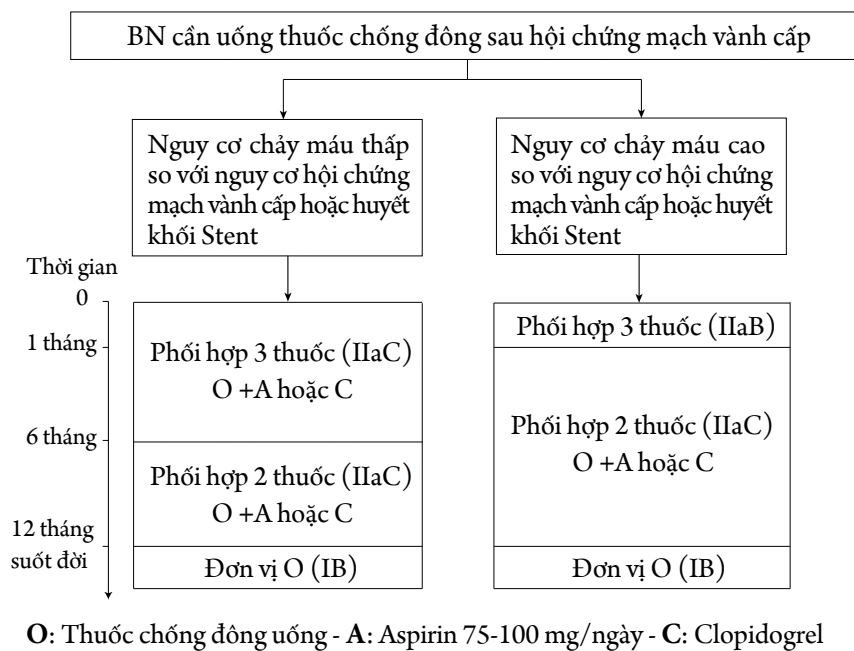
Điều trị chống huyết khối cho bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao sau hội chứng mạch vành cấp hoặc sau đặt Stent mạch vành chương trình là một thách thức lớn đối với thầy thuốc. Chế độ điều trị phải bao gồm 2 thành phần. Thành phần thứ nhất là phối hợp 2 thuốc ức chế

kết tập tiểu cầu (aspirin cộng với một thuốc ức chế P2Y₁₂, thường là clopidogrel) trong giai đoạn 1-6 tháng đầu để ngừa nhồi máu cơ tim tái phát và huyết khối tắc Stent. Thành phần thứ hai là một thuốc chống đông uống (thuốc kháng vitamin K hoặc thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K) để ngừa đột quỵ. Tuy nhiên phối hợp càng nhiều thuốc chống huyết khối thì nguy cơ chảy máu càng cao. Do đó thầy thuốc phải cân nhắc thời gian phối hợp 3 thuốc rồi phối hợp 2 thuốc như thế nào để vừa phòng ngừa hiệu quả biến cố huyết khối vừa giảm thiểu nguy cơ chảy máu. Hướng dẫn 2016 về xử trí rung nhĩ của Hội Tim châu Âu có đưa ra khuyến cáo cụ thể về phối hợp thuốc chống đông uống với thuốc ức chế kết tập tiểu cầu sau hội chứng mạch vành cấp hoặc sau đặt Stent mạch vành chương trình (bảng 2, hình 1 và hình 2) [12]. Khuyến cáo này rất hữu ích, giúp định hướng cho thầy thuốc trong thực hành lâm sàng thường ngày.

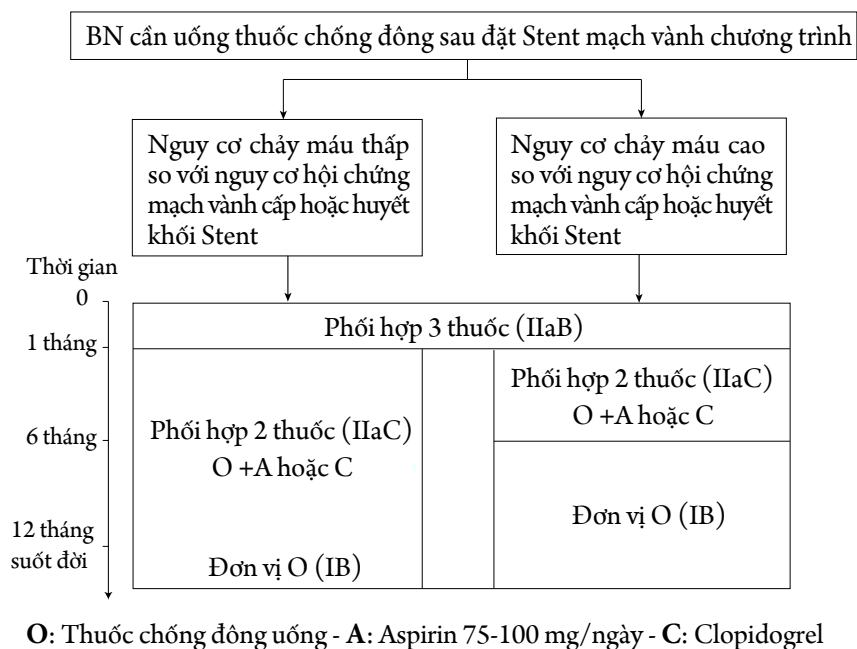
Bảng 2. Khuyến cáo phối hợp thuốc chống đông uống với thuốc ức chế kết tập tiểu cầu [12]

Khuyến cáo	Loại	MCC
Sau đặt Stent MV chương trình ở BN rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao và bệnh MV ổn định, phối hợp 3 thuốc aspirin, clopidogrel và chống đông uống nên được dùng trong 1 tháng để ngừa các biến cố MV tái phát và TMCB não.	IIa	B
Sau hội chứng MV cấp có đặt Stent ở BN rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao, phối hợp 3 thuốc Aspirin, clopidogrel và chống đông uống nên được dùng trong 1-6 tháng để ngừa các biến cố MV tái phát và TMCB não.	IIa	C
Sau hội chứng MV cấp không có đặt Stent ở BN rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao, phối hợp một thuốc chống đông uống với aspirin hoặc clopidogrel nên được dùng đến 12 tháng để ngừa các biến cố MV tái phát và TMCB não.	IIa	C
Thời gian phối hợp thuốc chống huyết khối, đặc biệt là phối hợp 3 thuốc, cần được giới hạn, đạt cân bằng giữa nguy cơ biến cố MV tái phát với nguy cơ chảy máu.	IIa	B
Phối hợp bất kỳ thuốc chống đông uống nào với clopidogrel 75 mg/ngày có thể xem xét dùng thay thế cho phối hợp 3 thuốc ban đầu ở một số BN chọn lọc.	IIb	C

Ghi chú: MCC = mức chứng cứ; MV = mạch vành; BN = bệnh nhân; TMCB = thiếu máu cục bộ.



Hình 1. Điều trị chống huyết khối sau hội chứng mạch vành cấp ở bệnh nhân rung nhĩ phải uống thuốc chống đông



Hình 2. Điều trị chống huyết khối sau đặt Stent mạch vành chương trình ở bệnh nhân rung nhĩ phải uống thuốc chống đông

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al, and the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139-1151.
2. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al, and the ROCKET AF Steering Committee, for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883-891.
3. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al, for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-992.
4. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al, for the ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013;369:2093-2014.
5. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. EHRA Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J* 2013;34:2094-2106.
6. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, et al. Apixaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: Findings from the ARISTOTLE trial. *Circulation* 2015;132:624-632.
7. Ezekowitz MD, Parise H, Nagarakanti R, et al. Comparison of dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: the RE-LY trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(12,suppl):A325.
8. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, et al. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J* 2014;35:3377-3385.
9. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. Updated European Heart Rhythm Association Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015;17:1467-1507.
10. Pollack CV, Reilly PA, Eikelboom J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med* 2015. DOI:10.1056/NEJMoa502000.
11. FDA approves Praxbind, the first reversal agent for the anticoagulant Pradaxa. <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm467300.htm>
12. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016. DOI:10.1093/eurheartj/ehw210.
13. Connolly SJ, Milling TJ, Eikelboom JW, et al, for the ANNEXA-4 Investigators. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med* 2016. DOI:10.1056/NEJMoa1607887.

Rò động mạch chủ - Đường tiêu hóa

Đoàn Quốc Hưng*, Nguyễn Duy Thắng*

Phạm Gia Dự*, Dương Trọng Hiền**

Khoa Phẫu thuật Tim mạch – Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Khoa Phẫu thuật Cấp cứu tiêu hóa – Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức**

TÓM TẮT

Rò động mạch chủ (ĐMC)-đường tiêu hóa là tổn thương hiếm gặp, khi có sự thông thương giữa ĐMC và một quai ruột bất kỳ. Rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát chỉ xảy ra ở 0,3% -1,6% bệnh nhân sau thay ĐMC bụng. Bệnh có tỷ lệ biến chứng và tử vong rất cao, chẩn đoán khó, cần được điều trị sớm bằng phẫu thuật. Qua 3 trường hợp rò ĐMC nhân tạo-đường tiêu hóa tại Bệnh viện Việt Đức, chúng tôi rút ra một số kinh nghiệm chẩn đoán và điều trị tổn thương này: Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các biểu hiện như xuất huyết tiêu hóa, hội chứng nhiễm trùng, đau bụng, rò dịch quanh mạch nhân tạo; chẩn đoán cận lâm sàng chủ yếu là cắt lớp vi tính ổ bụng có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, nội soi dạ dày thực quản tá tràng và chụp mạch. Mục đích cơ bản của điều trị là loại bỏ mạch ghép nhân tạo, bắc cầu động mạch và sửa chữa thương tổn đường tiêu hóa bằng phẫu thuật. Can thiệp nội mạch chỉ có giá trị cầm máu và giảm đau trước khi điều trị triệt để.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rò động mạch chủ (ĐMC)-đường tiêu hóa là có sự thông thương giữa ĐMC và một quai ruột. Khi rò ĐMC-đường tiêu hóa xảy ra ở bệnh nhân (BN) chưa có phẫu thuật động mạch chủ hoặc tiến

sử chấn thương, nó được gọi là rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát, bệnh lý này ít gặp hơn so với rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát được coi là một biến chứng sau phẫu thuật/can thiệp động mạch chủ (mổ mở hoặc đặt Stentgraft ĐMC bụng). Tỷ lệ rò ĐMC-đường tiêu hóa tương đối thấp tuy nhiên điều trị khó khăn do chẩn đoán khó, tổn thương nhiễm trùng mạch máu và tổn thương đường tiêu hóa đồng thời. Tình trạng nhiễm trùng và thiếu máu trước mổ nặng nề, nguy cơ bục miệng nối mạch máu và tiêu hóa sau mổ cao, tình trạng nhiễm trùng tại chỗ/toàn thân của BN sau mổ khó kiểm soát là những yếu tố làm xấu tiên lượng bệnh. Trong năm 2015 chúng tôi gặp 3 trường hợp rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát trong đó 2 trường hợp tử vong, một trường hợp ra viện trong tình trạng ổn định. Mục tiêu của bài báo này là mô tả trường hợp lâm sàng và nhìn lại y văn để rút ra những kinh nghiệm về chẩn đoán và điều trị bệnh.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp nghiên cứu

Cắt ngang, mô tả loạt bệnh.

Đối tượng nghiên cứu

Gồm tất cả các BN được chẩn đoán rò ĐMCB vào đường tiêu hóa tại Bệnh viện Việt Đức trong năm 2015, được điều trị phẫu thuật. Chẩn đoán xác

định rõ ĐMC-đường tiêu hóa có thể là chẩn đoán trước phẫu thuật hoặc là chẩn đoán sau mổ. Các chỉ tiêu nghiên cứu bao gồm: tiền sử phẫu thuật ĐMC cũ, thời gian đến khi chẩn đoán bệnh, vị trí ĐMC bị tổn thương, vị trí đường tiêu hóa tổn thương, cách thức phẫu thuật, bằng chứng vi sinh, điều trị và tiến triển, kết quả sau mổ.

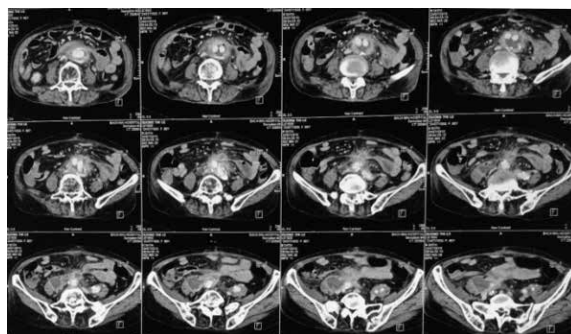
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Ba BN được chẩn đoán rò ĐMC - đường tiêu hóa được phẫu thuật tại Bệnh viện Việt Đức năm 2015 trong đó 2 trường hợp bắc cầu mạch máu ngoài giải phẫu bằng mạch nhân tạo, một trường hợp sử dụng mạch nhân tạo đồng loài (homograft).

Bệnh án 1

BN nữ 85 tuổi, vào viện ngày 24/7/2015 vì đi ngoài phân đen, tiền sử: mổ thay đoạn ĐMC-chậu 21/5/2015, điều trị chống ngưng tập tiểu cầu thường xuyên. Lâm sàng: thể trạng già yếu, huyết động ổn, bụng chướng nhẹ, đau âm ỉ quanh rốn. HC: 3,2, Hct: 27%, INR: 1,3; CLVT ổ bụng: tụ dịch quanh prothèse, nội soi thực quản-dạ dày 28/7/2015 không phát hiện tổn thương. Ngày 30/7/2015, BN đột ngột nôn ra 300 ml máu tươi loãng, được nội soi lại thực quản dạ dày tá tràng: Đoạn D3 có tổn thương loét, có máu cục, chụp lại CT bụng: Hình ảnh máu cục quanh ĐMC, phình ĐMCB hình túi, xét nghiệm HC: 2,75 Hct: 22%. Chẩn đoán: Xuất huyết tiêu hóa do rò mạch nhân tạo ĐMC vào D3 tá tràng sau thay ĐMCB dưới thận. Mổ cấp cứu, chẩn đoán trong mổ: XHTH do rò ĐMC vào D3 tá tràng. Tổn thương trong mổ: vị trí D3 tá tràng vắt qua ĐMCB là khối phồng hình túi ĐMCB, thành ĐMCB mủn nát, nhiều mủ xung quanh, chảy máu nhiều, ổ loét mặt sau D3 tá tràng. Tiến hành khâu D3 tá tràng, mở thông hồng tràng, thắt ĐMCB dưới thận bắc cầu nách đùi (P), đùi-đùi (T). Sau mổ BN về hồi sức Khoa Tim mạch. Kết quả cấy dịch ổ bụng: Streptococcus Sp. Rút ống NKQ sau 5 ngày,

huyết động ổn, không nôn máu, kháng sinh liều cao. Tới ngày 35, BN đột ngột nôn máu. Có chỉ định can thiệp lại nhưng gia đình xin ngừng điều trị, cho BN về, tử vong.

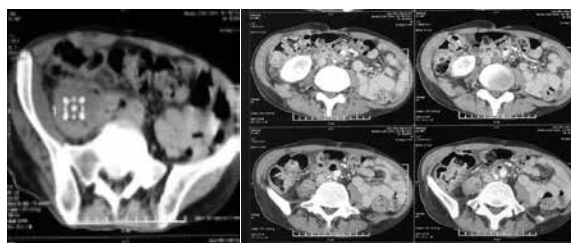


Hình 1. Hình ảnh túi phình hình túi và khí quanh ĐMC trên phim CLVT



Hình 2. Tổn thương trong mổ: ổ loét thủng mặt sau D3 tá tràng

Bệnh án 2



Hình 3. MSCT trước mổ: Dịch mủ quanh cơ thắt lưng chậu phải (ảnh trái) và khí-dịch quanh mạch nhân tạo chủ-chậu

BN nam 56 tuổi, tiền sử bắc cầu chủ đùi 2 bên năm 2012, cắt cụt đùi (P) năm 2014. Vào viện 19/08/2015 vì sưng đau bẹn (P) 4 ngày. Khám lúc vào: BN tỉnh, huyết động ổn, có hội chứng nhiễm trùng rõ, bẹn (P) có khối sưng nóng đỏ kích thước 3x4 cm, không đập theo mạch, CLVT có hình ảnh khối dịch khí trong cơ thất lưng chậu kích thước 183x64 mm, khối áp xe vỡ, nhiều dịch đục.

BN được chẩn đoán là áp xe cơ đùi chậu P, nhiễm trùng mạch nhân tạo sau mổ bắc cầu chủ đùi 2 bên - cắt cụt đùi P, mổ cấp cứu lần 1 ngày 26/8/2015 (BS chấn thương) trích rạch ổ áp xe tháo nhiều mủ thối, hoại viêm, lấy bỏ một phần mạch nhân tạo. Sau mổ BN vào Khoa Chấn thương, kết quả cấy vi khuẩn

dịch ổ áp xe: E.Coli, Klebsiella Pneumonia. BN còn chảy mủ đục qua vết thương, chụp lại CLVT có ổ dịch, khí quanh ĐMC-ĐM chậu, chuyển Khoa Tim mạch mổ lần 2 ngày 15/9/2015 với chẩn đoán áp xe quanh mạch nhân tạo chủ đùi, tiến hành thắt cầu chủ đùi, bắc cầu nách đùi (T) bằng mạch nhân tạo. Sau mổ cầu nối nách-đùi thông tốt. Mổ lần 3 ngày 02/10/2015 với chẩn đoán: nhiễm trùng quanh mạch nhân tạo cũ, rò tá tràng, tổn thương rách 1/2 chu vi D3. Mổ tháo bỏ mạch nhân tạo ĐMC -chậu, nối vị tràng, dẫn lưu miệng nối D3 tá tràng. Sau mổ điều trị kháng sinh liều cao, cho ăn qua mở thông hồng tràng. Sau 20 ngày, tình trạng BN ổn định và xuất viện tốt (hình 4).



Hình 4. Mạch nhân tạo chủ-chậu T trước mổ (ảnh trái), BN sau mổ (ảnh giữa) và MSCT kiểm tra cầu nối nách-đùi trái trước ra viện (ảnh phải)

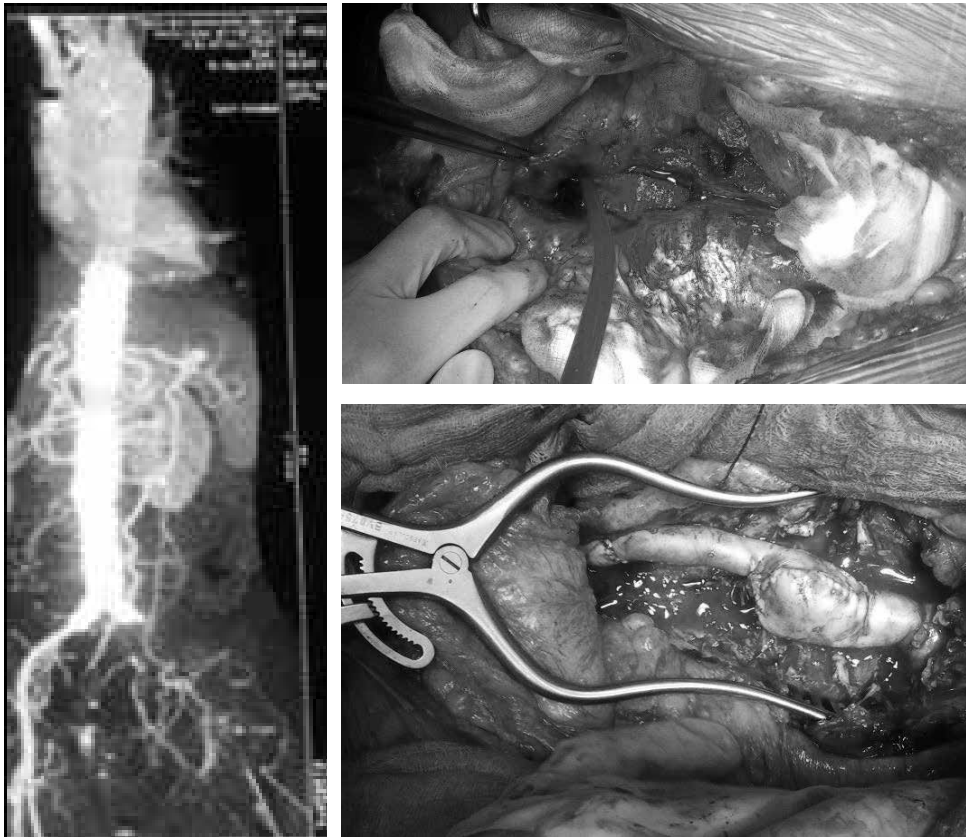
Bệnh án 3

BN nam 53 tuổi, tiền sử bắc cầu chủ đùi 2 bên năm 2005, mổ lại thay đoạn ĐMC-chậu năm 2011 bằng mạch nhân tạo (không rõ chẩn đoán). Phát

hiện hình hình túi ĐMCB dưới thận và ĐMC ngực đoạn ngang cơ hoành năm 2014 đã đặt Stentgraft ĐMC hai đoạn. Sau can thiệp có nhiều đợt sốt cao và nhiễm trùng huyết đã điều trị nội khoa nhiều

lần. Cắt cụt đùi (T) tháng 6/2015 do biến chứng của nhiễm khuẩn huyết. BN vào viện 10/12/2105 vì có lỗ rò dịch mũ bẹn bẹn (T) không liền. Khám lúc vào: BN tỉnh, huyết động ổn, hội chứng nhiễm trùng rõ, bẹn (T) có lỗ rò dịch bẹn vị trí tam giác Scarpa, CLVT có hình ảnh khối dịch khí xung quanh mạch nhân tạo và Stentgraft chủ chậu. ĐM chậu T (chân đã cắt cụt) không ngấm thuốc. Chẩn đoán là áp xe quanh mạch nhân tạo và Stentgraft chủ chậu, mổ lần 1 ngày 15/12/2015. Tổn thương trong mổ là rò ĐMC (gồm cả mạch nhân tạo và Stentgraft) vào một quai hồi tràng dính vào mạch nhân tạo. Lấy bỏ toàn bộ mạch nhân tạo chủ chậu và Stentgraft, bắc cầu chủ chậu phải bằng mạch nhân tạo đồng loài. Đoạn hồi tràng được cắt và nối

tận tận một lớp (hình 5). Sau mổ điều trị kháng sinh theo kháng sinh đồ, kết quả cấy vi khuẩn dịch ổ áp xe: E.Coli ESBL (+), Proteus Mirabilis ESBL (+), Klebsiella Pneumonia và E. Coli ESBL (-). BN còn chảy mũ đục qua dẫn lưu sau phúc mạc. Ngày 24/12/2015 xuất hiện chảy nhiều máu đỏ tươi qua dẫn lưu sau phúc mạc và ỉa máu đỏ tươi, tụt huyết áp. BN được mổ cấp cứu lần 2: Tổn thương là viêm mủn nát toàn bộ Homograft chảy máu, toàn bộ tổ chức xung quanh viêm mủn, không tìm thấy tổn thương đường tiêu hóa, tiến hành thắt ĐMCB dưới thận, bắc cầu nhánh đùi (P) bằng mạch nhân tạo. Sau mổ, BN xuất hiện shock nhiễm trùng, đái ít, vận mạch liều cao không kết quả, BN rung thất, ngừng tim và tử vong.



Hình 5. MSCT trước mổ thấy 2 Stents. Thương tổn trong mổ (ảnh phải): đoạn hồi tràng thủng vào mạch nhân tạo (trên) và thay đoạn ĐMC-chậu bằng Homograft (dưới)

BÀN LUẬN

Dịch tễ học

Rò ĐMC - đường tiêu hóa tiên phát ít gặp, xảy ra khi một phình động mạch lớn không được điều trị làm loét thành ruột liên kế. Rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát thường gặp hơn, chiếm 0,3% - 1,6% BN sau phẫu thuật thay ĐMC bụng [1].

Rò ĐMC-đường tiêu hóa được Sir Ashley Cooper mô tả lần đầu tiên vào năm 1818. Salmon mô tả ca lâm sàng đầu tiên của rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát vào năm 1843 và sau đó có khoảng 250 trường hợp đã được báo cáo trong y văn. Rò ĐMC - đường tiêu hóa tiên phát thường xảy ra trên nền BN PĐMCB có vỡ xơ thành mạch. Một số bệnh ít gặp có thể dẫn đến rò ĐMC-đường tiêu hóa bao gồm giang mai, bệnh lao, nhiễm nấm, bệnh collagen. Tỷ lệ bệnh được phát hiện trên khám nghiệm tử thi là từ 0,04% đến 0,07% [3].

BN rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát đầu tiên được Brock báo cáo năm 1953 mô tả một lỗ rò giữa miệng nối gần của ĐMC bằng mảnh ghép đồng loại vào tá tràng. Tỷ lệ mắc rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát là 0,5% - 2,3% [5]. Ước tính có khoảng 80% rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát liên quan đến tá tràng, chủ yếu là đoạn D3-D4. Trong những trường hợp phình ĐMC điều trị bằng can thiệp nội mạch, rò ĐMC-đường tiêu hóa xảy ra do sự di chuyển của Stent cũng như tổn thương nội mạch dẫn đến rò. Số rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát được báo cáo ở những BN có tiền sử phẫu thuật ĐMC là lớn hơn so với báo cáo ở những BN có tiền sử đặt Stent qua can thiệp nội mạch.

Một tài liệu gần đây tổng kết 332 trường hợp cá nhân và 1.135 BN từ các bài báo trước đó liên quan đến biến chứng này. Họ nhận thấy đường rò ĐMC-đường tiêu hóa có thể xảy ra tại bất kỳ thời điểm nào sau một phẫu thuật có liên quan tới động mạch lớn (muộn nhất là 26 năm). Tỷ lệ tử vong

giảm đáng kể khi BN được can thiệp phẫu thuật. Trong năm 2015, BV Việt Đức phẫu thuật và can thiệp nội mạch cho khoảng gần 100 BN ĐMC, và gặp 3 trường hợp rò ĐMC- tá tràng hoặc hồi tràng, cả 3 trường hợp đều không được chẩn đoán chính xác ngay khi vào viện, mặc dù đã được điều trị phẫu thuật song chỉ có 1 BN ra viện trong tình trạng sức khỏe ổn định. Điều này cho thấy đây là một biến chứng hiếm gặp và tử vong cao nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Cơ chế bệnh sinh

Bệnh sinh chính xác của sự hình thành rò ĐMC-đường tiêu hóa hiện nay chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn, nhưng hai cơ chế ăn mòn cơ học và nhiễm trùng được cho là đóng vai trò quan trọng. Gần đây còn có nhiều báo cáo về rò ĐMC-đường tiêu hóa phát triển sau khi can thiệp nội mạch do sự di chuyển của Stentgraft.

Rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát được cho là kết quả chủ yếu từ sự ăn mòn trực tiếp và viêm hoại tử của một khối phình ĐMC. Bệnh phát sinh từ phình ĐMCB vỡ xơ chiếm 73% của tất cả các rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát, trong khi đó 26% là do phình động mạch sau chấn thương hoặc nhiễm trùng [6]. Các tác nhân nhiễm khuẩn phổ biến nhất trong phình ĐMC nhiễm trùng là Klebsiella, Salmonella, Staphylococcus và Streptococcus. Các nguyên nhân khác hiếm hơn như bức xạ, khối u, loét dạ dày tá tràng, bệnh viêm đường ruột (bệnh Crohn), và sự tiêu mòn của các cá thể ngoại lai chỉ chiếm 1% còn lại.

Rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát xảy ra như là một biến chứng của nhiễm trùng quanh mạch tiến triển và đã được xác nhận trong phẫu thuật hoặc khám nghiệm tử thi. Nguyên nhân được mặc nhiên công nhận là sự kết hợp của nhiễm trùng mạn tính sau thay đoạn ĐMC và sự lập đi lập lại nhịp đập của ĐMC trên ruột. Do sự gắn giữ về giải phẫu, tổn thương D3 tá tràng gặp nhiều

nhất. Khoảng 2/3 rò ĐMC-đường tiêu hóa xảy ra tại vị trí này, trong khi D4 của tá tràng và các vị trí khác bị ảnh hưởng trong 1/3 các trường hợp. Ba BN của chúng tôi có 2 trường hợp gặp tổn thương tại D3 tá tràng nơi tiếp xúc trực tiếp với mạch nhân tạo, và 1 trường hợp tổn thương tại quai hồi tràng dính trực tiếp vào ĐMC nhân tạo một lần nữa khẳng định vai trò của ăn mòn cơ học trong quá trình hình thành bệnh.

Chẩn đoán

Biểu hiện lâm sàng

Các dấu hiệu lâm sàng của rò ĐMC-đường tiêu hóa bao gồm nôn ra máu, đi ngoài phân máu, nhiễm trùng huyết, đau bụng cấp, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, giảm hemoglobin, và đau vùng thượng vị nhẹ. trực tràng chảy máu máu đỏ sẫm có nghĩa chảy máu đang tiếp diễn. Tuy nhiên, các biểu hiện này xảy ra ở 2 thể có sự khác nhau.

Rò ĐMC - đường tiêu hóa tiên phát

Các đặc điểm lâm sàng thường gặp nhất của rò ĐMC- đường tiêu hóa là chảy máu đường tiêu hóa trên (64%), đau bụng (32%), và khối đập theo nhịp ở bụng (25%) [7]. Tuy nhiên, các triệu chứng này đồng thời hiện diện chỉ có ở 10% BN. Các biểu hiện khác có thể có bao gồm đau lưng, đi ngoài phân đen, sốt, nhiễm trùng huyết và sốc. Dấu hiệu chảy máu liên tục thường xuất hiện trước xuất huyết lớn và thường tự cầm do hiện tượng đóng tạm thời của các lỗ rò do huyết khối và sự co thắt của ruột xung quanh. Sự xuất hiện của một chảy máu sớm nghiêm trọng cần nghi ngờ một rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát.

Rò ĐMC - đường tiêu hóa thứ phát

Bệnh nhân rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát thường xuất hiện với một hoặc các triệu chứng lâm sàng sau: Xuất huyết tiêu hóa (80%), nhiễm trùng huyết (44%), đau bụng (30%), đau lưng (15%), khối đập theo nhịp tim (6%) [8]. Xuất huyết tiêu hóa có đặc điểm là ồ ạt, thường xuất hiện sau chảy

ít máu thoát qua (chảy máu báo trước) và tự cầm, chưa chắc chảy máu xảy ra do sự thông thương giữa động mạch và ruột, mà có thể từ vùng hoại tử và loét niêm mạc. Các biểu hiện lâm sàng thường là rất quan trọng để chẩn đoán rò ĐMC - đường tiêu hóa bởi chưa có phương thức chẩn đoán hình ảnh nào có khả năng mô tả bệnh lý này với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. 2 BN của chúng tôi có dấu hiệu xuất huyết tiêu hóa khá điển hình như trên, tuy nhiên BN 2 lại vào viện vì dấu hiệu đau lưng và chi dưới, do vậy chẩn đoán và xử trí ban đầu nhầm lẫn với áp xe cơ thắt lưng chậu, có thể lý giải do đoạn mạch nhân tạo (tiếp xúc trực tiếp với đoạn tá tràng thủng) đã bị huyết khối nên mạch dù có thông thương với lòng ruột nhưng không có xuất huyết tiêu hóa ồ ạt.

Cận lâm sàng

Ba phương thức chẩn đoán hữu ích nhất cho việc phát hiện rò ĐMC-đường tiêu hóa là cắt lớp vi tính ổ bụng có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, nội soi dạ dày thực quản tá tràng và chụp mạch. Trong các phương pháp này, cắt lớp vi tính là phương pháp ít xâm lấn, dễ thực hiện hơn cả. Cắt lớp vi tính có lợi thế ở chỗ nó không gây ra nguy cơ gây bong huyết khối ĐMC, thời gian chụp ngắn, độ phân giải cao. CLVT đã trở thành phương pháp chẩn đoán hình ảnh hàng đầu đánh giá các trường hợp nghi rò ĐMC-đường tiêu hóa. Tuy nhiên CLVT có độ nhạy và độ đặc hiệu thay đổi. Với dựng hình mạch kỹ thuật số trong CLVT, có thể thấy hình ảnh thoát thuốc cản quang vào trong lòng ruột.

Khi có sự thông thương giữa ĐMC và các tạng lân cận, trên phim CLVT có thể thấy khí bất thường sát hoặc bên trong các lớp của ĐMC, lớp mỡ ngăn cách giữa ĐMC và ruột mỏng đi hoặc biến mất, có thể thấy khối máu tụ sau phúc mạc, trong thành ruột hoặc niêm mạc. Với các BN sau phẫu thuật ĐMC, phù nề mô mềm, dịch và khí quanh mạch có thể được phát hiện trên phim CLVT bình thường

ngay sau khi phẫu thuật. Tuy nhiên, sau 3-4 tuần, khí này nếu còn hiện diện là bất thường và phải coi là một dấu hiệu của nhiễm trùng hoặc có thể có sự thông thương với lòng ruột. Dày phần mềm, tụ dịch hoặc tụ máu quanh mạch thường biến mất trong vòng 2-3 tháng sau khi phẫu thuật. Thoát thuốc cản quang vào trong lòng ruột, rò rỉ thuốc cản quang đường tiêu hóa vào khoảng quanh mạch là cực kỳ hiếm gặp nhưng là dấu hiệu đặc hiệu nhất của rò ĐMC-đường tiêu hóa. Ba BN của chúng tôi tuy không có BN nào có biểu hiện thoát thuốc cản quang vào trong lòng ruột tuy nhiên đều có biểu hiện dịch và khí xung quanh ĐMC nhân tạo.

Nội soi thực quản dạ dày tá tràng là một phương pháp dùng để loại trừ các nguyên nhân khác của chảy máu đường tiêu hóa trên như viêm loét dạ dày, chảy máu đường mật và giãn vỡ tĩnh mạch thực quản. Soi thực quản dạ dày tá tràng âm tính cũng không loại trừ được rò ĐMC-đường tiêu hóa. Để có thể phát hiện tổn thương của tá tràng cần đẩy đầu dò xuống sâu đoạn D4 tá tràng. BN 1 trong nghiên cứu đã được soi lần 1 tại Bệnh viện Bạch Mai, lần 2 tại Bệnh viện Việt Đức đều không thấy tổn thương (vì đầu dò đều chỉ dừng lại ở D2 tá tràng), chỉ tới khi nôn máu tái phát, yêu cầu soi lại với đề nghị đẩy sâu đầu dò nội soi xuống tới D4 thì mới phát hiện tổn thương. Việc dùng viên nang Camera nội soi thám sát toàn bộ đường tiêu hóa sẽ rất có ích trong các trường hợp này, nhất là loét thủng ở các đoạn hồng hay hồi tràng như BN số 3 của chúng tôi.

Chụp động mạch có vai trò tương đối trong chỉ định phẫu thuật tuy nhiên với những tiến bộ mạnh mẽ của kỹ thuật CLVT, nó chỉ còn vai trò rất hạn chế trong những trường hợp này. Chụp mạch với điều trị nút mạch hoặc đặt Stentgraft cũng có thể được sử dụng để điều trị chảy máu tiêu hóa thứ phát do rò ĐMC-đường tiêu hóa tuy nhiên kết quả còn chưa được công bố nhiều.

Siêu âm có thể hữu ích ở những BN không ổn định hoặc những người có chống chỉ định với thuốc cản quang. Tuy nhiên, vì rất khó đánh giá tổn thương nên siêu âm rất hiếm khi được chỉ định để chẩn đoán của rò ĐMC-đường tiêu hóa.

Chẩn đoán phân biệt

Do sự chồng chéo của các lớp cắt trên CLVT, biểu hiện giữa rò ĐMC-đường tiêu hóa và nhiễm trùng quanh mạch có thể khó khăn hoặc không thể phân biệt được. Tuy nhiên, CLVT đa dãy có thể chỉ ra những dấu hiệu quan trọng của rò ĐMC-đường tiêu hóa gồm: khí quanh mạch, dày khu trú thành ruột, tổn thương thành ĐMC, thoát thuốc cản quang vào trong lòng ruột. Ngoài ra, khi xuất huyết tiêu hóa là biểu hiện lâm sàng chủ yếu, bất kỳ đặc điểm nào của nhiễm trùng quanh mạch trên CLVT cũng có thể là gợi ý của một rò ĐMC-đường tiêu hóa thứ phát.

Phình ĐMC nhiễm trùng được ước tính chiếm khoảng 0,7% -2,6% của phình động mạch [9]. Hầu hết các BN có phình ĐMC nhiễm trùng không có triệu chứng cụ thể cho đến khi phình mạch vỡ hoặc xuất hiện bằng chứng lâm sàng của nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn giai đoạn muộn. Nhiễm trùng quanh mạch mà không rò có thể biểu hiện giống với rò ĐMC-đường tiêu hóa và cần tìm kỹ các biểu hiện trên phim CLVT.

Rò ĐMC-đường tiêu hóa cũng cần phân biệt với xơ hóa sau phúc mạc, là một quá trình xơ hóa ở khoang sau phúc mạc, các khu vực xung quanh ĐMCB và ĐM chậu chung, nguyên nhân vẫn chưa được hoàn toàn sáng tỏ, có thể do tự miễn?

Điều trị

Điều trị phẫu thuật

Rò ĐMC-đường tiêu hóa cần phải được phẫu thuật, nếu không tử vong do xuất huyết hoặc nhiễm trùng huyết là chắc chắn. Trong hầu hết các nghiên cứu chỉ có 10% -20% BN cần phẫu thuật cấp cứu [3]. Tuy nhiên, tỷ lệ sống sót tỷ lệ nghịch với

khoảng cách giữa thời điểm bắt đầu chảy máu và thời điểm phẫu thuật.

Điều trị truyền thống của rò ĐMC-đường tiêu hóa bao gồm loại bỏ mạch ghép và bắc cầu ngoài giải phẫu. Lựa chọn thay thế này đã bao gồm thay thế mạch ghép tại chỗ và cắt bỏ ghép đơn độc. Kể từ khi được ứng dụng, can thiệp nội mạch đã cung cấp một phương pháp ít xâm lấn hơn cho việc điều trị bệnh ĐMC.

Với can thiệp phẫu thuật, tỷ lệ sống thay đổi trong khoảng từ 18% tới 93%. Có đến 40% các trường hợp xuất hiện các biến chứng và tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật tổng thể là hơn 30%. Rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát ở BN phồng ĐMC nhiễm trùng có tiên lượng xấu hơn, tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật là hơn 50%[4].

Các mục tiêu chính của điều trị phẫu thuật là: (1) khẳng định chẩn đoán, (2) kiểm soát chảy máu, (3) sửa chữa các tổn thương ruột, (4) loại bỏ nhiễm trùng liên quan, và (5) phục hồi lưu thông mạch máu.

Đối với các BN lựa chọn phẫu thuật bao gồm các phương án sau: (1) bắc cầu nách đùi 2 bên trước khi lấy bỏ mạch ghép và sửa chữa rò, (2) bắc cầu nách đùi sau khi lấy bỏ đoạn mạch ghép và sửa chữa rò, và (3) thay đoạn ĐMC bằng vật liệu chống nhiễm trùng. Phẫu thuật kèm theo dẫn lưu rộng rãi và, khi có thể nên đặt mạc nối lớn vào giường ghép ĐMC. Sửa chữa tổn thương đường tiêu hóa bao gồm, đóng lỗ rò tái lập lưu thông tiêu hóa, tạo hình mạc nối lớn.

Đối với BN ổn định, ít bệnh đi kèm và kỳ vọng sống cao, điều trị ưu tiên đối với rò ĐMC-đường tiêu hóa là bắc cầu ngoài giải phẫu sau loại bỏ mảnh ghép vì nó điều trị triệt để, hạn chế thiếu máu chi dưới, và cho phép BN phục hồi tốt sau phẫu thuật, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn lên đến 27% [1]. Sửa chữa bắc cầu ngoài giải phẫu trước sau đó loại bỏ mạch nhân tạo ghép là một sự thay thế chấp nhận được,

đã được chứng minh là có tính khả thi, tỷ lệ mắc bệnh và tử vong có thể chấp nhận được. Điều trị lỗ rò của đường tiêu hóa bằng làm sạch-khâu lại lỗ thủng ruột đã được chứng minh có kết quả, tuy nhiên một số BN cần thiết vẫn phải cắt bỏ đoạn ruột. Bắc cầu ngoài giải phẫu có thể là bắc cầu nách đùi một bên kèm theo cầu nối đùi đùi hoặc bắc cầu nách đùi 2 bên để lưu lượng máu xuống tốt hơn. Ở BN đã từng được can thiệp ĐMC do bệnh mạch máu ngoại biên, khả năng bắc cầu nách-đùi 1 bên có kết quả tốt lên đến 97% trong năm đầu tiên và 81,1% trong 3 năm [10]. Ở những BN đã được thay ĐMC do bệnh lý phồng mạch và không có bằng chứng của bệnh ĐM ngoại vi, khả năng phải bắc cầu nách-đùi 2 bên được dự kiến sẽ cao hơn.

Lựa chọn phẫu thuật khác bao gồm lấy bỏ đoạn mạch nhân tạo đơn thuần mà không tái lập mạch máu (nguy cơ cắt cụt hai chân rất cao, có thể áp dụng cho các trường hợp đã cắt cụt hai chân), thay thế đoạn mạch nhân tạo tại chỗ bằng các vật liệu chống nhiễm trùng. Vật liệu này có thể là một đoạn tĩnh mạch tự thân, mạch đồng loài (homograft), mạch nhân tạo tráng bạc. Kieffer mô tả kinh nghiệm 15 năm với việc sử dụng homograft được bảo quản lạnh. Một kết luận quan trọng trong kinh nghiệm của ông là nên sử dụng mạch cấy ghép tươi, còn mạch ghép được bảo quản lạnh có nguy cơ vỡ sau mổ cao. Ngoài ra, họ nhận thấy tỷ lệ biến chứng cao hơn khi sử dụng mảnh ghép ĐMC xuống vì vậy không nên sử dụng đoạn này trong ghép ĐMC. BN số 3 của chúng tôi sử dụng Homograft bảo quản lạnh, tuy nhiên cũng không thành công.

Tìm vi khuẩn phải được thực hiện sớm để điều trị theo kháng sinh đồ sau mổ. Cấy máu trước mổ và cấy dịch trong mổ cần được thực hiện. Điều trị kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm (mạnh, phổ rộng, phối hợp), sau đó tuân theo kháng sinh đồ.

Vai trò của can thiệp nội mạch

Trong những năm gần đây can thiệp nội mạch

điều trị rò ĐMC-đường tiêu hóa tiên phát đã được báo cáo như là một phương pháp thay thế thành công mổ mở. Biện pháp điều trị này rất hữu ích trong trường hợp phẫu thuật không khả thi vì lý do giải phẫu, ví dụ ở BN đã trải qua xạ trị dẫn đến xơ hóa sau phúc mạc lan tỏa, hoặc ở BN huyết động không ổn định, có chống chỉ định phẫu thuật lớn. Can thiệp nội mạch ít xâm lấn hơn và có thể bịt lỗ rò, kiểm soát chảy máu. Mặc dù vậy can thiệp nội mạch vẫn bị giới hạn bởi nó không cho phép xử lý tổn thương ở đường ruột. Ở một số BN rò ĐMC-đường tiêu hóa có thể tự lành sau khi can thiệp nội mạch kết hợp với điều trị kháng sinh, đặc biệt là BN rò ĐMC-đường tiêu hóa dưới thận thứ phát mà không có bằng chứng của nhiễm trùng huyết. Đối với BN có biểu hiện nhiễm trùng huyết rõ ràng và có bệnh đi kèm, có chống chỉ định của phẫu thuật thì can thiệp nội mạch, khi kết hợp dẫn lưu rộng rãi, có thể sử dụng như một biện pháp điều trị tạm thời. Ngoài ra, trường hợp tối ưu nhất, can thiệp nội mạch có thể sử dụng như là một biện pháp tạm thời trước phẫu thuật, đặc biệt nếu bệnh nhân có nhiễm trùng huyết đang diễn ra hoặc biến chứng nhiễm trùng khác, để cầm máu và giảm nhẹ triệu chứng. Kakkos [11] báo cáo 2 BN được điều trị bằng can thiệp nội mạch, tuy nhiên, cả hai BN đều phải mổ lại ở tháng thứ 9 và tháng thứ 16 sau can thiệp. Ông kết luận rằng “do tốc độ dòng chảy cao, chảy máu tái phát và nhiễm trùng huyết, can thiệp nội mạch chỉ nên được sử dụng như một biện pháp tạm thời trước phẫu thuật, bất cứ khi nào có thể thực hiện được”.

Điều trị sau mổ

Tất cả BN phải được bắt đầu dùng kháng sinh phổ rộng tĩnh mạch ngay khi chẩn đoán rò ĐMC - đường tiêu hóa được đặt ra. Cần phải chuẩn bị tối ưu các sản phẩm máu thích hợp và kiểm tra chéo và dịch truyền theo, dõi bằng monitor xâm

lấn. Đặt catheter trung tâm theo dõi trước mổ. Điều trị kháng sinh phổ rộng nên bắt đầu càng sớm càng tốt trên bệnh nhân nghi ngờ. Kháng sinh nên bao phủ được các mầm bệnh vi khuẩn Gram dương, Gram âm, và vi khuẩn đường ruột. Việc điều trị kháng sinh nên được tiếp tục tối thiểu là 6 tuần sau mổ. Trong mổ phải cấy vi khuẩn dịch quanh mạch để làm kháng sinh đồ.

Việc cho ăn sau phẫu thuật chỉ nên tiến hành sau khi có bằng chứng phục hồi lưu thông tiêu hóa. Tốt nhất nên mở thông hồng tràng hệ thống để nuôi dưỡng sớm. Những BN có giảm huyết sắc tố cần được đánh giá nội soi hậu phẫu để xác nhận chảy máu đã cầm. Tất cả BN cần phải được điều trị kháng sinh đường uống kéo dài sau khi can thiệp nội mạch. Chụp lại cắt lớp vi tính kiểm tra sau 1 tháng, 6 tháng, 12 tháng và hàng năm sau phẫu thuật.

KẾT LUẬN

Rò ĐMC - đường tiêu hóa là một bệnh đe dọa tính mạng, chẩn đoán khó, biến chứng và tử vong rất cao. Chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị dẫn đến tỷ lệ tử vong. Can thiệp phẫu thuật sớm cải thiện tỷ lệ sống sót của những BN này. Việc điều trị rò ĐMC-đường tiêu hóa gồm xử trí một thì tổn thương mạch máu và tổn thương ruột, trong đó lựa chọn ưu tiên là lấy bỏ mạch nhân tạo nhiễm trùng, thắt ĐMC, bắc cầu ngoài giải phẫu (nách đùi 2 bên) và cắt đoạn ruột, đồng thời tìm kiếm bằng chứng nhiễm khuẩn và điều trị kháng sinh dài ngày. Dù kết quả điều trị đã được cải thiện trong những năm gần đây, nhiều BN rò ĐMC - đường tiêu hóa không qua khỏi do nhiễm trùng hoặc suy kiệt sau khi điều trị. Can thiệp nội mạch có thể được xem xét như là một phương pháp hiệu quả và an toàn để ổn định BN rò ĐMC - đường tiêu hóa, cầm máu và giảm đau trước phẫu thuật triệt để.

RÉSUMÉ

Une Fistule Aorto-entérique (FAE) est une communication entre l'aorte et une boucle adjacent à l'intestin. Une FAE secondaire (0.3-1.6%), survient à la suite du précédent anévrisme aortique greffon. Par 3 cas clinique de FAE au CHU Viet Duc, nous avons acquis de l'expérience sur le diagnostic et le traitement. Le diagnostic de la FAE se base sur les signes cliniques qui comprennent l'hématémèse, le méléna, la septicémie, les douleurs abdominales et les vomissements aigus de sang frais. Les trois modalités paracliniques les plus utiles sont la tomodensitométrie abdominale avec le contraste intraveineux (moins invasive et plus pratique), l'œsophagogastroduodenoscopy, et l'artériographie. Le traitement de FAE consiste à l'excision de greffe, le pontage intra/extra-anatomique, la réparation de lésion gastro-intestinale par la chirurgie ouverte, l'intervention endovasculaire pour hémostase et analgésie peut être réalisée avant une opération. La FAE est une entité clinique rare, associée à une forte morbidité et mortalité, avec un diagnostic difficile, et doit être traitée dès le début par la chirurgie ou, dans certains cas, par une intervention endovasculaire pour stabiliser les patients.

Mots-clés: *Fistule Aorto-entérique, anévrisme.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peck JJ, E.L (1992), Aortoenteric fistulas. Arch Surg. 127(10): p. 1191–1194.
2. Umpleby HC, B.D (1987). Secondary aortoenteric fistulae: a surgical challenge. Br J Surg. 74: p. 256-259.
3. Lozano FS, M.-B.L (2008) Primary aortoduodenal fistula: new case reports and a review of the literature. J Gastrointestinal Surg. 12: p. 1561-1565.
4. Adriaensen ME, B.J. Halpern EF, Myriam Hunink MG, Gazelle GS (2002), Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review of shortterm results. Radiology. 224(3): p. 739–747.
5. Lemos DW, R.J (2003). Primary aortoduodenal fistula: a case report and review of the literature. J Vasc Surgery, 37(3)p. 686–689.
6. Hagspiel KD, T.U., Bozlar U, Harthun NL, Cherry KJ, Ahmed H (2007), Diagnosis of aortoenteric fistulas with CT angiography. J Vasc Interv Radiol, 18(4): p. 497–504.
7. Parkhurst GF, D.J (1995)., Bacterial aortitis and mycotic aneurysm of the aorta: a report of twelve cases. Am J Pathol. 31(5): p. 821–835.
8. Sweeney MS, G.T (1984). Primary aortoduodenal fistula: manifestations, diagnosis and treatment. Surgery. 96(3) p. 492–497.
9. Reynolds JY, G.J (1991). Primary aortoduodenal fistula: a case report and review of the literature. Ir J Med Sci. 160: p. 381–384.
10. Cechura M, T.V., Krizan J, Certik B, Kuntscher V, Sulc R (2002). Extraanatomic bypass surgery for peripheral arterial vascular disease—is it still justified? Zentralbl Chir. 127(9): p. 760–763.
11. Kakkos S, C.N., Lampropoulos G, Papadoulas S, Makri R, Zampakis P (2011) Endovascular management of aortoenteric fistulas with aortic cuff extenders: report of two cases. Int Angiol. 30(3): p. 290–294.

Nhận xét tình hình tăng áp động mạch phổi nặng tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Nguyễn Thị Duyên*, Trương Thanh Hương*, Nguyễn Minh Hùng*
Nguyễn Thị Nhung**, Trần Duy Hưng**, Phan Thu Thủy**, Trần Thị Linh Tú ***

Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội**

Bệnh viện Tim Hà Nội***

TÓM TẮT

Đặt vấn đề & mục tiêu nghiên cứu: Tăng áp động mạch phổi là tình trạng tổn thương mô bệnh học và huyết động phổi thường gặp ở bệnh lý tim bẩm sinh có tăng lưu lượng phổi và TAĐMP tiên phát. Bệnh thường được chẩn đoán muộn với biểu hiện của suy tim phải. Ở giai đoạn nặng, bệnh có tỷ lệ tử vong rất cao, nguy cơ phải ghép phổi lớn. Nghiên cứu thực hiện nhằm xác định tỷ lệ TAĐMP nặng ở nhóm TAĐMP do bệnh TBS và tiên phát, nhận xét các biểu hiện trên lâm sàng và cận lâm sàng cũng như khả năng điều trị sửa chữa toàn bộ của nhóm bệnh nhân này và xác định tỷ lệ biến cố ở nhóm TAĐMP nặng có thai.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả thực hiện trên 105 bệnh nhân TAĐMP tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 5/2014 - tháng 8/2015.

Kết quả: Nhóm nghiên cứu gồm 105 bệnh nhân TAĐMP nặng trong số 235 bệnh nhân TAĐMP chiếm 44.6% với tỉ lệ nữ/nam: 1.63, tuổi trung bình: 33.19 ± 14.2 . Áp lực ĐMP tâm thu (trên SAT) trung bình: 95.4 ± 19.36 (mmHg), áp lực ĐMP trung bình (trên thông tim phải) trung bình: 64.96 ± 19.03 (mmHg), sức cản phổi

trung bình (trên thông tim phải): 9.86 ± 6.07 (WU). Nguyên nhân gây TAĐMP gồm 2 nhóm chính: do bệnh TBS (89.6%) và TAĐMP tiên phát (10.4%). Trong đó chủ yếu là TLN (33.3%) và TLT (31.4%), các bệnh tim bẩm sinh phức tạp hơn như rò chủ phổi, thất phải hai đường ra kèm theo TLT, kênh nhĩ thất chung, TLN kết hợp bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi ít gặp hơn (1-3%). Phần lớn bệnh nhân có NYHA I và II (66%), chỉ có 34% bệnh nhân là có NYHA III và IV. Kích thước buồng thất phải trung bình (tại mặt cắt trung dọc cạnh ức): 29.87 ± 9.09 mm. Tràn dịch màng ngoài tim chiếm tỉ lệ 30%. Trong 105 bệnh nhân nghiên cứu có 55 ca được tiến hành thông tim phải với 56% bệnh nhân có TAĐMP nặng, 44% bệnh nhân TAĐMP nhẹ và trung bình. Trong số 41 bệnh nhân TBS được tính sức cản phổi trên thông tim thì có 23 ca không còn chỉ định sửa chữa toàn bộ chiếm 24.4% nhóm TAĐMP nặng do bệnh TBS và thực tế đã có 51 trong số 94 bệnh nhân TBS có TAĐMP nặng chiếm tỉ lệ 54.2% được điều trị sửa chữa triệt để. Trong nghiên cứu có 16 bệnh nhân có thai, trong đó: 9 trường hợp TLT, 2 trường hợp TLN, 3 trường hợp CÔĐM, 2 trường hợp TAĐMP tiên phát. Những bệnh nhân này đều có triệu chứng lâm sàng nặng với NYHA IV và thang điểm CARPEG

0-1 điểm. Các kết cục sản khoa đều rất nặng nề cho cả mẹ và con với 68.7% đình chỉ thai nghén trước 37 tuần, 25% tử vong mẹ và 6.2% tử vong con sau sinh.

Kết luận: Tỷ lệ TAĐMP nặng trong nhóm TAĐMP nói chung là cao, đặc biệt trong đó chủ yếu là nhóm bệnh nhân TLN, TLT, số bệnh nhân TBS phức tạp gặp ít hơn, nhưng nếu có thì đều là giai đoạn nặng. Biểu hiện thường gặp ở nhóm này là thất phải giãn, áp lực động mạch phổi tâm thu trên siêu âm, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản phổi trên siêu âm tăng cao. Tuy nhiên, chỉ có 56% bệnh nhân là TAĐMP thực sự nặng trên thông tim và chỉ có khoảng 24.4% bệnh nhân không còn khả năng điều trị triệt để. Trong nghiên cứu đã có 51 bệnh nhân TAĐMP do bệnh TBS (54.2%) được điều trị sửa chữa triệt để. Thai nghén làm tình trạng TAĐMP trở nên trầm trọng hơn với các kết cục sản khoa nặng nề và tử vong cao.

Chữ viết tắt: Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP/PAH), động mạch phổi (ĐMP), thông liên thất (TLT/VSD), thông liên nhĩ (TLN/ASD), còn ống động mạch (CÔĐM/PDA), NYHA (New York Heart Association), TBS (tim bẩm sinh), sức cản phổi (PVR).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp động mạch phổi là tình trạng tổn thương về mô bệnh học và huyết động phổi, bệnh đặc trưng bởi sự tăng kháng trở phổi tiến triển dẫn làm tăng hậu gánh thất phải, cuối cùng làm suy tim phải và tử vong. Hàng năm có khoảng 15 -50 bệnh nhân/1triệu người được chẩn đoán TAĐMP [4]. Bệnh do nhiều nguyên nhân gây ra, trong đó thường gặp là, TAĐMP tiên phát và di truyền (35%), bệnh mô liên kết (30%) và do bệnh tim bẩm sinh có tăng lưu lượng máu lên phổi (4-10%).

Triệu chứng lâm sàng của bệnh ở giai đoạn sớm thường rất kín đáo, không đặc hiệu, thường bị nhầm

lẫn với bệnh lý khác, do vậy trước đây thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi được chẩn đoán trung bình là 2.8 năm [5, 6, 7]. Điều này ảnh hưởng rất nhiều đến tiên lượng bệnh cũng như khả năng điều trị bệnh. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TAĐMP là thông tim phải với áp lực ĐMP trung bình ≥ 25 mmHg, áp lực mao mạch phổi bất < 15 mmHg và sức cản phổi > 3 UW.

Bệnh nhân TAĐMP nặng thường có biểu hiện lâm sàng như: khó thở nhiều NYHA III-IV, ngất, tím, ho máu, suy tim phải (phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi) hay biến chứng tắc mạch do tình trạng đa hồng cầu. Siêu âm tim, áp lực ĐMP tâm thu thường cao > 65 mmHg, giãn thất phải và động mạch phổi, hồ ba lá thường mức độ vừa trở lên, tràn dịch màng tim, suy chức năng thất phải với TAPSE < 16 mm, chỉ số năng lực cơ tim thất phải < 0.55 (siêu âm Doppler mô). Xét nghiệm peptid natri lợi niệu (proBNP) thường tăng rất cao.

Theo ESC, dựa trên các tiêu chí đánh giá mức độ nguy cơ thì TAĐMP nặng thuộc nhóm nguy cơ cao với tỷ lệ tử vong trung bình trong 1 năm là $> 10\%$ trong khi hai nhóm nguy cơ thấp và trung bình là < 5 và 5-10% [4].

Việc điều trị TAĐMP giai đoạn nặng thường rất khó khăn, bệnh cần điều trị tại đơn vị hồi sức tích cực với những phương án luôn sẵn sàng đối phó với những cơn tăng áp phổi cấp và suy thất phải cấp. Ngoài những điều trị hỗ trợ toàn thân thì 2 vấn đề chính cần quan tâm là dùng thuốc giảm áp phổi và đảm bảo cung lượng thất phải. Phác đồ dùng thuốc giãn mạch phổi thường là phối hợp ngay từ đầu hai thuốc hay ba thuốc (ức chế 5 phosphodiesterase, ERA, Iloprost) thường dùng đường truyền tĩnh mạch kết hợp với khí dung. Các thuốc vận mạch để đảm bảo co bóp thất phải mà không làm tăng sức cản ngoại vi như Dobutamin, Dopamin, Mirinone.. cũng cần được điều chỉnh liều phù hợp. Việc xem xét các thuốc

thể hệ mới như ức chế Tyrosine và ECMO khi tụt áp kéo dài và có dấu hiệu suy tạng. Ghép phổi được coi là giải pháp cuối cùng khi các phương pháp điều trị khác đều thất bại. Tuy nhiên việc triển khai ngay lập tức là không thể [4].

Còn những bệnh nhân TAĐMP do bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái phải thì ngoài điều trị cơ bản và điều trị thuốc đặc hiệu, việc sửa chữa toàn bộ cũng cần được quan tâm. Theo Hội Tim mạch châu Âu, với ngưỡng sức cản phổi PVR < 4 bệnh

nhân nên được sửa chữa toàn bộ, > 8 khuyến cáo điều trị nội khoa và 4-8 là khoảng danh giới nhạy cảm, tùy thuộc từng trung tâm, nhưng thường bệnh nhân sẽ được tiến hành test giãn mạch phổi cấp với NO, O₂ 100% và Iloprost hoặc được điều trị thuốc giãn mạch phổi trong vòng 6 tháng, nếu test đáp ứng dương tính hay kết quả thông tim lần hai PVR có cải thiện thì bệnh nhân có thể được tiến hành sửa chữa toàn bộ, nhưng phải tiến hành ở trung tâm có kinh nghiệm với khả năng phẫu thuật và hồi sức tốt.

Bảng 1. Gợi ý chiến lược điều trị bệnh TBS có TAĐMP

Tổn thương	Chi định
Tổn thương bẩm sinh nhỏ mà có TAĐMP	Dùng thuốc điều trị đặc hiệu
Tổn thương bẩm sinh lớn nhưng không có TAĐMP	Đóng tổn thương
Tổn thương bẩm sinh lớn có TAĐMP và PVR < 6WU	Đóng tổn thương
Tổn thương bẩm sinh lớn có TAĐMP và PVR 6-8, nhưng < 6 khi dùng thuốc giãn mạch cấp và có đảo chiều dòng shunt khi gắng sức	Điều trị thuốc đặc hiệu trước sau đó đóng tổn thương cùng với thủ thuật tạo cửa sổ vách liên nhĩ
Tổn thương bẩm sinh lớn và PVR > 8 khi dùng thuốc giãn mạch cấp (Hội chứng Eisenmenger)	Điều trị thuốc đặc hiệu (Bosentan)

Trên thế giới có tới 5-10% bệnh nhân TBS không được can thiệp, phẫu thuật hoặc có can thiệp, phẫu thuật nhưng muộn, trong đó có khoảng 4-15% bệnh nhân sẽ phát triển thành TAĐMP, với TBS người lớn thì tỷ lệ này là 4-28% và tỉ lệ tiến triển thành hội chứng Eisenmenger là 1-6%. Tỷ lệ bị TAĐMP ở mỗi bệnh TBS cụ thể cũng rất khác nhau từ 3-10%. Thường thì các bệnh TBS phức tạp có nguy cơ TAĐMP cao hơn và thường sớm hơn như: cửa sổ phế chủ (100%), kênh nhĩ thất thể toàn phần (100%) thể bán phần (41%), còn những bệnh TBS đơn giản hơn thì thường ít hơn và biểu hiện muộn hơn như: TLN (10-17%), TLT (11%), CÔĐM (3%) [8,9].

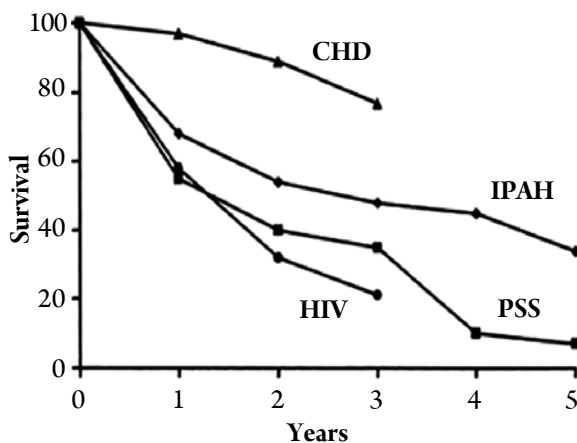
Bảng 2. Phân nhóm nguy cơ TAĐMP ở bệnh TBS có tăng lưu lượng máu phổi [10,11,12]

Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
TLN lỗ thứ hai Hội lưu bất thường tĩnh mạch phổi bán phần TLT lỗ nhỏ, thể hạn chế	TLN thể xoang	TLT lỗ lớn, không hạn chế hoặc còn ống động mạch Shunt Cooley – Waterston Shunt Pott TLN tiên phát Kênh nhĩ thất

Bảng 3. Nguy cơ tiến triển thành Eisenmenger của bệnh tim bẩm sinh [10,11,12]

Tổn thương	Nguy cơ phát triển thành Eisenmenger	Thời gian xuất hiện
TBS người lớn	8%	
TBS shunt trái - phải lớn	11%	
Thần chung động mạch lớn	100%	
TLT lỗ nhỏ	3%	Ở người trưởng thành
TLT lỗ lớn	50%	Trước tuổi vị thành niên (80%)
CÔĐM lỗ lớn	50%	
TLN lỗ lớn	10%	Ở độ tuổi vị thành niên (90%)

TAĐMP tiên phát là TAĐMP không do yếu tố gia đình hay các nguy cơ đã được xác định khác, một bệnh cũng hiếm gặp với tỉ lệ 1-2 ca/1 triệu người/năm ở Mỹ và các nước Châu, gặp nhiều ở nữ (nữ/nam: 2-4/1). Bệnh nhân thường được chẩn đoán rất muộn do triệu chứng lâm sàng rất kín đáo, lại không thể sàng lọc do không rõ YTNC. Vì vậy mà thời gian sống trung bình của nhóm bệnh nhân này từ khi phát hiện triệu chứng là 2.8 năm và tỷ lệ tử vong cũng cao hơn nhóm TAĐMP do bệnh TBS [13,14,15,16,17].



Biểu đồ 1. Tỉ lệ tử vong của các nhóm nguyên nhân TAĐMP [18]

Tuy ngày càng có nhiều thuốc và biện pháp điều trị mới song tiên lượng bệnh nhân TAĐMP nói chung và nhóm TAĐMP nặng nói riêng vẫn còn rất dè dặt. Nhất là bệnh nhân TAĐMP có thai. Đây là một bệnh cảnh cực kỳ nguy hiểm cho tính mạng cả mẹ và thai nhi. Nguy cơ biến chứng cho mẹ khoảng 12% bao gồm rối loạn nhịp tim, suy tim và tử vong, còn nguy cơ cho thai như sảy thai (40 - 50%), thai lưu, thai chậm phát triển, sinh non và suy dinh dưỡng sau sinh lên tới 4%. Eisenmenger là chống chỉ định mang thai vì tỷ lệ tử vong cao > 50%, do tình trạng suy tim phải tiến triển, cơ tăng áp phổi cấp, đặc biệt là trong 3 tháng cuối của thai kỳ và những tuần đầu sau đẻ [19,20].

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả gồm 105 bệnh nhân được chẩn đoán TAĐMP nặng do bệnh TBS và TAĐMP tiên phát tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai từ T5/2014 đến hết T7/1015.

Các thông tin thu thập hồi cứu theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán TAĐMP nặng trong nghiên cứu được định nghĩa khi áp lực ĐMP tâm thu đo trên siêu âm tim (tính theo định vận tốc tâm

thu dòng hở van ba lá) > 65 mmHg [31].

Các số liệu được mã hoá và xử lý bằng chương trình SPSS 17.0.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Trong số 235 bệnh nhân được chẩn đoán có TAĐMP (áp lực ĐMP tâm thu tối đa tính theo phổ hở ba lá > 35 mmHg) thì có 105 bệnh nhân được chẩn đoán là TAĐMP nặng chiếm 44.6%.

Tỉ lệ nữ/nam: 1.63

Tuổi trung bình: 33.19 +/-14.2 (tuổi)

Áp lực ĐMP tâm thu (trên SAT) trung bình: 95.4+/-19.36 (mmHg).

Áp lực ĐMP trung bình (trên thông tim phải) trung bình: 64.96+/-19.03 (mmHg).

Sức cản phổi trung bình (trên thông tim phải): 9,86+/-6.07 (WU).

Nguyên nhân gây TAĐMP gồm 2 nhóm chính: do bệnh TBS (89.6%) và TAĐMP tiên phát (10.4%)

Bảng 4. Các nguyên nhân gây TAĐMP

STT	Nguyên nhân	Tổng số TAĐMP (n = 235)	Tổng số TAĐMP nặng (n = 105)
1	Thông liên (TLN)	35/126 (28%)	35(33.3%)
2	Thông liên thất (TLT)	33/53(62%)	33(31.4%)
3	Còn ống động mạch	17/30(56%)	17(16.2%)
4	Kênh nhĩ thất bán phần	3/6(50%)	3(2.8%)
5	TAĐMP tiên phát	11/13(84%)	11(10.4%)
6	TLN&TMP đổ lạc chỗ bán phần	1/1(100%)	1(0.95%)
7	TLN+TLT	2/2(100%)	2(1.9%)
8	Thất bại hai đường ra + TLT	1/1(100%)	1(0.95%)
9	Tim I thất	0/1(0%)	0(0%)
10	Rò chủ phổi	2/2(100%)	2(1.9%)

Nhận xét:

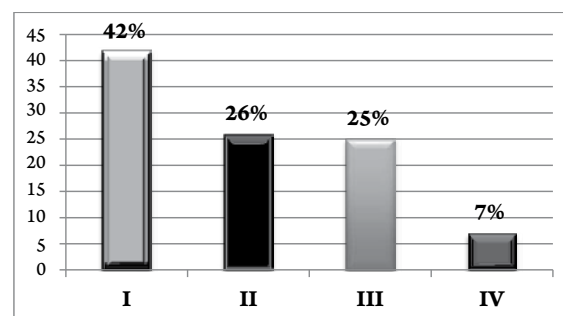
- Trong nhóm TAĐMP nặng, hay gặp nhất là TLN (33.3%) và TLT(31.4%), các bệnh TBS phức tạp hơn như rò chủ phổi (1.9%), thất bại hai đường ra kèm có TLT(0.95%) ít gặp hơn.

- Trong từng nhóm nguyên nhân TAĐMP, tỉ lệ TAĐMP nặng ở các nhóm lại có biểu hiện ngược lại: thất bại hai đường ra kèm TLT, TLT kết hợp, TLN kết hợp bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi lại là 100%, còn bệnh TLN (28%), TLT (62%).

- Đặc biệt nhóm TAĐMP tiên phát chiếm 10.4% trong nhóm TAĐMP nặng và chiếm tới 56% số bệnh nhân TAĐMP tiên phát.

Đặc điểm lâm sàng, siêu âm tim và thông tim của nhóm nghiên cứu

Phân độ chức năng theo NYHA



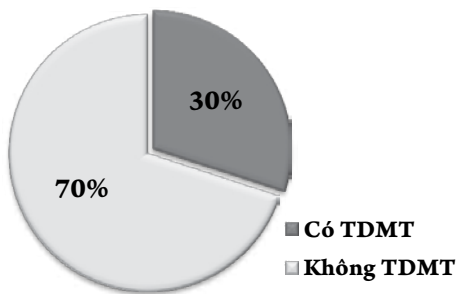
Biểu đồ 2. Phân độ chức năng theo NYHA

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân có NYHA I và II (66%), chỉ có 34% bệnh nhân là có NYHA. III và IV.

Đặc điểm siêu âm tim

Kích thước buồng thất phải trung bình (tại mặt cắt trục dọc cạnh ức): 29.87 ± 9.09 mm.

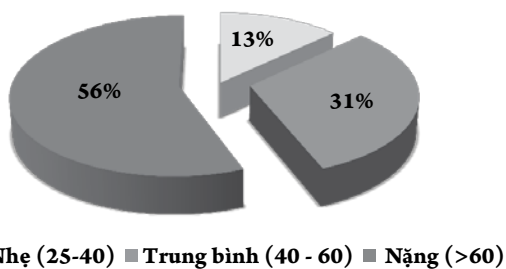
Tràn dịch màng tim cũng là một dấu hiệu nặng của bệnh với tỷ lệ được mô tả trong biểu đồ 3.



Biểu đồ 3. Tỷ lệ tràn dịch màng ngoài tim

Nhận xét: Tràn dịch màng ngoài tim là một chỉ số tiên lượng quan trọng nguy cơ tử vong của bệnh. Trong nhóm nghiên cứu có tới 30% bệnh nhân có biểu hiện này.

Các chỉ số thông tim phải



Biểu đồ 4. Mức độ tăng áp lực ĐMP trung bình đo trên thông tim phải

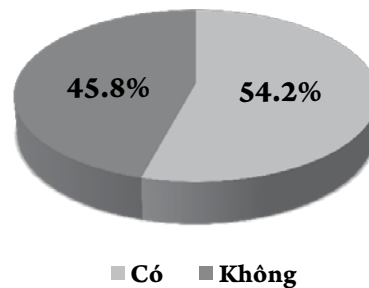
Nhận xét: Trong 105 bệnh nhân nghiên cứu có 55 ca được tiến hành thông tim phải. Kết quả là cả 55 ca đều được chẩn đoán xác định bị TADMP với 56% mức độ nặng và 44% mức độ nhẹ và trung bình

Bảng 5. Mức độ tăng sức cản phổi

Sức cản phổi	Tổng số
< 4 (WU)	7 (17%)
4 - 8 (WU)	11 (26.8%)
> 8 (WU)	23 (56.2%)

Nhận xét: Trong số 41 TBS bệnh nhân được tính sức cản phổi trên thông tim thì có 43.8% bệnh nhân còn chỉ định điều trị sửa chữa triệt để còn 56.2% là điều trị nội khoa. Như vậy, tính chung trong nhóm nghiên cứu thì 24.4% bệnh nhân không có chỉ định điều trị triệt để.

Tỷ lệ bệnh nhân được can thiệp hoặc mổ sửa chữa triệt để



Biểu đồ 5. Tỷ lệ bệnh nhân được điều trị sửa chữa triệt để

Nhận xét: Trong số 94 bệnh nhân TBS có TADMP nặng có tới 54.2% bệnh nhân được điều trị sửa chữa triệt để.

Tình hình bệnh nhân TADMP nặng có thai

Trong nghiên cứu có 16 bệnh nhân có thai, trong đó: 9 trường hợp TLT, 2 trường hợp TLN, 3 trường hợp CÔDM, 2 trường hợp TADMP tiên phát.

Những bệnh nhân này đều có triệu chứng lâm sàng nặng với NYHA IV và thang điểm CARPEG 0-1 điểm.

Bảng 6. Kết cục sản khoa và biến cố tử vong cho mẹ

Kết cục sản khoa & biến cố tử vong	Tổng số
Đình chỉ sản khoa trước 37 tuần	11
Thai tử vong sau sinh	1
Phẫu thuật mẹ sau sinh	3
Tử vong mẹ sau sinh & phẫu thuật	4

Nhận xét: Các kết cục sản khoa đều rất nặng nề cho cả mẹ và con. 4 trường hợp tử vong (25%), đều thuộc nhóm NYHA IV và có điểm CARPEG = 1 (trong đó 1 trường hợp sau phẫu thuật và thông liên nhĩ ngày 10, 1 trường hợp sau phẫu thuật lấy thai ngày 8 – tiền sản giật, 1 trường hợp tử vong sau bít ống động mạch 1 tháng – 5 tuần sau sinh, 1 trường hợp TA ĐMP tiên phát sau mổ đẻ 5 ngày).

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành trên 105 bệnh nhân TAĐMP nặng (được chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn siêu âm tim), chiếm tỉ lệ 44.6% bệnh nhân TAĐMP. Đây là một tỷ lệ rất lớn. Điều đó cho thấy, bệnh nhân được chẩn đoán muộn, việc sàng lọc phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm thật sự còn nhiều thiếu sót. Điều này cũng được chứng minh trong nghiên cứu của Humbert M và cộng sự trên 674 bệnh nhân TAĐMP mà không được sàng lọc trước thì có tới 75% bệnh nhân được chẩn đoán TAĐMP nặng, còn nghiên cứu của Hachulla E và cộng sự trên 16 bệnh nhân TAĐMP được sàng lọc trước thì chỉ có 13% bệnh nhân nặng tại thời điểm chẩn đoán [21].

Vì nghiên cứu được thực hiện tại cơ sở Chuyên khoa Tim mạch và bệnh di truyền, nên nguyên nhân gây TAĐMP chỉ có 2 nhóm là tim bẩm sinh và tiên phát, trong đó nhóm bệnh tim bẩm sinh là chủ yếu (89.6%). Bệnh nhân trong nghiên cứu có độ tuổi trung bình là 33 tuổi, với bệnh nhân nữ nhiều hơn

nam (1.62) điều này cũng phù hợp với các thống kê dịch tễ học về TAĐMP. Trong Chương trình Thống kê Quốc gia Mỹ về TAĐMP tiên phát năm 1981, tuổi trung bình là 36 tuổi, tỉ lệ nữ/nam:2/1, nhưng đến nay do sự tiến bộ trong điều trị cũng như khả năng sàng lọc tốt mà tuổi trung bình tại thời điểm chẩn đoán đã tăng lên 50 - 65 tuổi. [2, 22].

Trong nhóm TBS, tỉ lệ bệnh nhân TAĐMP nặng do TLN và TLT gặp nhiều nhất với 35 % và 33%, còn các bệnh lý TBS phức tạp khác như thất phả hai đường ra, TLT kết hợp TLN hay rò chủ phế, TLN kèm bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi gặp ít hơn với tỷ lệ 1- 3%. Có hiện tượng như vậy là do trong tổng số bệnh nhân TAĐMP có tới 126/235 (53.6%), bệnh nhân TLN, 53/235 (22.5%) bệnh nhân TLT. Như vậy theo tiến triển của bệnh, ở độ tuổi trưởng thành (trung bình 33 tuổi), tỉ lệ biến chứng TAĐMP do các bệnh lý này là cao nhất 90%, trong khi đó các bệnh TBS phức tạp thường gây TAĐMP sớm hơn (85% ở tuổi nhỏ hoặc sơ sinh).

TAĐMP tiên phát là một bệnh rất khó chẩn đoán, bệnh thường biểu hiện không đặc hiệu, dễ bị chẩn đoán nhầm bởi bệnh lý chuyên khoa khác, nên khi đến được trung tâm chẩn đoán chuyên khoa thì giai đoạn bệnh cũng đã muộn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 13 trường hợp có TAĐMP tiên phát thì có tới 11 trường hợp nặng (84.6%). Nghiên cứu trên 108 bệnh nhân TAĐMP tiên phát, nhóm tác giả Ni XH1 và cs cũng thấy tỷ lệ bệnh nhân có triệu chứng suy tim đến 56% [23].

Tình trạng lâm sàng chung của nhóm nghiên cứu còn tương đối tốt, chỉ có 32% bệnh nhân ở giai đoạn NYHA III và IV. Tuy nhiên, điều này cũng có thể do trong nghiên cứu cũng tôi sử dụng thang điểm NYHA chung nên chưa thật sự phản ánh đúng mức độ chức năng của bệnh nhân như trong các nghiên cứu sử dụng thang điểm NYHA cải tiến (WHO FC) hay test đi bộ 6 phút.

Ước lượng áp lực ĐMP trên SAT là một kỹ thuật rất dễ tiến hành, phổ biến và có giá trị lớn trong sàng lọc bệnh nhân, nhưng dù sao đây cũng là một phương pháp đo đặc gián tiếp, kết hợp với những hạn chế khách quan từ bệnh nhân, nên thông số này chỉ có một giá trị nhất định, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TAĐMP vẫn phải là thông tim phải. Tuy nhiên, ở nhóm TAĐMP nặng được đánh giá bằng siêu âm tim thì khả năng dương tính của thông tim cũng rất cao. Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng có tới 56% bệnh nhân TAĐMP nặng trên thông tim và có đến 56.2% bệnh nhân có sức cản phổi vượt quá chỉ định điều trị sửa chữa toàn bộ (tức giai đoạn Eisenmenger). Trong nghiên cứu của Sohrabi và cộng sự trên những bệnh nhân hẹp hai lá có TALĐMP nhiều cho thấy mối tương quan giữa áp lực ĐMP tâm thu trên siêu âm và thông tim ở là rất chặt với $r = 0.89$ ($p < 0.001$) và SAT có độ nhạy và độ đặc hiệu cao 92.8% , 86.6% [24].

Theo khuyến cáo chẩn đoán và điều trị TAĐMP của ESC 2015 [4], thông số kích thước buồng thất phải và nhất là dấu hiệu tràn dịch màng ngoài tim là một trong những tiêu chí tiên lượng nặng cho bệnh nhân với nguy cơ tử vong trong vòng 1 năm là $> 10\%$ [4]. Buồng thất phải giãn, tràn dịch màng ngoài tim phản ánh với chức năng thất phải bị suy giảm. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy kích thước thất phải trung bình của nhóm nghiên cứu là 29.87 mm, với kích thước lớn nhất là 57 mm (lớn hơn cả thất trái) và 30% bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim. Trong nghiên cứu của Eysmann và cs trên 26 bệnh nhân TAĐMP tiên phát, tràn dịch màng ngoài tim có liên quan một cách độc lập với tử vong (HR, 3.89 [95% CI, 1.49–10.14]). Trong nghiên cứu của Sandeep SAhy và Adriano R.Tonelli trên bệnh nhân TAĐMP có tràn dịch màng tim, tỉ lệ sống còn 1 và 3 năm là 85% và 68%, [25].

Một trong những vấn đề quan trọng trong điều trị bệnh nhân TAĐMP nặng do bệnh TBS là khả

năng phẫu thuật hay can thiệp để sửa chữa toàn bộ. Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 51 bệnh nhân (54.2%) đã được tiến hành sửa chữa toàn bộ và có tới 23 bệnh nhân (24.4%) TBS TAĐMP nặng thực sự không còn chỉ định mổ. Tỉ lệ này cao hơn nhiều so với thống kê của Michael D. McGoon và cộng sự với Eisenmenger chiếm khoảng 8% ở bệnh nhân TBS và 11% ở bệnh nhân TBS có luồng thông trái phải (32). Hay kết quả của nghiên cứu CONCOR trên TBS người lớn ở Hà Lan cho thấy, trong số 5970 bệnh nhân thì có 4.2% bệnh nhân bị Eisenmenger và trong 1824 bệnh nhân có lỗ thông trong tim thì có 6.1% bệnh nhân bị TAĐMP và trong số đó có 58% bệnh nhân bị Eisenmenger, một tỷ lệ rất cao. [1, 26].

TAĐMP là chống chỉ định mang thai đặc biệt là giai đoạn NYHA III-IV, trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 16 bệnh nhân mang thai, kết cục thai sản đều vô cùng nặng nề với 11 ca phải phẫu thuật sau đẻ và có tới 4 ca tử vong chiếm 25%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của tác giả Bedard có tỉ lệ tử vong mẹ ở nhóm TBS có tăng áp động mạch phổi là 28% [27]. Hiệp hội Tim mạch châu Âu và Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ đều thống nhất chống chỉ định có thai ở các bệnh nhân TBS thuộc nhóm WHO-IV, đặc biệt là khi có TAĐMP do nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch- tử vong của sản phụ rất cao [3,28].

KẾT LUẬN

Tỉ lệ TA ĐMP nặng trong nhóm TA ĐMP nói chung là cao, đặc biệt trong đó chủ yếu là nhóm bệnh nhân TLN, TLT, số bệnh nhân TBS phức tạp gặp ít hơn, nhưng nếu có thì đều là giai đoạn nặng. Biểu hiện thường gặp ở nhóm này là thất phải giãn, áp lực động mạch phổi tâm thu trên siêu âm, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản phổi trên siêu âm tăng cao. Tuy nhiên, chỉ có 56% bệnh nhân là TAĐMP thực sự nặng trên thông tim, và chỉ có khoảng 24.4% bệnh nhân không còn khả năng điều

trị triệt để. Trong nghiên cứu cũng có 52.4% bệnh nhân được điều trị sửa chữa toàn bộ. Nhóm bệnh nhân TA ĐMP có thai có kết cục thai sản nặng nề và tỷ lệ tử vong cao.

HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả - hồi cứu nên một số thông tin lâm sàng không đầy đủ, thiếu các dữ liệu về tình trạng bệnh nhân. Dữ liệu hồ sơ bệnh án nhiều

trường hợp chỉ đánh giá áp lực động mạch phổi tâm thu, thiếu nhiều dữ liệu về áp lực ĐMP tâm trương và/hoặc áp lực động mạch phổi trung bình cũng như chức năng thất phải. Nhiều kết quả thông tin chẩn đoán còn thiếu dữ kiện. Do chúng tôi không đánh giá được mối liên quan giữa mức độ nặng của tăng áp động mạch phổi với các yếu tố khác cũng như đánh giá được chức năng thất phải để phân tầng tiên lượng cho nhóm nghiên cứu.

PHỤ LỤC

Thang điểm đánh giá phân bộ NYHA The Criteria Committee of the New York Heart Association. (1994). [29].

Phân độ NYHA	Định nghĩa
I	Không hạn chế chút nào hoạt động thể lực
II	Khó thở khi làm việc gắng sức nặng ở cuộc sống hàng ngày
III	Khó thở khi gắng sức hơi nhẹ, hạn chế nhiều hoạt động thể lực
IV	Khó thở khi gắng sức nhẹ và/hoặc khi thở khi nghỉ

Thang điểm nguy cơ CARPREG dự báo biến cố tim mạch cho mẹ [30]

Tiền sử biến cố tim mạch (suy tim, thiếu máu cục bộ thoáng qua, tai biến mạch não trước khi có thai hoặc rối loạn nhịp tim)
NYHA (cơ sở) > II hoặc tím
Cản trở thất trái (diện tích van hai lá < 2 cm ² , diện tích van động mạch chủ dưới 1.5 cm ² , chênh áp đường ra thất trái > 30 mmHg đo trên siêu âm tim)
Giảm chức năng tâm thu thất trái (phân suất tổng máu < 40%)

**Mỗi một yếu tố trong CARPREG cho 1 điểm. Xác định nguy cơ tim mạch cho mẹ: điểm = 0, nguy cơ 5%; điểm = 1, nguy cơ 25%; điểm >1, nguy cơ 75%.*

ABSTRACT

Research on severe pulmonary arteries hypertension at Vietnam National Heart Institute – Bach Mai hospital

Background and research objectives: Pulmonary artery hypertension (PAH) is a disturbance of pathophysiologic and hemodynamics of pulmonary arteries. It is common in related to congenital heart disease and idiopathic PAH. The disease often is diagnosed at the late stage with the appearance of right heart dysfunction. Particularly, there are high risks of death and lung transplantation at the severe stage of disease. We conducted this study with the aim to prevalence of the severe stage PAH in PAH patients due to

CHD and IPAH, assess the other features on clinical, echocardiology, right heart catheterization and evaluate the corrected therapy for these patients. We also assess the outcomes of the pregnant PAH patients.

Methods: A cross-sectional study included 220 PAH patients in Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital from 4/2014 – 7/2015.

Results: Rate severe PAH in the PAH is high (44.6%) with rate female/male 1.63, age mean: 33 years old, mean systolic PAP (echo) 95.4 ± 19.36 (mmHg), mean PAP mean (right heart catheterization): 64.96 ± 19.03 (mmHg), pulmonary vascular resistance mean (RHC): 9.86 ± 6.07 (WU). About the etiology of this condition including congenital heart disease (89.6%) and idiopathic PAH (10.4%). In the severe PAH related to CHD, we had ASD (33.3%) and VSD (31.4%), the other complex diseases such aortic pulmonary window, double outlet right ventricular with VSD, AVSD, ASD with abnormal return of pulmonary vein were rare (1-3%). Most of patients had NYHA I -II (66%), 34% patients had NYHA III -IV. The mean right ventricular dimension 29.87 ± 9.09 mm. Pericardial effusion was 30%. We also had 55 patients underlying RHC with 56% patients had severe PAH. In 41 patients CHD underlying RHC, we had 23 patients (24.4%) without indication of correctable treatment. And at that time we had 51 patient (54.2%) who were repaired the defects. We had 16 pregnant severe PAH patients with 9 pts (VSD), 2 pts (ASD), 3 pts (PDA), 2 pts (IPAH). Most of this group were NYHA IV and CARPEG score as 1 point with severe outcomes for mother and fetus with 68.7% abortion, 25% deaths of mother and 6.2% death of birth.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Văn Thanh và cộng sự (2013).** Đánh giá áp lực động mạch phổi giai đoạn chu phẫu trên bệnh nhân tim bẩm sinh tăng áp lực động mạch phổi nặng.
2. **Nguyễn Thị Nhung, Trương Thanh Hương (2015).** Nhận xét đặc điểm tim bẩm sinh người lớn tại phòng Tim bẩm sinh và di truyền tại Viện Tim mạch Bạch Mai.
3. **Nguyễn Ngọc Thanh, Trương Thanh Hương (2015).** Nhận xét tình trạng thai sản ở phụ nữ mắc tim bẩm sinh tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai.
4. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, European Heart Journal Advance Access published August 29, 2015.
5. **Humbert M et al. Am J Respir Crit Care Med 2006.**
6. **Badesch DB et al. Chest 2010.**
7. **Gaine SP, Rubin LJ. Lancet 1998.**
8. **Galie N, Manes A, Palazzini M et al.** Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic-to-pulmonary shunts and Eisenmenger's syndrome. *Drug* 2008;68:1049-1066.
9. **Lowe BS, Therien J, Ionescu –Ittu R, et al.** Diagnosis of pulmonary hypertension in congenital heart disease adult population impact on outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:538-546).
10. **Vongpatanasin W, et al. Ann Intern Med 1998;128: 745 - 55.**
11. **Kidd L, et al. Circulation 1993; 87:38-51.**
12. **Vogel M, et al. Heart 1999; 82: 30-3.**
13. **Simonneau G et al. J Am Coll Cardiol 2009.**
14. **Sitbon O. AIDS 2008.**
15. **Kanmogne GD. Curr Opin Pulm Med 2005.**

16. Peacock AJ et al. *Eur Respir J* 2007.
17. Gaine SP, Rubin LJ. *Lancet* 1998.
18. Vanja Petrovic, MD, Christopher J Ryerson, MD FRCPC, and Robert D Levy, MD FRCPC Long-term survival in idiopathic pulmonary arterial hypertension associated with massive pulmonary artery dilation *Can Respir J*. 2011 May-Jun; 18(3): e50-e51.
19. Avila, W.S., et al., Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*, 2003. 26(3): p. 135-42.
20. Bao, Z., et al., [Analysis of high risk factors for patient death and its clinical characteristics on pregnancy associated with pulmonary arterial hypertension]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*, 2014. 49(7): p. 495-500).
21. Humbert M et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 2. Hachulla E et al. *Arthritis Rheum* 2005.
22. Simonneau G, Robbins I, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, Elliott CG, Gaine S, Gladwin MT, Jing ZC, Krowka MJ, Langleben D, Nakanishi N, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(Suppl):S43-S54.
23. Ni XH1, Tao XC, Zhang JQ, He JG, Liu ZH, Xiong CM, Luo Q, Zhang HL, Liu YQ *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. The prognosis study of 108 idiopathic pulmonary arterial hypertension patients 2009 Aug;37(8):708-11.
24. Sohrabi B1, Kazemi B1, Mehryar A1, Teimouri-Dereshki A1, Toufan M1, Aslanabadi N1. Correlation between Pulmonary Artery Pressure Measured by Echocardiography and Right Heart Catheterization in Patients with Rheumatic Mitral Valve Stenosis (A Prospective Study). *Onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/echo.13000/pd*.
25. Sandeep Sahy and Adriano R.Tonelli Pericardial effusion in pulmonary arterial hypertension *Pulm Circ*. 2013 Sep; 3(3): 467-477.
26. Duffels MG, Engelfriet PM, Berger RM, van Loon RL, Hoendermis E, Vriend JW, van der Velde ET, Bresser P, Mulder BJ Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease: an epidemiologic perspective from a Dutch registry. *Int J Cardiol*. 2007 Aug 21; 120(2):198.
27. Bedard, E., K. Dimopoulos, and M.A. Gatzoulis, Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*, 2009. 30(3): p. 256-65.
28. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, 2011. 32: p. 3147-3197.
29. The Criteria Committee of the New York Heart Association. (1994). Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. (9th ed.). Boston: Little, Brown & Co. pp. 253–256.
30. Siu SC, S.M., Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, Kells CM, et al., Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circ J*, 2001. 104: p. 515-521.
31. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1573-619.
32. Michael D. McGoon, Garvan C. Kane. "Pulmonary Hypertension: Diagnosis and Management" *Mayo Clin Proc*. February 2009; 84(2): 191-207.

Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp điều trị tại Bệnh viện tỉnh Thanh Hóa

Hà Văn Chiến*, Nguyễn Hồng Hạnh**

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thanh Hóa*

Trường Cao đẳng Y tế Quảng Ninh**

TÓM TẮT

Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu tiến hành trên 102 bệnh nhân (BN) nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) chia làm 2 nhóm không biến chứng (60 BN) và có biến chứng (42 BN) điều trị tại BV tỉnh Thanh Hóa từ tháng 7/2012 đến tháng 6/2013.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả lâm sàng cắt ngang, có chọn lọc, tiến cứu 100%, có đối chứng, so sánh giữa 2 nhóm.

Kết quả: Các yếu tố nguy cơ liên quan tới tiên lượng nhồi máu cơ tim cấp: 1. Tuổi trên 70 tỷ lệ tử vong do NMCTC rất cao (56,86%). Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa nam và nữ. 2. Các yếu tố tăng huyết áp, đái tháo đường type 2, hội chứng chuyển hoá là 3 yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ NMCTC có biến chứng. 3. Huyết áp tâm thu < 90 mmHg và tần số tim > 100 ck/p lúc nhập viện là 2 yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ tử vong rất cao trong NMCTC. 4. Suy tim cấp độ Killip III-IV là yếu tố nguy cơ cao ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ tử vong do NMCTC. 5. Chỉ số EF giảm < 49% là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng, liên quan tới tăng tỷ lệ NMCTC có biến chứng. 6. Các yếu tố tăng creatinin máu, tăng bạch cầu > 9 Giga/l, rối loạn nhịp tim nguy hiểm, không được can thiệp ĐMV là những yếu tố nguy cơ liên quan,

ảnh hưởng tới tỷ lệ tử vong NMCTC. 7. Điểm TIMI ≥ 8 và GRACE > 140 là 2 yếu tố nguy cơ ảnh hưởng, liên quan tới tăng tỷ lệ NMCTC cấp có biến chứng và tăng tỷ lệ tử vong.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) là một cấp cứu tim mạch rất nặng, nhiều biến chứng nguy hiểm, tỷ lệ tử vong rất cao, mặc dù nhiều tiến bộ trong y học đã được ứng dụng trong cấp cứu bệnh này như nong và đặt Stents động mạch vành (ĐMV), phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV, tạo nhịp tim v.v. [1],[4],[8]. Trên thế giới mỗi năm có khoảng 2,5 triệu người chết do NMCTC, trong đó 25% BN chết trong giai đoạn cấp của bệnh [6],[8]. Tại Việt Nam tình hình NMCTC có xu hướng gia tăng nhanh, theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam năm 2003 tỷ lệ NMCTC là 4,5%, năm 2007 là 9,1% [6],[8]. Tỷ lệ tử vong do NMCTC trong giai đoạn cấp 2 tuần đầu là do tiên lượng bệnh nhân (BN) rất khó lường, có rất nhiều yếu tố nguy cơ, diễn biến của từng yếu tố và tác động, ảnh hưởng của các yếu tố đến BN rất phức tạp [7]. Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã tìm hiểu về mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới tiên lượng NMCTC, nhưng ở Việt Nam thì chưa nhiều và đầy đủ. Tại tỉnh Thanh Hóa NMCTC có chiều hướng gia tăng, tỷ lệ tử vong

cao, tuy nhiên chưa có một nghiên cứu nào về ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ đến tiên lượng của bệnh nhân NMCTC tại tỉnh Thanh Hóa. Vì tính chất nguy hiểm, tiên lượng phức tạp của NMCTC và cũng chưa có nghiên cứu nào về các yếu tố liên quan đến bệnh lý này nên chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài:

Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp điều trị tại Bệnh viện tỉnh Thanh Hóa

Nhằm mục tiêu:

Đánh giá mối liên quan, ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có và không có biến chứng điều trị tại Bệnh viện tỉnh Thanh Hóa từ tháng 7/2012 đến tháng 6/2013.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Các BN NMCTC chia làm 2 nhóm có và không có biến chứng theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim mạch Mỹ [4],[8] và Hội Tim mạch Việt Nam [6],[8] được điều trị tại BV tỉnh Thanh Hóa từ tháng 7/2012 đến tháng 6/2013. BN được khám lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng thường quy, điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim, chụp ĐMV có và không can thiệp. BN đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân NMCT cũ, nghi NMCTC quá nặng không đủ chứng cứ chẩn đoán, NMCTC kèm bệnh khác nặng giai đoạn cuối, từ chối tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu, có chọn lọc, có đối chứng so sánh giữa 2 nhóm. Các số liệu tính toán và xử lý bằng phần mềm SPSS version 20.0, các thuật toán được sử dụng tính toán: trị số trung bình (X) và độ lệch chuẩn (SD), so sánh 2 giá trị trung bình, tỉ lệ %, p có ý nghĩa khi < 0.05 .

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

102 BN NMCTC được chia làm 2 nhóm: Nhóm không có biến chứng gồm 60 BN, nhóm có biến chứng gồm 42 BN. Đa số là trên 60 tuổi 76,47%, tỷ lệ nam/nữ là 2.5/1. Các yếu tố nguy cơ hay gặp: Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường type 2. Cơn đau ngực trái 97,06%, NMCTC độ Killip III-IV là 16,67%. Hai vị trí hay gặp nhất là trước rộng và sau dưới, nhồi máu 2 thất 2,94%. Tỷ lệ rối loạn nhịp tim 50,99%. Vận động thành thất giảm và mất vận động 64,70%, phình vách liên thất 17,65%. Tỷ lệ EF giảm vừa 30-49% là 51,96%; EF giảm $< 30\%$ là 12,75%. Tỷ lệ chụp ĐMV và đặt Stents là 50,98%. Điều trị nội khoa 49,02%, điều trị nong và đặt Stent ĐMV 50,98%. Tỷ lệ xuất viện 88,24%, tỷ lệ tử vong 11,76%.

Các yếu tố nguy cơ liên quan tới tiên lượng nhồi máu cơ tim cấp

Yếu tố tuổi liên quan với tỷ lệ tử vong

Trong số 102 BN nghiên cứu có 58 BN tuổi < 70 chiếm 56,86%, 44 BN ≥ 70 tuổi chiếm 43,14%. Tỷ lệ tử vong chung là 11,76%. Tỷ lệ tử vong dưới 70 tuổi là 5,17%, tỷ lệ tử vong ≥ 70 tuổi là 20,45%. So sánh số lượng và tỷ lệ tử vong của 2 lứa tuổi này cho thấy tỷ lệ tử vong của BN trên 70 tuổi cao hơn 3 lần so với BN dưới 70 tuổi ($p < 0,05$). Như vậy tuổi càng cao tỷ lệ tử vong càng tăng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Lê Thị Thanh Thái [1], Nguyễn Lâm Việt [9], Nguyễn Quang Tuấn [8].

Yếu tố giới liên quan với tỷ lệ tử vong

Số lượng BN nam là 73BN (71,56%), BN nữ là 29BN (28,44%). So sánh số lượng và tỷ lệ tử vong giữa nam và nữ cho thấy không có sự khác biệt ($p > 0,05$), kết quả này cho thấy yếu tố giới không ảnh hưởng tới tỷ lệ tử vong trong bệnh NMCTC. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Hải Yến [6], và Richard C.B [3].

Yếu tố nguy cơ tiền sử bệnh nhân

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ tiền sử của bệnh nhân

Các yếu tố nguy cơ	NMCT có biến chứng (n = 60)		NMCT không có biến chứng (n = 42)		p
	n	%	n	%	
Tăng huyết áp	40	66,67	19	45,24	< 0,05
Đái tháo đường type 2	28	46,67	10	23,81	< 0,05
Rối loạn lipid máu	39	65,00	26	61,90	> 0,05
Tiền sử gia đình có bệnh mạch vành	13	21,67	6	14,28	> 0,05
Hội chứng chuyển hóa	36	60,00	12	28,57	< 0,01

Nhận xét bảng 1: So sánh các yếu tố tiền sử có nguy cơ tăng huyết áp (THA), đái tháo đường type 2 (ĐTĐ type 2), hội chứng chuyển hóa cho thấy tỷ lệ BN thuộc nhóm NMCTC có biến chứng chiếm tỷ lệ cao hơn nhóm NMCTC không có biến chứng ($p < 0,05$). Kết quả này xác nhận 3 yếu tố THA, đái tháo đường type 2, hội chứng chuyển hóa có liên quan với tỷ lệ NMCTC nặng, có biến chứng. Nghiên cứu của Lê Thị Thanh Hằng [6], tỷ lệ tiền sử THA là 68,9%, của Nguyễn Quang Tuấn [8] là 45,6%, của chúng tôi là 66,67% kết quả cũng tương tự như của các tác giả. Tỷ lệ tiền sử ĐTĐ type 2 của Lê Thị Kim

Dung [6] là 12,4 %, của Nazneem [3] là 27,1%, kết quả của chúng tôi là 23,81-46,67%, tăng cao ở nhóm BN NMCTC có biến chứng (46,67%).

Tỷ lệ rối loạn lipid máu và tiền sử gia đình có bệnh mạch vành cũng là yếu tố tiền sử nguy cơ cao, nhưng tỷ lệ này giữa 2 nhóm BN không có sự khác biệt ($p > 0,05$). Tỷ lệ tiền sử rối loạn lipid máu của chúng tôi là 61,90-65,00%, kết quả nghiên cứu của Malmberg K[3] là 62,7%, Phạm Thị Thúy Lan là 59,1%[6], cũng như kết quả nghiên cứu của chúng tôi.

Huyết áp tâm thu khi nhập viện liên quan tới tỷ lệ tử vong

Bảng 2. So sánh Huyết áp tâm thu nhập viện và tỷ lệ tử vong, xuất viện

Huyết áp tâm thu (mmHg)	Tử vong (n = 12)		Xuất viện (n = 90)		p
	n1	%	n2	%	
≥ 90 mmHg	8	66,67	84	93,33	< 0,01
< 90 mmHg	4	33,33	6	6,67	
Tổng	12	100	90	100	

Nhận xét bảng 2: So sánh huyết áp tâm thu (HATT) khi nhập viện của nhóm BN tử vong và nhóm BN xuất viện cho thấy: Tỷ lệ tử vong của nhóm BN có HATT < 90 mmHg là 4/12BN (33,33%), nhưng tỷ lệ xuất viện của nhóm BN có HATT < 90 mmHg chỉ có 6/90BN (6,67%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Kết quả này cho phép khẳng định trong NMCTC,

HATT nhập viện < 90 mmHg có ảnh hưởng, liên quan chặt chẽ với tỷ lệ tử vong và xuất viện: tỷ lệ tử vong cao và tỷ lệ xuất viện thấp. Nghiên cứu và nhận xét của Lê Thị Thanh Hằng [6], Nguyễn Quang Tuấn [8] và Alman.EM [2] về NMCTC có HATT nhập viện < 90 mmHg là yếu tố nguy cơ gây tỷ lệ tử vong rất cao cũng giống với nhận định của chúng tôi.

Tần số tim và tỷ lệ tử vong

Tỷ lệ tử vong của nhóm BN có nhịp tim nhanh > 100 ck/p là 8/12BN (66,67%), tỷ lệ xuất viện của nhóm BN có nhịp tim nhanh >100 ck/p là 14/90 BN (15,56%); so sánh 2 tỷ lệ này cho thấy tỷ lệ tử vong ở BN có nhịp tim nhanh > 100 ck/p cao hơn so với tỷ lệ xuất viện của BN cùng nhóm nhịp nhanh ($p < 0,01$). Trong khi đó tỷ lệ tử vong của nhóm BN có nhịp tim < 100 ck/p là 4/12 BN (33,33%), tỷ lệ xuất viện của nhóm BN có nhịp tim < 100 ck/p là 76/90

BN (84,44%); so sánh 2 tỷ lệ này cho thấy tỷ lệ tử vong ở BN có nhịp tim nhanh < 100 ck/p thấp hơn nhiều so với tỷ lệ xuất viện của BN cùng nhóm nhịp tim < 100 ck/p ($p < 0,01$). Kết quả này cho phép khẳng định nhịp tim nhanh > 100 ck/p có liên quan, ảnh hưởng rất rõ tới tỷ lệ tử vong trong NMCTC. Kết quả nghiên cứu trên phù hợp với kết quả nghiên cứu của: Lê Thị Thanh Hằng [6], Alman EM [4], Nguyễn Quang Tuấn [8], Nguyễn Lâm Việt [9].

Mức độ suy tim cấp (phân loại theo Killip)

Bảng 3. So sánh mức độ suy tim (theo Killip) và tỷ lệ tử vong

Độ Killip	Tử vong (n = 12)		Xuất viện (n = 90)		P
	n1	%	n2	%	
I	0	0,00	60	66,67	< 0,01
II	2	16,67	23	25,56	> 0,05
III	6	50,00	5	5,56	< 0,01
IV	4	33,33	2	2,22	< 0,01

Nhận xét bảng 3: Tỷ lệ tử vong của BN suy tim độ Killip III là 6/12 BN (50%), tỷ lệ xuất viện của BN suy tim độ Killip III là 5/90 BN (5,56%). Tỷ lệ tử vong của BN suy tim độ Killip IV là 4/12BN (33,33%), tỷ lệ xuất viện của BN suy tim độ Killip IV là 2/90BN (2,22%). Như vậy tỷ lệ tử vong của nhóm NMCTC suy tim nặng độ Killip III-IV cao hơn rất nhiều so với tỷ lệ xuất viện của nhóm BN có cùng độ suy tim nặng Killip III-IV ($p < 0,01$).

Kết quả này cho thấy mức độ suy tim nặng trong NMCTC có liên quan, ảnh hưởng chặt chẽ với tỷ lệ tử vong và xuất viện: suy tim càng nặng, tỷ lệ tử vong càng cao. Nghiên cứu của Lê Thị Thanh Hằng [6], Phạm Mạnh Hùng [7], Nguyễn Lâm Việt [9] cũng cho thấy NMCTC có suy tim Killip III-IV gây tỷ lệ sốc tim, rung thất rất cao là nguyên nhân chính gây tử vong trong giai đoạn cấp của NMCTC.

Phân suất tổng máu (chỉ số EF%)

Bảng 4. So sánh chỉ số EF của 2 nhóm bệnh nhân nghiên cứu

EF (%) theo (Simpson)	NMCTC có biến chứng (n = 60)		NMCTC không có biến chứng (n = 42)		P
	n1	%	n2	%	
EF < 30%	11	18,33	2	4,76	< 0,05
30% ≤ EF ≤ 49%	34	56,67	19	45,24	< 0,05
EF ≥ 50%	15	25,00	21	50,00	< 0,05
EF % (X ± SD)	47,98 ± 13,30		53,81 ± 7,06		< 0,05

Nhận xét bảng 4: Chỉ số EF của nhóm NMCTC có biến chứng là $47,98 \pm 13,30\%$ giảm hơn nhóm không có biến chứng là $53,81 \pm 7,06\%$ ($p < 0,05$). So sánh giữa 2 nhóm NMCTC có biến chứng và không biến chứng cho thấy tỷ lệ có EF $\geq 50\%$ cao hơn ở nhóm không biến chứng ($p^{1-2} < 0,05$); Tỷ lệ EF giảm vừa ($30\% \leq EF \leq 49\%$) là 56,67% và giảm nặng ($EF < 30\%$) là 18,33%

cao hơn ở nhóm có biến chứng ($p^{1-2} < 0,05$). Nghiên cứu của Đỗ Kim Bảng [1], Tường Thị Hồng Hạnh [5]. John.S [4] cũng cho kết quả giống như chúng tôi là chỉ số EF $\leq 49\%$ là yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ NMCTC có biến chứng.

Một số yếu tố tiên lượng khác liên quan tới tỷ lệ tử vong

Bảng 5. Một số yếu tố tiên lượng khác liên quan đến tử vong

Các yếu tố tiên lượng khác	Tử vong (n = 12)		Xuất viện (n = 90)		P
	n1	%	n2	%	
Men tim CK tăng cao	8	66,67	43	47,78	> 0,05
BN không được can thiệp ĐMV	10	83,33	40	44,44	< 0,05
Rối loạn nhịp tim nguy hiểm	8	66,67	17	18,89	< 0,01
Bạch cầu > 9 Giga/l	9	75,00	39	43,33	< 0,05
CRP tăng cao	10	83,33	66	73,33	> 0,05
Creatinin máu tăng	8	66,67	24	26,67	< 0,01

Nhận xét bảng 5: Các yếu tố Creatinin tăng cao, bạch cầu tăng > 9 Giga/lit, rối loạn nhịp tim nguy hiểm, không được can thiệp ĐMV.v.v. đều tăng cao ở các BN tử vong (66,67-83,33%), nếu so sánh với nhóm BN xuất viện thì tỷ lệ các yếu tố này tăng ít hơn (18,89- 44,44%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này cho thấy các yếu tố trên là những yếu tố nguy cơ liên quan, ảnh hưởng tới tỷ lệ tử vong ở BN NMCTC.

Kết quả của chúng tôi phù hợp với các tác giả

Nguyễn Kim Dung [8], Lê Thị Thanh Hằng [6]. Không được can thiệp ĐMV như nong và đặt Stents là yếu tố nguy cơ gây tử vong rất cao 83,33%, nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn tỷ lệ tử vong ở BN NMCTC không được can thiệp ĐMV là trên 83%, phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi [8]. Ngược lại tăng CRP, men CK tăng không có sự khác biệt, liên quan giữa tỷ lệ tử vong với tỷ lệ xuất viện ($p > 0,05$).

Yếu tố nguy cơ thang điểm TIMI Score của 2 nhóm nghiên cứu

Bảng 6. So sánh điểm TIMI Score của 2 nhóm nghiên cứu

Điểm nguy cơ theo TIMI Score	NMCT có biến chứng (n = 60)		NMCT không có biến chứng (n = 42)		P
	n1	%	n2	%	
0 – 3 (nguy cơ thấp)	2	3,33	3	7,14	> 0,05
4 – 7 (nguy cơ vừa)	20	33,43	27	64,29	< 0,01
≥ 8 (nguy cơ cao)	38	63,33	12	28,57	< 0,01
TIMI Score (X $\pm$ SD)	9,01 $\pm$ 3,31		7,26 $\pm$ 3,28		< 0,05

Nhận xét bảng 6: Chỉ số điểm TIMI trung bình của nhóm BN có biến chứng là $9,01 \pm 3,31$, điểm số này cao hơn điểm TIMI trung bình của nhóm BN không biến chứng ($7,26 \pm 3,28$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm BN có biến chứng thì tỷ lệ điểm nguy cơ cao TIMI ≥ 8 là 38/60BN (63,33%) cao hơn nhiều so với nhóm BN không có biến chứng (28,57%) sự khác biệt có ý nghĩa ($p < 0,01$). Như vậy điểm TIMI ≥ 8 là yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng, liên quan chặt chẽ với tỷ lệ NMCTC có biến chứng. Nhận định trên phù hợp với các tác giả trong và ngoài nước [3],[4] rằng bệnh nhân NMCTC có điểm TIMI Score càng cao thì tiên lượng càng nặng [7].

Yếu tố nguy cơ thang điểm GRACE Score với tỷ lệ tử vong

Phân loại theo thang điểm **GRACE Score** đối với nhóm BN tử vong và nhóm BN xuất viện cho thấy:

- Nhóm nguy cơ trung bình (109-140 điểm): số BN tử vong là 2, tỷ lệ tử vong 16,67%; số BN xuất viện là 49, tỷ lệ xuất viện là 54,45%.

- Nhóm nguy cơ cao (>140 điểm): số BN tử vong là 10, tỷ lệ tử vong là 83,33%; số BN xuất viện là 30 BN, tỷ lệ xuất viện là 33,33%.

- Với thang điểm nguy cơ cao GRACE >140 điểm, thì tỷ lệ tử vong ở nhóm BN này cao hơn nhiều (83,33%) so với tỷ lệ xuất viện (33,33), sự khác biệt này có ý nghĩa ($p < 0,05$). Như vậy thang điểm

GRACE >140 điểm có mối ảnh hưởng, liên quan chặt chẽ tới tỷ lệ tử vong của BN NMCTC [3],[7].

KẾT LUẬN

Các yếu tố nguy cơ liên quan tới tiên lượng nhồi máu cơ tim cấp

1. Tuổi trên 70 tỷ lệ tử vong trong NMCTC rất cao (56,86%). Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa nam và nữ trong NMCTC.

2. Các yếu tố tăng huyết áp, đái tháo đường type 2, hội chứng chuyển hoá là 3 yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ NMCTC có biến chứng.

3. Huyết áp tâm thu < 90 mmHg và tần số tim > 100 ck/p lúc nhập viện là 2 yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ tử vong trong NMCTC.

4. Suy tim cấp độ Killip III-IV là yếu tố nguy cơ rất cao ảnh hưởng, liên quan tới tỷ lệ tử vong do NMCTC.

5. Phân suất tổng máu thất trái (chỉ số EF) giảm < 49% là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng, liên quan tới tăng tỷ lệ NMCTC có biến chứng.

6. Các yếu tố tăng creatinin máu, tăng bạch cầu > 9 Giga/l, rối loạn nhịp tim nguy hiểm, không được can thiệp ĐMV là những yếu tố nguy liên quan, ảnh hưởng chặt chẽ với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCTC

7. Thang điểm TIMI ≥ 8 và GRACE > 140 là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng, liên quan tới tăng tỷ lệ NMCT cấp có biến chứng và tăng tỷ lệ tử vong.

ABSTRACT

Study the clinical and subclinical characteristics of patients with acute myocardial infarction that have been treated in the Thanh Hoa provincial hospital

Objective: The study conducted on 102 patients (pts) with acute myocardial infarction (AMI) divided into 2 groups uncomplicated (60pts) and complications (42pts) were treated in Thanh Hoa province hospital from July of 2012 to jul of 2013.

Research Methods: The study of the crossing clinical describes, selective, prospective 100%, with a control group, comparison between the 2 groups .

Results: The risk factors related to the prognosis of acute myocardial infarction: 1. Age over 70 mortality in acute myocardial infarction (AMI) very high (56.86%). No difference in mortality rates between men and women in AMI. 2. The factors such as hypertension, type 2 diabetes, metabolic syndrome is risk factors that influentied, strongly linked to the proportion of AMI. 3. Systolic blood pressure < 90 mmHg and heart rate > 100 beat/min at hospital admission was 2 risk factors have affected, involving very high mortality rates in AMI. 4. Heart failure of Killip III-IV level was very high risk factors affecting, in relation to mortality due AMI. 5. Left ventricular ejection fraction (EF index) decreased < 49% of the risk factors affecting, in relation to the increased proportion of AMI of complications. 6. Factors such as blood creatinine increased, leukocytosis > 9 Giga/l, dangerous cardiac arrhythmia, non coronary intervention is risk factors involved, closely affect mortality in patients of AMI. 7. Scoring TIMI ≥ 8 and Scoring GRACE > 140 is risk factors influence, related to AMI increased rate of complications and increased mortality.

Keywords: Acute Myocardial Infarction(AMI), Patients(pts), Cardiac Arrhythmias, Coronary Heart Disease, Thanh Hoa Province Hospital, atrial extrasystoles, ventricular extrasystoles, Ventricular hypokinesia and Akinesia, coronary percutaneous intervention.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đỗ Kim Bảng (2002)**, “Nghiên cứu khả năng dự đoán vị trí tổn thương động mạch vành bằng điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp”, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú Bệnh viện, Hà Nội.
2. **Nguyễn Thị Dung và cs (2002)**, “Nhồi máu cơ tim cấp tại Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng từ năm 1997-2000”, Tạp chí Tim mạch học, 29 (Phụ san đặc biệt 2- Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học), Tr 248-263.
3. **De Araujo GP, et al (2005)** “TIMI, PURSUIT and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS”, Eur HeartJ, 26 (9, 865 – 872).
4. **Hani Jneid, MD, FACC, FAHA et al (2012)** 2012 ACCF/AHA Focused Update of The Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice Guidelines. J Am Coll Cardiol.2012;60(7):645-681.doi:10.1016/j.jacc.2012.06.004.
5. **Tường Thị Hồng Hạnh, Phạm Gia Khải (2000)**, “Đánh giá chức năng tâm thu tâm thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm tim”, Tạp chí Tim mạch học, 21 (Phụ san đặc biệt 2- Kỷ yếu toàn văn về các đề tài khoa học), Tr. 648-655.
6. **Lê Thị thanh Hằng (2010)** “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng và các yếu tố nguy cơ của nhồi máu cơ tim cấp ở nữ giới ” Luận án Tiến sỹ Y học, Học viện Quân y, Hà Nội.
7. **Phạm Mạnh Hùng (2005)**, “Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch” Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, (40), tr 103-104.
8. **Nguyễn Quang Tuấn (2011)**, “Can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp”, Nhà xuất bản Y học, 201-224.
9. **Nguyễn Lâm Việt (2006)**, “Siêu âm trong nhồi máu cơ tim”, Bài giảng siêu âm- Doppler tim, tr. 167 -194.

Xử trí tăng áp động mạch phổi nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh

Hồ Huỳnh Quang Trí

Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá hiệu quả của qui trình xử trí các trường hợp tăng áp động mạch phổi (ĐMP) nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

Bệnh nhân và phương pháp: Đối tượng nghiên cứu là trẻ bị bệnh tim bẩm sinh có tăng áp ĐMP nặng sau tuần hoàn ngoài cơ thể được xử trí theo qui trình từ 1/1/2014 đến 31/5/2016. Sau mổ bệnh nhi được cho ngủ sâu bằng phối hợp midazolam-morphin, được tăng thông khí nhẹ để kiểm hóa máu và bảo đảm cung cấp oxy mô. Thuốc được dùng gồm iloprost truyền tĩnh mạch trong thời gian đầu và phối hợp sildenafil-bosentan qua ống thông dạ dày sau đó. Từ vọng, biến chứng hậu phẫu và các thời gian thở máy, nằm hồi sức và nằm viện được ghi nhận.

Kết quả: 15 bệnh nhi được xử trí theo qui trình. Có 1 ca chết do cơn tăng áp ĐMP nặng không đáp ứng với mọi biện pháp điều trị. Bệnh nhi này có tổn thương không hồi phục của hệ ĐMP. Ở 14 ca còn lại, qui trình cho phép kiểm soát ổn định áp lực ĐMP sau mổ, không có trường hợp nào bị cơn tăng áp ĐMP cấp. Có 1 ca chết do nhiễm Candida hệ thống. Thời gian thở máy trung bình là $12,0 \pm 9,7$ ngày và thời gian nằm hồi sức trung bình là $16,2 \pm 10,7$ ngày.

Kết luận: Qui trình xử trí các trường hợp tăng

áp ĐMP nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh đang được thực hiện tại Viện Tim có hiệu quả trong việc ngăn ngừa cơn tăng áp ĐMP cấp và kiểm soát áp lực ĐMP sau mổ.

Từ khóa: Tăng áp động mạch phổi; Bệnh tim bẩm sinh.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cơn tăng áp động mạch phổi (ĐMP) cấp có thể xảy ra sau phẫu thuật một số bệnh tim bẩm sinh, nhất là trong những trường hợp có tăng áp ĐMP nặng tồn lưu sau tuần hoàn ngoài cơ thể [1-3]. Cơn tăng áp ĐMP cấp vừa gây suy thất phải dẫn đến giảm cung lượng tim vừa gây hạ oxy máu không đáp ứng với liệu pháp oxy nên làm tăng nguy cơ tử vong trong bệnh viện nếu không được xử trí kịp thời [4-6]. Vì lý do đó ngừa cơn tăng áp ĐMP cấp luôn là mối quan tâm đặc biệt đối với tất cả các ê-kíp phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh. Tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh, từ hơn 5 năm nay chúng tôi thực hiện một qui trình chung xử trí các trường hợp có tăng áp ĐMP nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh nhằm ngăn ngừa các cơn tăng ĐMP cấp. Nghiên cứu dưới đây được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả của qui trình này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu là trẻ bị bệnh tim bẩm

sinh có tăng áp ĐMP nặng tồn lưu sau tuần hoàn ngoài cơ thể được xử trí theo qui trình từ 1/1/2014 đến 31/5/2016. Gọi là tăng áp ĐMP nặng khi áp lực ĐMP trung bình đo trực tiếp trong ĐMP sau khi ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể cao hơn 40 mmHg và cao hơn 2/3 huyết áp động mạch trung bình đo vào cùng thời điểm.

Qui trình xử trí các trường hợp này như sau: Bệnh nhi được cho truyền iloprost (Ilomedin) qua ca-tê-te đặt trực tiếp vào ĐMP hoặc qua ca-tê-te tĩnh mạch trung tâm nếu không có ca-tê-te ĐMP. Liều iloprost khởi điểm là 5 µg/kg/phút, có thể điều chỉnh lên đến 20 µg/kg/phút. Sau khi chuyển sang khoa hồi sức, bệnh nhi được cho ngủ sâu với midazolam phối hợp morphin truyền tĩnh mạch liên tục. Liều midazolam khởi điểm là 0,5 µg/kg/giờ, có thể chỉnh lên đến 3 µg/kg/giờ để giữ cho bệnh nhi nằm yên dưới máy giúp thở. Liều morphin là 0,5-1 µg/kg/giờ. Chế độ giúp thở được điều chỉnh để tăng thông khí nhẹ (PaO_2 33-35 mm Hg) nhằm gây kiềm hóa máu và bảo đảm SaO_2 trên 95%. Khí máu động mạch được theo dõi mỗi 4 giờ. Thuốc liệt cơ rocuronium tiêm tĩnh mạch (1 mg/kg cân nặng) có thể được dùng để bệnh nhi hoàn toàn thích nghi với máy giúp thở. Thời gian cho ngủ sâu tối thiểu là 48 giờ. Sau thời gian này, nếu áp lực ĐMP ổn định ở mức dưới 2/3 huyết áp động mạch và bệnh nhi không có cơn tăng áp ĐMP cấp, midazolam được giảm liều dần rồi ngưng để bắt đầu qui trình cai máy thở.

Sau 5 ngày, nếu áp lực ĐMP vẫn ổn định bệnh nhi được rút bỏ ca-tê-te đặt trong ĐMP (nếu có). Trong thời gian này iloprost truyền tĩnh mạch vẫn được duy trì. Từ ngày hậu phẫu 2, bệnh nhi được cho thử 10 ml glucose 5% qua ống thông dạ dày. Nếu glucose 5% hấp thu được, sildenafil citrate và bosentan được bơm qua ống thông dạ dày. Sildenafil (Daygra gói 50 mg) được dùng với liều 1/8 gói x 4/ngày dành cho trẻ dưới 6 kg hoặc

1/4 gói x 4/ngày dành cho trẻ trên 6 kg cân nặng. Bosentan (viên Tracleer 125 mg) được dùng với liều 1/8 viên x 2/ngày dành cho trẻ dưới 6 kg hoặc 1/4 viên x 2/ngày dành cho trẻ trên 6 kg cân nặng. Iloprost truyền tĩnh mạch được giảm liều dần và ngưng hẳn sau 2 ngày dùng sildenafil và bosentan nếu áp lực ĐMP ổn định ở mức dưới 2/3 huyết áp động mạch. Sau khi bệnh nhi được rút ống nội khí quản, sildenafil và bosentan uống được tiếp tục cho đến khi chuyển trại bệnh. Tiêu chuẩn chuyển trại bệnh là bệnh nhi có huyết động ổn định, không phụ thuộc oxy hoặc chỉ cần oxy mũi 0,5-1 l/phút. Ở trại bệnh bác sĩ đánh giá lại áp lực ĐMP dựa trên siêu âm tim và quyết định có nên tiếp tục sildenafil và bosentan hay không khi xuất viện cho từng trường hợp riêng.

Các thông tin được thu thập gồm tuổi, giới, cân nặng, chẩn đoán, phẫu thuật, áp lực ĐMP trung bình và tỉ số áp lực ĐMP trên huyết áp động mạch sau tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức, thời gian nằm viện, các biến chứng và tử vong sau mổ. Biến định tính được biểu diễn dưới dạng tỉ lệ phần trăm và biến liên tục được biểu diễn dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn.

KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu có 15 bệnh nhi được xử trí theo qui trình. Đặc điểm của các bệnh nhi này được nêu trên bảng 1. Bệnh nhi nhỏ nhất là 1 tháng tuổi và lớn nhất là 23 tháng tuổi. Có 9 nam và 6 nữ. Đa số (66,7%) bị kênh nhĩ thất được phẫu thuật sửa chữa triệt để (sửa van nhĩ thất kết hợp với đóng thông liên thất và thông liên nhĩ). Áp lực ĐMP trung bình sau khi ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể là $49,9 \pm 6,5$ mmHg (thấp nhất 42 mmHg, cao nhất 66 mmHg). Tỉ lệ áp lực ĐMP chia cho huyết áp động mạch sau khi ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể là $72,9 \pm 5,9\%$ (thấp nhất 68%, cao nhất 90%).

Bảng 1. Đặc điểm của bệnh nhân trong nghiên cứu

STT	Tuổi (tháng)	Cân nặng (kg)	Chẩn đoán	Phẫu thuật	Áp lực ĐMP (mm Hg)*
1	7	6,0	Kênh nhĩ thất trung gian	Sửa chữa triệt để	42
2	14	8,5	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	55
3	3	4,4	Hẹp van 2 lá bẩm sinh	Sửa van 2 lá	49
4	4	4,7	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	51
5	9	5,2	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	48
6	20	8,4	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	45
7	9	6,3	Kênh nhĩ thất trung gian	Sửa chữa triệt để	46
8	7	6,5	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	50
9	4	6,4	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	54
10	8	4,5	Thông liên thất nhiều lỗ	Đóng thông liên thất	66
11	3	4,5	Hồi lưu TM phổi bất thường toàn phần thể trên tim	Sửa chữa triệt để	48
12	3	4,5	Thân chung động mạch	Phẫu thuật Rastelli	45
13	4	5,4	Kênh nhĩ thất toàn phần	Sửa chữa triệt để	45
14	23	8,5	Thông liên thất + gián đoạn ĐMC	Đóng lỗ thông + tạo hình ĐMC	44
15	1	3,8	Hồi lưu TM phổi bất thường toàn phần thể trên tim	Sửa chữa triệt để	60

Ghi chú: *Áp lực động mạch phổi trung bình sau khi ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể; STT = số thứ tự; ĐMP = động mạch phổi; TM = tĩnh mạch; ĐMC = động mạch chủ.

Có 1 bệnh nhi (số 15) chết 6 giờ sau mổ do bị cơn tăng áp ĐMP cấp rất nặng không đáp ứng với mọi biện pháp điều trị. Các bệnh nhi còn lại không bị cơn tăng áp ĐMP cấp sau mổ và có áp lực ĐMP trong suốt thời gian nằm hồi sức luôn ở mức dưới 2/3 huyết áp động mạch. Các biến chứng sau mổ gồm: tràn dịch màng phổi phải mổ lại thất ống ngực (bệnh nhi số 4 và số 14), bloc nhĩ thất hoàn toàn phải đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn (bệnh nhi số 6), liệt cơ hoành phải mổ lại khâu cơ hoành (bệnh nhi số 10) và viêm phổi bệnh viện (bệnh nhi số 11). Bệnh nhi số 14 bị tràn dịch màng phổi tái đi tái lại dù đã mổ thất ống ngực nên phải nuôi dưỡng đường tĩnh mạch kéo dài. Từ ngày hậu phẫu 16 bệnh nhân bị nhiễm khuẩn hệ thống nặng do Candida và

chết vào ngày hậu phẫu 24 do choáng nhiễm khuẩn. Sau khi loại bệnh nhi số 15 (chết 6 giờ sau mổ), chúng tôi tính được thời gian thở máy trung bình là $12,0 \pm 9,7$ ngày (ngắn nhất 5 ngày, dài nhất 40 ngày) và thời gian nằm hồi sức trung bình là $16,2 \pm 10,7$ ngày (ngắn nhất 8 ngày, dài nhất 48 ngày).

13 bệnh nhi còn sống được chuyển trại với điều trị bằng sildenafil phối hợp bosentan uống. Thời gian nằm viện sau mổ (bao gồm thời gian nằm hồi sức) trung bình của các bệnh nhi này là $23,8 \pm 11,4$ ngày (ngắn nhất 12 ngày, dài nhất 57 ngày). Lúc xuất viện có 5 bệnh nhi được ngưng bosentan và ở lần tái khám gần nhất có thêm 1 bệnh nhi được ngưng cả sildenafil do áp lực ĐMP đo bằng siêu âm tim giảm xuống gần mức bình thường.

BÀN LUẬN

Tăng áp động mạch phổi (ĐMP) là một biến chứng của nhiều bệnh tim bẩm sinh. Nếu được phẫu thuật đúng thời điểm, áp lực ĐMP của bệnh nhi thường trở về mức bình thường sớm sau mổ [2,6]. Tuy nhiên trên thực tế ở Việt Nam có nhiều bệnh nhi không được chẩn đoán sớm và/hoặc không được phẫu thuật kịp thời vì nhiều lý do khác nhau, bao gồm lý do kinh tế. Bệnh nhi được phẫu thuật trễ thường có tổn thương tiến triển (có thể hồi phục hoặc không) ở hệ ĐMP. Đa số bệnh nhi trong nghiên cứu này đều ở tình huống như vậy. Khi phẫu thuật các trường hợp đã có tổn thương tiến triển ở hệ ĐMP, phòng ngừa hữu hiệu cơn tăng áp ĐMP cấp và hạ áp lực ĐMP để giảm hậu tải thất phải và cải thiện trao đổi khí ở phổi là một ưu tiên hàng đầu trong giai đoạn hậu phẫu sớm [4,5,7].

Từ đầu thập niên 2000 y học đã đạt nhiều tiến bộ quan trọng trong điều trị tăng áp ĐMP với việc phát hiện ra 3 con đường tác động lên tình trạng này: con đường prostacyclin (ứng dụng là việc dùng các đồng dạng của prostacyclin), con đường endothelin (ứng dụng là việc dùng các thuốc đối kháng endothelin) và con đường nitric oxide (ứng dụng là việc dùng khí nitric oxide hít hoặc các thuốc ức chế phosphodiesterase-5 để ngăn thoái gián cGMP là chất được tổng hợp dưới tác dụng của nitric oxide) [8]. Iloprost là một đồng dạng của prostacyclin, được dùng qua đường truyền tĩnh mạch hoặc khí dung để kiểm soát áp lực ĐMP trong phẫu thuật tim [9,10]. Nhiều nghiên cứu chứng minh các thuốc dùng đường uống như thuốc đối kháng Endothelin bosentan và thuốc ức chế phosphodiesterase-5 sildenafil rất hữu

ích trong việc kiểm soát áp lực ĐMP sau phẫu thuật tim [3,11,12]. Các thuốc này có tác dụng hiệp đồng với iloprost trên sức cản tiểu ĐMP trong giai đoạn hậu phẫu sớm và cho phép duy trì dài hạn việc kiểm soát áp lực ĐMP.

Ở Việt Nam cả 3 thuốc nêu trên đều đã được lưu hành và có trong danh mục bảo hiểm y tế. Quy trình xử trí tăng áp ĐMP nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh của chúng tôi được xây dựng trên cơ sở những trang thiết bị và thuốc men sẵn có. Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi chỉ có 1 ca (6,7%) chết do cơn tăng áp ĐMP cấp nặng. Trước mổ bệnh nhi số 15 này suy hô hấp phải thở máy, sức cản tiểu ĐMP đo rất cao (12 đơn vị Wood), tuy nhiên ca mổ vẫn được tiến hành với mục đích dành một cơ hội cho bệnh nhân. Sau khi ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể, tỉ lệ áp lực ĐMP chia cho huyết áp động mạch là 90% và tiếp tục tăng sau đó bất kể các biện pháp điều trị tích cực, chứng tỏ bệnh nhi đã có tổn thương không hồi phục ở hệ ĐMP. Ở các bệnh nhi còn lại, áp lực ĐMP luôn ổn định ở mức dưới 2/3 huyết áp động mạch và không có trường hợp nào bị cơn tăng áp ĐMP cấp sau mổ. Kết quả này cho thấy quy trình có hiệu quả. Quy trình này đơn giản nên chúng tôi tin rằng có thể áp dụng tại các trung tâm khác có phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh.

KẾT LUẬN

Quy trình xử trí các trường hợp tăng áp ĐMP nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh đang được thực hiện tại Viện Tim có hiệu quả trong việc ngăn ngừa cơn tăng áp ĐMP cấp và kiểm soát áp lực ĐMP sau mổ. Đa số các trung tâm có phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh đều có đủ những điều kiện về thuốc men và trang thiết bị để áp dụng quy trình này.

ABSTRACT

Management of severe pulmonary arterial hypertension after surgical correction of congenital heart diseases

Study objective: To assess the efficacy of a protocol for the management of severe pulmonary arterial hypertension (PAH) after surgical correction of congenital heart diseases (CHD) at the Heart Institute, HCM city.

Patients and methods: Children with CHD and severe PAH after cessation of cardiopulmonary bypass managed with a specific protocol from 1/1/2014 to 31/5/2016. In the postoperative period, patients received deep sedation with midazolam - morphin combination, were mildly hyperventilated to induce alkalosis and adequately oxygenated. Intravenous iloprost, then sildenafil and bosentan via the nasogastric tube were used to control PAH. Death, postoperative complications, ventilatory time and ICU length of stay were recorded.

Results: 15 children were managed with the protocol. 1 child died of severe PAH crisis unresponsive to intensive therapy. This child had irreversible damage of the pulmonary artery bed. In the 14 remaining patients, the protocol allowed a stable control of pulmonary artery pressure in the postoperative period. 1 patient died of Candida sepsis. The mean ventilatory time was $12,0 \pm 9,7$ days and the mean ICU stay was $16,2 \pm 10,7$ days.

Conclusion: The protocol used at the Heart Institute is effective in preventing acute PAH crises and controlling pulmonary artery pressure after surgical correction of CHD.

Key words: Pulmonary arterial hypertension; Congenital heart disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gatzoulis MA, Alonso-Gonzalez R, Beghetti M. Pulmonary arterial hypertension in paediatric and adult patients with congenital heart disease. *Eur Respir Rev* 2009;18:154-161.
2. D'Alto M, Mahadevan VS. Pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. *Eur Respir Rev* 2012;21:328-337.
3. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. DOI:10.1093/eurheartj/ehv317.
4. Denault A, Deschamps A, Tardif JC, et al. Pulmonary hypertension in cardiac surgery. *Current Cardiology Reviews* 2010;6:1-14.
5. Beghetti M, Galie N, Bonnet D. Can "inoperable" congenital heart defects become operable in patients with pulmonary arterial hypertension? Dream or reality? *Congenit Heart Dis* 2012;7:3-11.
6. Lopes AA, Barst RJ, Haworth SG, et al. Repair of congenital heart disease with associated pulmonary hypertension in children: what are the minimal investigative procedures? Consensus statement from the Congenital Heart Disease and Pediatric Task Forces, Pulmonary Vascular Research Institute (PVRI). *Pulm Circ* 2014;4:330-341.
7. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: a call for action. *Eur Heart J* 2014;35:691-700.
8. Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004;351:1425-1436.
9. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease. Vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-548.
10. Theodoraki K, Rellia P, Thanopoulos A, et al. Inhaled iloprost controls pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass. *Can J Anesth* 2002;49:963-967.
11. Apostolopoulou SC, Manginas A, Cokkinos DV, Rammos S. Long-term oral bosentan treatment in patients with pulmonary arterial hypertension related to congenital heart disease: a 2-year study. *Heart* 2007;93:350-354.
12. Trachte AL, Lobato EB, Urdaneta F, et al. Oral sildenafil reduces pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79:194-197.

Giá trị của nồng độ đường huyết lúc nhập viện với tiên lượng tử vong gần ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên

Lê Tuyết Hoa*, Trương Quốc Cường**

Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch*

Bệnh viện Thống Nhất**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hiện đã có nhiều thang điểm đánh giá mức độ nặng và tiên lượng kết cục NMCT cấp như GRACE, TIMI. Gần đây đường huyết (ĐH) tăng cao lúc nhập viện được ghi nhận là một yếu tố dự báo kết cục xấu. Việt Nam chưa có nhiều khảo sát về vấn đề này. Nghiên cứu nhằm xác định giá trị của nồng độ ĐH lúc nhập viện trong tiên lượng tử vong gần ở người bệnh NMCT ST chênh lên.

Bệnh nhân và phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu tiến cứu cắt ngang trên 209 người bệnh NMCT ST chênh lên nhập Bệnh viện Tâm Đức và Viện Tim TP Hồ Chí Minh. Tỷ lệ tử vong gần ở người NMCT ST chênh lên có ĐTD hoặc không ĐTD nhưng ĐH tăng phản ứng được so sánh với tỷ lệ ở người không ĐTD và ĐH bình thường. Khảo sát mối liên quan giữa nồng độ ĐH lúc nhập viện với tử vong trong vòng 30 ngày (bằng hồi qui đa biến) và thang điểm GRACE.

Kết quả: Tử vong gần ở các đối tượng nghiên cứu là 14.35% (30 BN). Tỷ lệ tử vong của nhóm không ĐTD - ĐH < 126 mg/dl là 5.6% trong khi nhóm không ĐTD - ĐH ≥ 126 mg/dl và nhóm

ĐTD - ĐH ≥ 126 mg/dl là 20.97% và 21.05%. ĐH lúc nhập viện ≥ 126 mg/dl có liên quan với điểm GRACE cao > 140 và tử vong trong vòng 30 ngày. Bệnh đái tháo đường đã biết không tăng kết cục gần bất lợi so với người không ĐTD.

Bàn luận: Kết hợp nồng độ đường huyết lúc nhập viện với những thang điểm hiện tại có thể giúp tăng giá trị tiên lượng tử vong gần ở bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên. Lưu ý theo dõi đường huyết cho tất cả người bệnh NMCT và kiểm soát phù hợp theo khuyến cáo để giảm nhẹ biến chứng tim mạch và cải thiện kết cục.

Từ khóa: Đường huyết lúc nhập viện, NMCT ST chênh lên, tử vong gần.

GIỚI THIỆU

Nhồi máu cơ tim (NMCT) ngày nay không còn là bệnh lý ít gặp. Tại Hoa Kỳ mỗi năm có khoảng 1.5 triệu người bị NMCT với 600.000 trường hợp tử vong. [1] Bệnh diễn tiến nhanh và tử vong cao nên việc lượng giá biến cố tim mạch nặng và nguy cơ tử vong thật sự cần thiết. Đã có nhiều thang điểm đánh giá mức độ nặng và tiên lượng kết cục của NMCT cấp như: GRACE, TIMI. Gần đây đường huyết (ĐH) cao lúc nhập viện được ghi nhận như

một yếu tố tiên lượng biến cố nặng và tử vong ở BN NMCT. Nước ta chưa có nhiều khảo sát về ảnh hưởng xấu này của đường huyết. Nghiên cứu được thực hiện nhằm đánh giá mối liên quan giữa nồng độ ĐH lúc nhập viện với tiên lượng tử vong gần ở người NMCT ST chênh lên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang tiến cứu. Cỡ mẫu tính theo công thức so sánh các tỷ lệ.

$$n = \frac{(z_{\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)})^2}{\Delta^2}$$

α là xác suất sai lầm loại 1 (0.05), β là xác suất sai lầm loại 2 (0.2), P_1 là xác suất phơi nhiễm của nhóm bệnh, P_2 là xác suất phơi nhiễm của nhóm chứng. Với P_1 và P_2 từ nghiên cứu của Kavita Krishna,^[2] cỡ mẫu tính được là 143 bệnh nhân, trong đó nhóm không ĐTĐ - ĐH < 126 mg/dl (nhóm A) 62 BN, nhóm không ĐTĐ - ĐH $\geq$ 126 mg/dl (nhóm B) 62 bệnh nhân và nhóm ĐTĐ- ĐH $\geq$ 126 mg/dl (nhóm C) 19 bệnh nhân.

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Người bệnh NMCT ST chênh lên nhập Khoa Cấp cứu Tim mạch hay Tim mạch Can thiệp của Bệnh viện Tâm Đức và Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh, và đồng ý tham gia nghiên cứu. Chọn mẫu thuận tiện không xác suất. Thời gian nghiên cứu từ tháng 8/2014 đến tháng 5/2015.

Tiêu chuẩn loại trừ

Người có hội chứng vành cấp không ST chênh lên và cơn đau thắt ngực không ổn định, đã được truyền glucose ở tuyến trước, người có biến chứng tăng đường huyết cấp của ĐTĐ như nhiễm toan ceton, tăng áp lực thẩm thấu, người ĐTĐ có đường huyết nhập viện được kiểm soát < 126 mg/dl, và người không tỉnh táo hoặc từ chối tham gia.

Phương pháp tiến hành

Ghi nhận bệnh sử, tiền sử bản thân và gia đình sau khi bệnh nhân khỏe. Khám lâm sàng, thực hiện xét nghiệm ngay khi nhập viện gồm công thức máu, đường huyết, chức năng gan thận, ion đồ, điện tâm đồ, men tim, X-quang ngực thẳng, siêu âm tim. Các đối tượng nghiên cứu được phân thành 3 nhóm A, B, C dựa vào nồng độ đường huyết và tiền sử bệnh ĐTĐ.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Xác định bệnh ĐTĐ dựa vào tiền sử bệnh đã được chẩn đoán, hoặc đang dùng thuốc hạ đường huyết, hoặc HbA1C tại thời điểm nhập viện > 6.4%.

ĐTĐ theo ADA 2013^[3].

NMCT theo Hội nghị đồng thuận toàn cầu lần III 2012^[4].

Tăng huyết áp theo JNC 7^[5].

Rối loạn lipid máu (RLLP) theo NCEP-ATP III^[6].

Béo phì theo tiêu chuẩn của WHO^[7].

Bệnh thận mạn theo KDIGO 2012, xét tiêu chuẩn giảm eGFR-creatinin^[8].

Suy tim theo tiêu chuẩn của ESC 2013^[9].

Hút thuốc lá theo tiêu chuẩn NSDUH cải tiến^[10].

Phân tích thống kê

So sánh tỷ lệ tử vong ở 3 nhóm A, B, C. Phân tích đơn biến và đa biến tìm mối liên quan giữa nồng độ ĐH lúc nhập viện với tử vong trong vòng 30. Khảo sát mối liên quan giữa nồng độ ĐH với thang điểm GRACE. Sử dụng phần mềm thống kê Stata 12.1, $p < 0.05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ

209 bệnh nhân NMCT ST chênh lên được đưa vào nghiên cứu, gồm 90 BN (43.0%) nhóm A không ĐTĐ-ĐH < 126 mg/dl; 62 BN (29.7%) nhóm B không ĐTĐ - ĐH $\geq$ 126 mg/dl; và 57 BN (27.3%) nhóm C ĐTĐ - ĐH $\geq$ 126 mg/dl.

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu theo nhóm đường huyết

Đặc điểm	Nhóm A (n = 90)	Nhóm B (n = 62)	Nhóm C (n = 57)	P
Tuổi (năm) TB (đlc)	63.3 (12.71)	61.68 (13.46)	66.32 (11.84)	0.133
Nam n (%)	65 (72.22)	42 (67.74)	35 (61.40)	0.4
BMI > 23 n (%)	40 (44.44)	37 (59.68)	27 (47.37)	0.17
Hút thuốc n (%)	38(42.22)	27 (43.55)	11 (19.3)	0.007

Tuổi trung bình của dân số nghiên cứu là 63.64 (12.77); nhóm C nhiều tuổi hơn nhưng phân tích ANOVA không thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê. Phân bố giới tính ở ba nhóm tương đương nhau, nam luôn gấp đôi nữ.

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu theo các nhóm đường huyết

Đặc điểm lâm sàng	Nhóm A (n = 90)	Nhóm B (n = 62)	Nhóm C (n = 57)	P
Mạch (lần/ph) TB (đlc)	81.92 (24.61)	81.29 (28.98)	84.51 (25.73)	0.78
HATT (mmHg) TB (đlc)	127.12 (41.28)	117.44 (38.19)	130.74 (36.11)	0.08
HATTr (mmHg) TB (đlc)	75.23 (18.49)	72.85 (23.88)	75.07 (20.61)	0.76
Killip II-IV, n (%)	26 (28.89)	35 (56.45)	28 (49.12)	0.002

Mạch, huyết áp và mức Troponin I ở ba nhóm không khác nhau, nhưng nhóm tăng ĐH có tỉ lệ Killip từ độ II – IV cao hơn nhóm ĐH bình thường ($p = 0.002$).

Bảng 3. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu theo nhóm đường huyết

Đặc điểm	Nhóm A (n = 90)	Nhóm B (n = 62)	Nhóm C (n = 57)	P
HbA1C (%)	5.84 (0.45)	6.02 (0.56)	8.1 (1.82)	0.001
Creatinin (mg/dl)	1.12 (0.40)	1.11 (0.29)	1.36 (0.74)	0.0063
Cholesterol T (mg/dl)	182.23 (51.58)	198.18 (66.67)	164.83 (41.53)	0.004
LDL (mg/dl)	124.29 (37.08)	133.2 (50.05)	110.22 (32.34)	0.008
HDL (mg/dl)	39.83 (10.80)	38.07 (10.29)	35.03 (8.83)	0.02
Triglyceride (mg/dl)	167.44 (81.14)	202.86 (144.13)	180.11 (94.47)	0.14
Troponin ($\mu\text{g/l}$)	1098.2 (2166.3)	745.7 (1225.3)	630.7 (920.8)	0.2

Số liệu trình bày: TB (độ lệch chuẩn).

Nhóm C có creatinine cao hơn ($p < 0.01$), nhưng mức cholesterol toàn phần và LDL-C thấp hơn hai nhóm còn lại có ý nghĩa thống kê. Nồng độ troponin không khác nhau ở ba nhóm.

Bảng 4. Yếu tố nguy cơ tim mạch trong 3 nhóm nghiên cứu

Các YTNC	Nhóm A (n = 90)	Nhóm B (n = 62)	Nhóm C (n = 57)	P
THA	62 (68.89)	41 (66.13)	56 (98.25)	0.001
Bệnh thận mạn	4 (4.44)	2 (3.23)	10 (17.54)	0.004
RLLM	60 (66.67)	39 (62.90)	34 (59.65)	0.7
Suy tim	13 (14.44)	11 (17.74)	16 (28.07)	0.117
NMCT cũ	7 (7.78)	4 (6.45)	8 (14.04)	0.3
Nhồi máu não cũ	7 (7.78)	5 (8.06)	6 (10.53)	0.832

Số liệu trình bày: n (%).

76% đối tượng nghiên cứu bị THA. Tỷ lệ THA và bệnh thận mạn ở nhóm ĐTĐ cao hơn so với hai nhóm không ĐTĐ ($p < 0.01$).

So sánh tử vong giữa ba nhóm

Bảng 5. Tỷ lệ BN được can thiệp PCI/CABG và tử vong ở 3 nhóm BN

	Nhóm A (n = 90)	Nhóm B (n = 62)	Nhóm C (n = 57)	P
Điều trị PCI/CABG	67 (74.44)	52 (83.87)	43 (75.44)	0.36
Tử vong	5 (5.56)	13 (20.97)	12 (21.05)	0.007

Số liệu trình bày: n (%).

Điều trị can thiệp PCI/CABG được thực hiện trên 77.5% BN. Tỷ lệ này như nhau giữa ba nhóm, nhưng tỷ lệ tử vong rất khác nhau: hai nhóm tăng ĐH (B và C) tử vong nhiều gấp 4 lần nhóm A có ĐH bình thường ($p < 0.01$).

Bảng 6. So sánh đặc điểm nhân trắc, thói quen giữa nhóm tử vong và sống sót

Đặc điểm	Tử vong (n = 30)	Sống (n = 179)	P
Tuổi, TB (đlc)	66.73 (13.68)	63.12 (12.58)	0.5
Nam, n (%)	17 (56.67)	125 (69.83)	0.15
BMI, TB (đlc)	22.66 (2.47)	22.94 (2.87)	0.34
Thừa cân/béo phì, n (%)	16 (53.33)	88 (49.16)	0.67
Hút thuốc lá	7 (23.33)	69 (38.55)	0.11

Đặc điểm nhân trắc của 30 BN tử vong và 179 người sống sót đều tương tự nhau về tuổi (66.73 so với 63.12 tuổi), giới, mức thừa cân. Tỷ lệ hút thuốc lá cũng không khác biệt.

Bảng 7. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân tử vong và sống sót

Đặc điểm	Tử vong (n = 30)	Sống (n = 179)	P
Mạch	77.17 (41.12)	83.32 (22.80)	0.001
HATT	94.87 (49.95)	130.32 (27.54)	0.001
HATT _r	56.97 (29.16)	77.44 (17.39)	0.001
ĐH trung bình	188.02 (59.77)	152.90 (73.21)	0.001
HbA1C	6.70 (1.64)	6.48 (1.38)	0.19
Troponin	1016.97 (1962.74)	840.84 (1595.50)	0.11
Creatinine	1.51 (0.78)	1.13 (0.42)	0.001
Cholesterol T	179.40 (73.82)	182.68 (51.88)	0.005
LDL	125.17 (58.53)	122.75 (37.49)	0.001
HDL	37.43 (13.20)	38.09 (9.76)	0.02
Triglyceride	160.97 (70.67)	184.83 (112.17)	0.004

Số liệu trình bày: trung bình (độ lệch chuẩn).

Các dấu sinh tồn ở nhóm sống sót ổn định hơn, trong khi nhóm tử vong có mạch chậm và HA thấp, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. ĐH trung bình, mức creatinin máu, nồng độ cholesterol toàn phần và LDL-C ở nhóm tử vong tất cả đều tăng cao hơn nhóm còn sống.

Bảng 8. Mối liên quan giữa đặc điểm bệnh tật và tử vong

	Tử vong (n = 30)	Sống (n = 179)	OR (độ tin cậy 95%)	P
ĐH ≥ 126	25 (83.33)	94 (52.51)	4.52 (1.66-12.34)	0.002
THA	23 (76.67)	136 (75.98)	1.04 (0.42- 2.59)	0.93
ĐTĐ	12 (40.00)	45 (25.14)	1.98 (0.89- 4.44)	0.09
BTM	9 (30.00)	7 (3.91)	10.53 (3.55-31.22)	0.001
RLLM	18 (60)	115 (64.25)	0.83 (0.37-1.84)	0.66
Suy tim	11 (36.67)	29 (16.20)	2.99 (1.28-6.95)	0.01
NMCT cũ	4 (13.33)	15 (8.38)	1.68 (0.52- 5.46)	0.38
NMN cũ	2 (6.67)	16 (8.94)	0.73 (0.16-3.34)	0.68
TIMI ≥ 5	25 (83.33)	110 (61.45)	3.14 (1.15-8.58)	0.02
GRACE > 140	24 (80.00)	74 (41.34)	5.68 (2.21-14.57)	0.001
PCI/CABG	16 (53.33)	146 (81.56)	0.26 (0.11-0.58)	0.001

Số liệu trình bày: n (%).

Tỉ lệ BN bị bệnh thận mạn hoặc suy tim ở nhóm tử vong đều cao hơn nhóm còn sống. Tỉ lệ người có điểm TIMI ≥ 5 hoặc GRACE > 140 ở nhóm tử vong cũng cao hơn. Tỉ lệ người bệnh được can thiệp PCI/CABG ở nhóm sống sót (81.6%) cao hơn nhóm tử vong (53.3%) đáng kể.

Mô hình đa biến gồm những biến khác nhau giữa hai nhóm đạt mức có ý nghĩa thống kê $p < 0.25$. Do đó 7 biến số được đưa vào mô hình, như ĐH ≥ 126 mg/dl, bệnh ĐTD, bệnh thận mạn, suy tim, TIMI ≥ 5 , GRACE > 140 , và PCI/CABG.

Bảng 9. Phương trình hồi qui đa biến các biến số độc lập liên quan với tử vong

	OR	Độ tin cậy 95%	p
ĐH ≥ 126	5.50	1.65 – 18.26	0.005
BTM	6.00	1.57 – 22.82	0.11
Suy tim	1.58	0.56 – 4.45	0.39
ĐTD	0.54	0.18 – 1.60	0.27
TIMI ≥ 5	0.86	0.24 – 3.12	0.82
GRACE > 140	3.51	1.06 – 11.62	0.04
PCI/CABG	0.28	0.10 – 0.76	0.013

$p = 0.001$ cho biết mô hình có 7 biến trên tiên đoán có ý nghĩa biến số tử vong. Sau khi hiệu chỉnh với các biến số khác trong mô hình, ĐH cao lúc nhập viện đi kèm với tử vong bất kể người bệnh có hay không có ĐTD.

Bảng 10. Tỷ lệ tử vong của dân số nghiên cứu phân theo mức đường huyết

Đường huyết	Kết cục		p
	Tử vong	Sống	
< 126 mg/dl	5 (5.56)	85 (94.44)	0.001
126 – 180 mg/dl	7 (11.48)	54 (88.52)	
≥ 180 mg/dl	18 (31.03)	40 (68.97)	

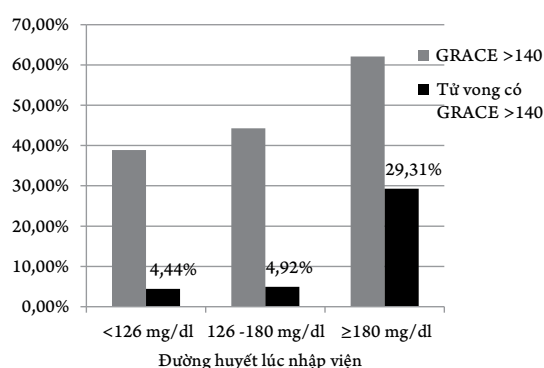
Số liệu trình bày: n (%)

Tỉ lệ tử vong tăng tỉ lệ thuận với mức tăng của ĐH. Tỷ lệ này là 5.6% khi ĐH ổn định, tăng lên 11.5% khi ĐH ở mức 126-180 mg/dl và lên đến 31% khi ĐH ≥ 180 mg/dl. Sự khác biệt về tử vong giữa ba nhóm có ý nghĩa thống kê.

Bảng 11. Liên quan giữa điểm GRACE và tử vong ở các mức đường huyết

	< 126 mg/dl (n = 90)	126–180 mg/dl (n = 61)	≥ 180 mg/dl (n = 58)	P
GRACE, TB (đlc)	133.76 (36.99)	139.08 (39.64)	163.9 (44.65)	0.001
GRACE >140, n (%)	35 (38.89)	27 (44.26)	36 (62.07)	0.04
Tử vong, n (%)	5 (5.56)	7 (11.48)	18 (31.03)	0.001
Tử vong kèm với GRACE >140, n (%)	4 (4.44)	3 (4.92)	17 (29.31)	0.001

Có sự liên quan giữa điểm GRACE với mức tăng của ĐH. Hơn nữa, mức ĐH càng tăng thì càng nhiều BN có điểm GRACE > 140.



Biểu đồ 1. Mối liên quan giữa GRACE và tử vong ở các mức đường huyết

BÀN LUẬN

209 bệnh nhân NMCT ST chênh lên trong nghiên cứu này có nhiều đặc điểm phù hợp với các nghiên cứu trước đây ở Việt Nam: tuổi bị NMCT (trung bình 63.54), giới nam mắc gấp đôi nữ^{[11],[12]} và các yếu tố nguy cơ thường gặp như THA, RLLM, hút thuốc lá.

Biến cố tử vong trong 30 ngày theo dõi ở các nhóm bệnh nhân

Tử vong chung của NMCT ST chênh lên là 14.35%, tương đương với các công trình khác trong và ngoài nước^{[13],[14]}. Tử vong ở người được can thiệp bằng PCI/CABG chỉ 9.88%, tương tự kết quả của Nguyễn Quang Tuấn (9.6%)^[15].

Hai nhóm ĐH nhập viện ≥ 126 mg/dl tử vong

trong 30 ngày theo dõi cao hơn nhóm ĐH < 126 mg/dl có ý nghĩa, bất luận họ có bệnh ĐTĐ hay không. Khá nhiều nghiên cứu trước đây cùng thu nhận kết quả này. Krishna khảo sát 60 bệnh nhân NMCT, người ĐH <126 mg/dl chỉ tử vong 10% thấp hơn nhiều so với người ĐH ≥126 mg/dl có đến 30% tử vong^[2]. Ngạc nhiên là người ĐTĐ không kiểm soát tốt ĐH có tỉ lệ tử vong không cao hơn người không ĐTĐ có ĐH tăng phản ứng.

Mối liên quan giữa nồng độ ĐH lúc nhập viện với tiên lượng tử vong gần ở BN NMCT ST chênh lên

Nồng độ ĐH trung bình của bệnh nhân tử vong 188.02±59.77 mg/dl cao hơn so với ĐH trung bình của BN sống sót 152.90±73.22 mg/dl (p = 0.001). Nghiên cứu của Li Dong-Bao thực hiện trên 1.137 bệnh nhân NMCT, ĐH trung bình của BN tử vong 210.24±112.5 mg/dl cao hơn của người bệnh còn sống 148.86 ±80.1 mg/dl (p = 0.001)^[16]. Kết quả của các nghiên cứu đều gặp nhau ở chỗ ĐH > 180 mg/dl làm tăng nguy cơ tử vong rõ rệt. Ngưỡng ĐH nguy cơ này củng cố thêm bằng chứng liên quan đến Hướng dẫn Thực hành của ACC/AHA về xử trí tăng đường huyết ở BN NMCT^[17]. Đây là mức đường huyết mục tiêu (150-180 mg/dl) được khuyến cho những BN có tình trạng bệnh nặng cần hồi sức theo Hội Hồi sức cấp cứu.

Sau khi hiệu chỉnh các biến khác trong mô hình, ĐH cao thực sự liên quan độc lập với tử vong. Đường huyết nhập viện ≥ 126 mg/dl tăng nguy cơ tử vong gấp 5.5 lần so với người có ĐH bình thường ($p = 0.001$). Nghiên cứu gộp từ 4 nghiên cứu cho thấy bệnh nhân có ĐH nhập viện cao nguy cơ tử vong gấp 4.81 lần người ĐH bình thường^[18]. Kết quả của các nghiên cứu đều cho thấy bệnh ĐTĐ không phải là yếu tố tiên lượng tử vong gần, có vẻ liên quan đến tử vong dài hạn nhiều hơn^[19].

Nghiên cứu này không ghi nhận hai yếu tố nguy cơ tim mạch là bệnh thận mạn và suy tim đi kèm với tử vong (phân tích đa biến). Có lẽ do chẩn đoán bệnh thận mạn chưa đầy đủ bởi nhiều BN không được thử lại creatinin và có nhiều BN suy tim ở cả ba nhóm. Kết quả này khác với báo cáo của Lê Thị Thu Ba khi nghiên cứu trên người có tuổi tại Bệnh viện Thống Nhất^[20]. Hướng dẫn điều trị NMCT có ST chênh lên của ACC/AHA đều cảnh báo ĐTĐ và bệnh thận mạn là những yếu tố nguy cơ tương đương với BMV và tăng tử vong trong NMCT cấp.^[17]

Mối liên quan giữa mức ĐH lúc nhập viện với thang điểm GRACE

Không chỉ tăng ĐH đi kèm với tử vong, mức tăng ĐH càng nhiều thì tử vong càng tăng theo cấp số nhân. Kết quả này tương tự báo cáo của Kavita Krishna, tử vong tăng theo phân mức ĐH: ĐH < 126 mg/dl, 126-200 mg/dl và > 200 mg/dl tương ứng với các tỉ lệ tử vong 10%, 29.41% và 47.82%^[2]. Artur Dziewierz ghi nhận trên 607 bệnh nhân có ba phân mức đường huyết: < 140 mg/dl, 140 – 198 mg/dl, và ≥ 198 mg/dl, tử vong tăng dần theo thứ tự là 8%, 25% và 39.1%^[14]. Trong nghiên cứu hồi cứu trên 2.043 bệnh nhân nhập viện vì hội chứng vành cấp không tiến căn ĐTĐ, chia thành 4 nhóm ĐH nhập viện, ≤ 90 mg/dl, 91-140 mg/dl, từ 141-180 mg/dl và ≥ 181 mg/dl, tử vong ghi nhận lần lượt là 9.1%, 9.7%, 13.5% và 18.9% ($p = 0.007$)^[21]. Tác giả Pei-Chi Chen cũng có một kết quả tương tự. 959

bệnh nhân NMCT có can thiệp mạch vành qua da phân theo năm mức ĐH nhập viện < 100 mg/dl, 100-139 mg/dl, 140-189 mg/dl, 190-249 mg/dl, và ≥ 250 mg/dl, ghi nhận tỉ lệ tử vong nội viện là 26.4%, 27.8%, 30.0%, 34.2% và 48.7% ($p < 0.001$)^[22].

Tăng ĐH nhập viện còn liên quan chặt chẽ với điểm GRACE. Ở mức ĐH ≥ 126 mg/dl, điểm GRACE trung bình đã chạm mức 140 (bảng 8), và khi ĐH ≥ 180 mg/dl thì hơn 60% BN có điểm GRACE ≥ 164 . Francois Schiele và cộng sự so sánh giá trị tiên lượng tử vong giữa thang điểm GRACE đơn thuần với thang điểm GRACE kết hợp ĐH nhập viện trên 2.180 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Tác giả ghi nhận thang điểm GRACE kết hợp ĐH lúc nhập viện tiên lượng tử vong tốt hơn thang điểm GRACE đơn thuần, diện tích dưới đường cong ROC lần lượt là 0.84, 0.83, sự khác biệt có ý nghĩa ($p < 0.001$)^[24].

Đây là nghiên cứu tiến cứu nên đã kiểm soát tốt các biến số thu thập. Tuy vậy chẩn đoán ĐTĐ chỉ dựa vào bệnh sử, điều trị hiện có và HbA1c thử tại thời điểm nhập viện nên chưa thể loại ra những BN tiến ĐTĐ ở nhóm A và B, cũng như còn một ít BN ĐTĐ chưa chẩn đoán có thể bị xếp vào nhóm không ĐTĐ. Nhưng dù là BN ĐTĐ, tiến ĐTĐ hay chưa bị ĐTĐ, kết quả nghiên cứu một lần nữa khẳng định đường huyết tăng là yếu tố dự báo độc lập đối với diễn biến nặng hoặc tử vong trong vòng 30 ngày ở người NMCT ST chênh lên.

KẾT LUẬN

Đường huyết tăng lúc nhập viện, bất luận là tăng đường huyết phản ứng hay chưa được kiểm soát ở người bệnh ĐTĐ, nhất là khi ĐH ≥ 180 mg/dl là yếu tố dự báo tử vong trong 30 ngày ở bệnh nhân NMCT ST chênh lên. Các bác sĩ nên theo dõi đường huyết cho tất cả người bệnh NMCT ngay từ lúc nhập viện và can thiệp phù hợp theo khuyến cáo để giảm nhẹ biến chứng tim mạch và cải thiện kết cục.

ABSTRACT**Predictive value of plasma glucose level on admission for short-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction**

Introduction: Acute myocardial infarction is known as the life-threatening complication. Several existing scores can predict worse short-term outcomes in patients with MI. Recently admission glucose level is considered as a marker for adverse outcomes. There is not much assessment on it in Vietnam. The study aimed to assess the predictive value of admission hyperglycemia for 30-day mortality on STEMI patients.

Materials and Methods: The prospectively cross-sectional study recruited 209 STEMI patients admitted Tam Duc hospital and Institute Du Coeur in the period from August 2014 to May 2015. The participants were divided into three groups based on known diabetes mellitus status and admission glucose levels, Group A (non DM-AG <126 mg/dl; n=90), Group B (non DM-AG ≥126 mg/dl; n=62), and Group C (DM-AG ≥126 mg/dl, n=57). The short-term mortality rates were compared amongst these groups. Furthermore, the association between admission hyperglycemia with both death event and GRACE score was determined.

Results: The overall mortality rate was 14.35% (30 patients). The mortality in group A, B and C was 5.56%, 20.97% and 21.05%, respectively. Higher admission glucose levels more mortality in 30-day observation, regardless of comorbid diabetes. High plasma glucose (PG ≥126 mg/dl) were independently associated with the GRACE score above 140 and the mortality (OR 5.5, 1.65-18.26, p=0.005) in STEMI patients in 30 days of follow-up.

Conclusions: Incorporating admission plasma glucose into various prognostic scores may strengthen the predictive value for short-term mortality. Blood glucose should be monitored and appropriately controlled in order to improve clinical outcomes in STEMI patients.

Key words: admission glucose level, STEMI, short-term mortality.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Papadakis Maxine A. et al. (2015), *Current Medical Diagnosis and Treatment*, The McGraw-Hill Companies, Inc., pp. 349-350.
2. Krishna Kavita et al. (2012), "In-hospital outcome of acute myocardial infarction and its correlation with plasma sugar levels", *Journal of Indian College of Cardiology*. 2 (2), pp.59-63.
3. American Diabetes Association (2013). "Standards of Medical Care in Diabetes". Clinical Practice Recommendations.
4. Kristian Thygesen et al. (2012), "Third universal definition of myocardial infarction".
5. Chobanian AV et al. (2003), "Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure", *Hypertension*. 42, pp.1206.
6. Grundy S. M. et al. (2004), "Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines", *J Am Coll Cardiol*. 44 (3), pp.720-732.
7. WHO/IOTF/IASO (2000), *The Asia-Pacific perspective: Redefining Obesity and its Treatment*, World Health Organization, International Obesity Task Force, International Association for the Study of Obesity, Hong Kong.

8. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), Rockville MD, <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=46510>, ngày truy cập 7/17/2015.
9. Dickstein K et al. (2008), “the task force for the diagnosis treatment of acute and chronic heart failure 2008 of European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association of the ESC and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine”, *Eur J Heart Fail.* 10,pp.933-989.
10. Ryan H. et al. (2012), “Adult current smoking: differences in definitions and prevalence estimates-NHIS and NSDUH, 2008”, *J Environ Public Health.* 2012.
11. Trương Phi Hùng et al. (2007), “Nghiên cứu nồng độ C-Reactive protein máu ở bệnh nhân hội chứng vành cấp”, *Y học TP. Hồ Chí Minh.* 11 (1).
12. Phạm Nguyễn Vinh et al. (2011), “Nghiên cứu quan sát điều trị bệnh nhân nhập viện do hội chứng động mạch vành cấp (MEDI-ACS study)”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam.*
13. Phạm Hòa Bình et al. (2010), “Một số nhận xét về điều trị nhồi máu cơ tim ST chênh lên tại Bệnh viện Thống Nhất”, *Y học TP. Hồ Chí Minh.* 14 (1).
14. Dziewierz A. et al. (2010), “Admission glucose level and in-hospital outcomes in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction”, *Clin Res Cardiol.* 99 (11),pp.715-721.
15. Nguyễn Quang Tuấn (2005), “Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp”, *Luận văn Tiến sĩ Y học.*
16. Li D. B. et al. (2011), “Admission glucose level and in-hospital outcomes in diabetic and non-diabetic patients with ST-elevation acute myocardial infarction”, *Intern Med.* 50 (21),pp.2471-2475.
17. Kushner F. G. et al. (2009), “2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines”, *J Am Coll Cardiol.* 54 (23),pp.2205-2241.
18. Angeli F et al. (2010), “New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: a systematic overview and meta-analysis”, *Curr Diabetes Rev.* 6,pp.102-110.
19. Kosiborod M et al. (2005), “Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes.”, *Circulation.* 111,pp.3078-3086.
20. Lê Thị Thu Ba (2007), “Khảo sát yếu tố tiên lượng nặng và tử vong trong nhồi máu cơ tim cấp ở người có tuổi tại Bệnh viện Thống Nhất”, *Luận văn Thạc sĩ y học. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.*
21. Héliá Martins (2015), “Blood Glucose in Acute Coronary Syndromes. How Low Should You Go?”, *Rev Esp Cardiol.* 68,pp.25-30.
22. Chen Pei-Chi et al. (2014), “Admission hyperglycemia predicts poorer short- and long-term outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction”, *J Diabetes Investig.* 5 (1),pp.80-86.
23. Francois Schiele et al. (2014), “Admission hyperglycemia improves the GRACE risk score for prediction of in-hospital mortality: insights from the Euro heart survey ACS III “, *J Am Coll Cardiol.* 63 (12),pp.47.

Hiệu quả của tấm trải vô khuẩn RADPAD® trong bảo vệ an toàn bức xạ tia-X khi thực hiện các thủ thuật chẩn đoán và can thiệp

Ngô Minh Hùng

Bệnh viện Chợ Rẫy

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Cùng với thời gian chiếu tia và khoảng cách với nguồn tia X, che chắn là biện pháp để hạn chế liều tia-X cho bác sĩ và đồng nghiệp. Các nghiên cứu ban đầu cho thấy công cụ che chắn tia tán xạ dạng tấm trải đã được chứng minh làm giảm đáng kể lượng bức xạ ra môi trường.

Mục tiêu và phương pháp: Mục đích của nghiên cứu để đánh giá mức độ sụt giảm liều tia tán xạ ngay sau che chắn bằng tấm trải không chì, cấu thành chủ yếu bởi Bismuth (RADPAD®). Nghiên cứu được thực hiện tiến cứu, mô tả cắt ngang.

Kết quả: Nghiên cứu đã được thực hiện trên 30 bệnh nhân có chỉ định chụp và/hoặc can thiệp mạch vành. 20 bệnh nhân nam và 10 bệnh nhân nữ được tuyển mộ với tỉ lệ tiếp cận đường quay là 93,33%. Liều tán xạ trước che chắn và sau khi che chắn lần lượt là: $252,27 \pm 443,44$ và $19,53 \pm 18,04$ (microGy) ($p < 0,001$). Liều da (mGy) và liều khu vực (microGym²) lần lượt là $508,47 \pm 376,20$ và $3270,14 \pm 2454,85$ và thời gian soi tia trung bình của thủ thuật là $10,01 \pm 6,6$ (giây). Tỉ lệ sụt giảm lượng tia tán xạ sau che chắn bằng RADPAD là 92,26%.

Kết luận: Tia tán xạ là nguồn tia X mà ê-kíp can thiệp phải tiếp xúc và phơi nhiễm chính trong thủ thuật. Tấm trải vô khuẩn RADPAD giúp giảm đến 92,26% tia tán xạ, do đó giúp bảo vệ tối đa cho nhân viên y tế trong Phòng thông tim.

Từ khóa: Tia tán xạ, bức xạ, RADPAD.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tia X lần đầu tiên được nhà khoa học Roentgen phát minh ra vào năm 1895. Tuy nhiên, chỉ mới 4 tháng sau khi tấm hình X-quang đầu tiên được chụp, một vài báo cáo đầu tiên về các ảnh hưởng trên da của các nhà nghiên cứu tia X đã được báo cáo. Vào năm 1902, những trường hợp ung thư da đầu tiên đã được ghi nhận. Mặc cho những báo cáo về tác hại của nó, tia X vẫn tiếp tục được ứng dụng trong nhiều lĩnh vực y khoa và giúp hỗ trợ điều trị một cách hiệu quả nhiều bệnh lý phức tạp [5].

Kỷ nguyên tim mạch học can thiệp thực sự bắt đầu vào năm 1977 khi lần đầu tiên bác sĩ Adreas Gruntzig can thiệp thành công tổn thương mạch vành bằng bóng dưới màng hình tăng sáng. Phát triển ban đầu bằng các công cụ can thiệp thô sơ, thiết bị phát tia X còn chưa hiện đại, kinh nghiệm can thiệp chưa nhiều đã làm cho thủ thuật viên, ê-kíp và bệnh nhân phải phơi nhiễm tia X khá lâu. Từ đó đến nay, đã có rất nhiều tiến bộ vượt bậc trong dụng cụ, loại hình can thiệp cũng như hệ thống máy X-quang kỹ thuật số không ngừng tối ưu hóa công nghệ giúp giảm thiểu các ảnh hưởng không đáng có và rút ngắn thời gian thủ thuật [6].

Trong thủ thuật tim mạch can thiệp, bệnh nhân không phải là người duy nhất chịu rủi ro bởi tia X [10]. Ê-kíp thực hiện thủ thuật cũng bị ảnh hưởng bởi tia tán xạ và tia trực tiếp [12]. Suất liều ê-kíp tương quan mật thiết với suất liều bệnh nhân, liều

bệnh nhân càng cao thì lượng tán xạ tại chỗ càng lớn. Bên cạnh đó, suất liều càng tăng cao nếu như thiết bị tia X không thích hợp hay an toàn tia xạ không đảm bảo [13]. Lượng tia X này không chỉ những bác sĩ can thiệp bị ảnh hưởng mà các nhân viên khác hiện hữu trong phòng cũng bị ảnh hưởng theo.

Các thủ thuật can thiệp tim mạch quy ước và tích hợp (hybrid) ngày một gia tăng trên thế giới và tại Việt Nam, do đó, số nhân viên và bệnh nhân có tiếp xúc với tia X cũng ngày càng nhiều [11]. Bên cạnh việc giảm liều tia bằng những phương pháp khác nhau, việc tối ưu hóa che chắn đã được thực hiện triệt để. Kính chắn che chắn phía trên, rèm chì che dưới chân người làm thủ thuật và mới đây nhất là tấm trải che tia tán xạ với tên thương mại là RADPAD® đã chứng tỏ hiệu quả bảo vệ cao khi chứng minh được giảm đáng kể tia tán xạ từ bệnh nhân về phía thủ thuật viên [8],[9]. An toàn cho ê-kíp và bệnh nhân là điều hết sức quan trọng trong các thủ thuật can thiệp có sử dụng tia-X để hướng dẫn. Việc có thêm một công cụ giúp giảm thiểu nguồn tia tán xạ xuống tối thiểu giúp an toàn hơn cho ê-kíp. Hiện tại ở Việt Nam chưa có công trình nghiên cứu về tác dụng bảo vệ của công cụ che chắn này. Đó cũng là lý do chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm khảo sát “*Hiệu quả của tấm trải vô khuẩn không chì RADPAD® trong bảo vệ an toàn bức xạ khi thực hiện các thủ thuật có sử dụng tia X*”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đề tài nghiên cứu được thực hiện tại Khoa Tim mạch học Can thiệp, Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 1/2015 đến tháng 3/2015.

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa vào nghiên cứu

Những đối tượng được chẩn đoán bệnh mạch vành, có chỉ định chụp mạch vành và/hoặc can thiệp. Các đối tượng thỏa mãn các tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu và không có tiêu chuẩn loại trừ.

Tiêu chuẩn loại trừ

Các thủ thuật ngắn, không phải thủ thuật chụp mạch vành.

Bệnh nhân có thai, bệnh nhi.

Phương pháp và mục tiêu

Phương pháp nghiên cứu

Được thực hiện tiến cứu, mô tả cắt ngang.

Mục tiêu

Mục đích của nghiên cứu để đánh giá mức độ sụt giảm liều tia tán xạ ngay sau che chắn bằng tấm trải không chì, cấu thành chủ yếu bởi Bismuth (RADPAD®).

KẾT QUẢ

Đặc điểm cơ bản dân số nghiên cứu

Có 30 bệnh nhân (20 bệnh nhân nam và 10 bệnh nhân nữ) thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh và không vướng tiêu chuẩn loại bệnh được tuyển vào nghiên cứu. Tiếp cận qua đường động mạch quay phải được thực hiện trên 28 bệnh nhân (93,33%), 2 bệnh nhân được thực hiện tiếp cận mạch qua đường động mạch đùi (6,67%). Các thông số nhân chủng học được trình bày ở bảng 1:

Bảng 1. Các thông số nhân chủng học

	N	Trung bình
Tuổi	30	64.93±10.23
Cân nặng	30	60.03±11.34
Chiều cao	30	1.61±0.09
BMI (kg/m ²)	30	23.13±1.49

Nhận xét: Phần lớn các bệnh nhân có các thông số nhân chủng học ở mức trung bình, không có nhiều bệnh nhân nhẹ cân hay béo phì.

Các thông số bức xạ thu thập được trước và sau che chắn

Các bệnh nhân được sử dụng hai liều kế điện tử (một liều kế ở phía trước và bên dưới, một ở bên trên và phía sau tấm trải RADPAD® ở vị trí đường vào động

mạch và không nằm trên đường đi của tia-X nguyên phát) để ghi nhận đồng thời bức xạ tán xạ về phía thủ thuật viên. Che chắn bằng tấm trải RADPAD® được thực hiện dễ dàng ở vị trí đặt sheath quay hoặc đùi và trải ra hai bên để ngăn tia-X hướng vào người thủ thuật viên và ê-kíp (hình 1A và 1B).



Hình 1A. Tấm trải RADPAD đang che chắn và liều kế điện tử (1 ở ngay bên dưới, 1 ở ngay bên trên sau che chắn)



Hình 1B. Tấm trải RADPAD đang che chắn khi soi kiểm tra bằng tia-X

Các thông số được ghi nhận kỹ càng ngay trước khi bắt đầu thủ thuật và sau khi chấm dứt thủ thuật. Các thông số về thời gian soi, liều khu vực và liều da do máy Siemens cung cấp (bảng 2):

Bảng 2. Các thông số bức xạ

Các thông số bức xạ	N	Trung bình ± ĐLC
Trước che chắn bằng RADPAD (microGy)	30	252.27±443.44
Sau che chắn bằng RADPAD (microGy)	30	19.53±18.04
Chênh lệch sau che chắn (microGy)	30	232.73±433.69
Thời gian soi, chụp	30	10.01±6.60
Liều khu vực (microGym ²)	30	3270.14±2454.85
Liều da (mGy)	30	508.47±376.20

(ĐLC: độ lệch chuẩn; mGy: miliGray)

Nhận xét: Liều tán xạ cũng đáng kể cho từng thủ thuật có sử dụng tia X và sự sụt giảm đáng kể sau che chắn 232.73±433.69 (giảm 92,26%).

BÀN LUẬN

Các thông số nhân chủng học cho thấy hầu hết các bệnh nhân Việt Nam có khổ người vừa phải. Điều này thể hiện qua các thông số chiều cao, cân nặng và BMI trung bình (23.13±1.49 kg/m²). Tuy nhiên, khi số lượng thủ thuật thực hiện lớn làm cho sự tích lũy bức xạ ngày càng nhiều theo năm tháng [2]. Để giảm sự ảnh hưởng bức xạ trên thủ thuật viên chính và cộng sự, chúng ta đã và đang áp dụng các nguyên tắc an toàn bức xạ cơ bản trong thực hành lâm sàng để giảm thiểu tác hại của nó đối với chúng ta nhưng vẫn nâng cao hiệu quả trong thực hành lâm sàng. Điều này đã phát huy tốt tác dụng trong thực tế thực hành lâm sàng tại Việt Nam [1].

Tại châu Á Virginia Tsapaki và cộng sự thực hiện một nghiên cứu đa quốc gia nhưng chỉ thực hiện trên các suất liệu cơ bản và với các phương pháp bảo vệ cũng cơ bản tương tự nhau như rèm chì và kính che trần. Nghiên cứu này cho thấy rằng các suất liệu phần lớn vẫn nằm trong giới hạn cho phép của các quy định quốc tế [11]. Tuy nhiên, vẫn còn những thủ thuật can thiệp mà thủ thuật viên tiếp xúc trực tiếp hoặc quá gần nguồn tán xạ trong thời gian lâu thì nên che chắn thêm để đảm bảo an toàn hơn cho ê-kíp.

Những năm gần đây chúng ta lại có thêm một công cụ che chắn ngay tại phẫu trường để hạn chế sự tán xạ không cần thiết của tia-X mang lại nhiều ý nghĩa bảo vệ an toàn lao động cho ê-kíp và bệnh nhân. Các nghiên cứu ban đầu thực hiện nhiều năm về trước đã chứng minh hiệu quả của tấm trải vô khuẩn không sử dụng lại (RADPAD®) trong thực hành lâm sàng [3],[8],[9],[14].

Hiện tại trong nước chỉ có một số bài báo tổng quan hay nghiên cứu trên các cách che chắn thông thường theo quy chuẩn có từ lâu. Các nghiên cứu trong nước chủ yếu đánh giá suất liệu sau giáp sau khi sử dụng kính che trần và rèm chì che chân [1],[2]. Chưa có nghiên cứu đánh giá hiệu quả che chắn bổ sung ngăn tia tán xạ ngay tại trường phẫu. Kết quả nghiên cứu đã một lần nữa cho chúng ta thấy liều lượng của tia tán xạ ra môi trường khá lớn tại vị trí đâm kim là 252.27 ± 443.44 (microGy). Với thời gian soi/chụp trung bình là 10 phút thì liều khu vực là 3270.14 ± 2454.85 (microGy2) và liều da là 508.47 ± 376.20 (mGy). Phân tích thống kê nghiên cứu này cho thấy một sự suy giảm rất có ý nghĩa (92,26%) năng lượng tán xạ về phí thủ thuật viên sau che chắn. Khi so sánh với một số nghiên cứu trước đây, nghiên cứu này cho thấy một sự sụt giảm bức xạ tán xạ ngoại mục (bảng 3).

Bảng 3. So sánh mức độ sụt giảm sau che chắn giữa các nghiên cứu

Nghiên cứu	Tỉ lệ giảm bức xạ tán xạ (%)
Shear WS [14]	54%
Simons GR [9]	80%
Schneider JE [8]	88%
Ertel A [4]	72%
Cohen TJ [3]	63%
Nghiên cứu này	92,26%

Trong nghiên cứu này, các bệnh nhân được chọn là những bệnh nhân mạch vành nên việc che chắn chủ yếu gần nơi đặt sheath (ống luồn) vì nơi đây là chỗ thủ thuật viên thao tác và tiếp tiếp xúc với nguồn bức xạ. Sự sụt giảm lượng tia tán xạ đáng kể ở loại hình thủ thuật này (chụp và can thiệp mạch vành) giúp chúng ta có thể áp dụng rộng rãi trong thực tế cho các thủ thuật khác (các thủ thuật can thiệp ngoại biên hoặc các thủ thuật hybrid).

RADPAD® khi sử dụng trong các thủ thuật can thiệp tích hợp (Hybrid) cho thấy rằng mức độ hấp thu bức xạ không bằng với tấm giáp chì (0,000064 so với 0,000091; $p = 0,012$), tuy nhiên, do tính chất mềm dẻo và vô khuẩn nên RADPAD® được sử dụng ở nhiều vị trí can thiệp hơn giáp chì quy chuẩn và chính điều này góp phần bảo vệ an toàn bức xạ cho ê-kíp [7].

Trong một nghiên cứu khác, tác giả Joel E. Schneider và cộng sự đã chứng minh được rằng tấm trải RADPAD® giúp giảm đáng kể các suất liệu cho các thủ thuật can thiệp ngoại biên khi so sánh với giả cụ [8] (bảng 4).

Bảng 4. Mức độ sụt giảm sau che chắn giữa các thủ thuật khác nhau

	FT(min)	H(mR)	H(mR/min)	B(mR)	B(mR/min)
Giả cụ thận	9.67	23.59	2.44	15.58	1.61
Tấm trải bảo vệ thận	9.01	6.37	0.71	5.29	0.59
Giả cụ ngoại biên	11.45	27.93	2.44	17.12	1.50
Tấm trải bảo vệ ngoại biên	10.98	4.60	0.42	2.01	0.18
Tỉ lệ giảm tại thận			70.9%		63.4%
Tỉ lệ giảm ngoại biên			82.8%		88.0%
FT-Fluoroscopy Time, H-Hand, B-Body					

Sự sụt giảm thêm trên các thông số bức xạ giúp cho ê-kíp và thủ thuật viên đạt được những mục tiêu toàn cầu đặt ra cho các thủ thuật có sử dụng tia-X hướng dẫn đó là: Liều tia càng thấp càng tốt (ALARA As Low As Possible).

KẾT LUẬN

Việc thực hiện che chắn thêm thực sự dễ dàng

và không làm vướn bận thêm cho khu vực thao tác cho thủ thuật viên chính và ê-kíp.

Tia tán xạ là nguồn tia X mà ê kíp can thiệp phải tiếp xúc và phơi nhiễm chính trong thủ thuật. Tấm trải vô khuẩn RADPAD giúp giảm đến 92.26% tia tán xạ, do đó giúp bảo vệ tối đa cho nhân viên y tế trong Phòng thông tim.

ABSTRACT

Efficacy of disposable lead-free radiation protection drape (RADPAD®) during diagnostic and interventional procedres.

Background: Along with the flouro-time and distance to X-ray source, protection materials are used to limit X-ray radiation for both docters and staff. Previous studies with different materials have proved a significant reduction on scatter radiation.

Object and Method: The purpose of this study was to evaluate the reduction of scatter radiation before and after using disposable lead-free radiation protection drape composed primarily bismuth (RADPAD®). This is a cross-sectional and descriptive study.

Results: Thirty patients (20 male patients and 10 female patients), who had indications for coronary angiography/angioplasty, were enrolled into the study. Radial artery access was performed on 93.33% of cases. Scatter radiation before and after protection with RADPAD® are respectively 252.27 ± 443.44 và 19.53 ± 18.04 (microGy) ($p < 0.001$). Skin dose (mGy) and area dose (microGym²) are respectively 508.47 ± 376.20 and 3270.14 ± 2454.85 ($p < 0.001$) and flouro-time is 10.01 ± 6.6 (second). The reduction of scatter radiation after protection with RADPAD is 92.26%.

Conlusion: Scatter radiation is a main X-ray source that doctors and staff have to work and expose with

during procedure. Sterilized disposable lead-free radiation protection drape (RADPAD®) significantly reduces scatter radiation up to 92.26% during X-ray guided coronary angiography/ angioplasty procedures. Hence, it helps to protect doctors and staff from radiation in cathlab.

Key words: Scatter, radiation, RADPAD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngô Minh Hùng (2011), “Những việc có thể thực hiện để bảo vệ Ê-kíp X-quang can thiệp từ nguy cơ bức xạ chiếu ngoài (tia X)”. *Thời sự Tim mạch học TP. Hồ Chí Minh*, 5, 31-36.
2. Ngô Minh Hùng, Võ Thành Nhân (2011), “Đánh giá các suất liều của ê-kíp tim mạch can thiệp và bệnh nhân”. *Y học Thành Phố Hồ Chí Minh* 15(4), 451-456.
3. Cohen TJ, Germano J, Day G, Greggorious D (2003), “A Novel Radiation Protective Drape Reduces Radiation Exposure During Flouroscopy-Guided Electrophysiologic Procedures”. *PACE*, 26.
4. Ertel A, Ferrera D, Nadelson J, Shroff AR, Vidovich MI, Sweis R (2012), “Radiation Dose Reduction during Radial Cardiac Catheterization: Evaluation of a Dedicated Radial Angiography Absorption Shielding Drape”. *ISRN Cardiology*, 2012, 5.
5. International Commission on Radiological Protection (1990), *Recommendations Of The International Commission on Radiological protection*. ICRP Publication 60. (Vol. 1991). Pergamon Press, New York
6. Rehani M (2008), “The IAEA’s activities in radiological protection in digital imaging.”. *Radiat Prot Dosim*, 129 (1-3), 22-28.
7. Sawdy JM, Gocha MD, Olshove V, Chisolm JL, Hill SL, Phillips A, et al. (2009), “Radiation Protection During Hybrid Procedures: Innovation Creates New Challenges”. *J Invasive Cardiol*, 21(9), 437-440.
8. Schneider JE, Sachar R, Orrison WW, Patton PW (2010), “Reduction of Occupational Exposure to Scatter Radiation during Endovascular Interventions: A Prospective, Placebo Controlled Trial Comparing the Effectiveness of a Disposable Radiation-Absorbing Drape”. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, B93.
9. Simons GR, Orrison WW (2004), “Use of a Sterile, Disposable, Radiation-Absorbing Shield Reduces Occupational Exposure to Scatter Radiation During Pectoral Device Implantation”. *PACE*, 27, 726-729.
10. Tsapaki V, Ahmed NA, AlSuwaidi JS (2009), “Radiation exposure to patients during interventional procedures in 20 countries: Initial IAEA project results. “. *AJR*, DOI:10.2214/AJR.08.2115.
11. Tsapaki V, Mohammed FG, Soo Teik Lim, Minh Hung Ngo, Nwe Nwe, Sharma A, et al. (2011), “Status of radiation protection in various interventional cardiology procedures in the Asia Pacific region”. *Bristish Medical Journal*, Heart Asia, 16-24.
12. Vano E (2003), “Radiation exposure to cardiologists: how it could be reduced.”. *Heart*, 89, 1123-1124.
13. Williams J R (1997), “The interdependence of staff and patient doses In interventional radiology. “. *Br J Radiol* 70, 498-503.
14. WS Shear, JT Thomas, ML Richardson, MB Murad (2002), “Reduction of scatter radiation during percutaneous coronary interventions using a sterile dispossable radiation absorbing shield”. *25th Annual Scientific SCAI Meeting*.

Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú

Đặng Thị Việt Hà

Trường Đại học Y Hà Nội – Khoa Thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch và mối liên quan với creatinin máu và chức năng thận tồn dư (CNTTD).

Đối tượng: Bệnh nhân lọc màng bụng tại Bệnh viện Bạch Mai.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Kết quả: 196 bệnh nhân (BN). Nam/nữ: 1,29/1. 33,7% tiền THA, 28,6 % THA độ 1, 19,9% THA độ 2. 62,2 % có thiếu máu nhẹ, 31,6%. Thiếu máu vừa, 1,5% thiếu máu nặng. 67,9% có rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu. 34,69% tăng phosphor > 1,8 mmol/l. $Ca \times P \geq 4,4 \text{ mmol}^2/l^2$: 37,8%. Tăng PTH ở 82,7% BN. Tăng $\beta 2$ microglobulin ở 99,5% BN. Tuổi, HATT, hemoglobin, phospho, $Ca \times P$ và $\beta 2$ microglobulin có tương quan và là các yếu tố nguy cơ độc lập với creatinin ($p < 0,01$). Hemoglobin, $Ca \times P$ và $\beta 2$ microglobulin có tương quan và là các yếu tố nguy cơ độc lập với CNTTD ($p < 0,01$).

Kết luận: Cần phải điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch để phòng tránh các biến chứng tim mạch ở các bệnh nhân lọc màng bụng.

Từ khóa: Lọc màng bụng liên tục ngoại trú, yếu tố nguy cơ tim mạch.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phương pháp lọc màng bụng hiện nay đã được

áp dụng rộng rãi để điều trị cho các bệnh nhân bị bệnh thận giai đoạn cuối, đặc biệt đối với các bệnh nhân sống xa trung tâm thận nhân tạo, những bệnh nhân có chống chỉ định thận nhân tạo và không có điều kiện ghép thận [1]. Bệnh thận mạn tùy theo từng giai đoạn mà có thể có các biến chứng khác nhau trong đó biến chứng tim mạch vẫn là biến chứng gây tử vong cao. Trong số bệnh nhân được điều trị bằng lọc màng bụng và thận nhân tạo chu kỳ, tỷ lệ bệnh động mạch vành chiếm khoảng 40%, tỷ lệ dày thất trái khoảng 75% và tỷ lệ tử vong tim mạch được ước tính là 9% mỗi năm. Theo Parfrey P.S. thì những nguy cơ trên hệ tim mạch ở những bệnh nhân này là cao hơn so với dân số nói chung [2]. Các yếu tố nguy cơ đó ngoài các yếu tố nguy cơ kinh điển đã được biết đến (tuổi, giới, tăng huyết áp (THA), béo phì, đái tháo đường, hút thuốc lá, rối loạn mỡ máu) thì còn có những yếu tố liên quan tới tình trạng suy thận như thiếu máu, rối loạn canxi phosphor, viêm mạn tính, tăng homocystein, tăng $\beta 2$ microglobulin, thừa dịch... Bởi vậy, việc tìm hiểu các yếu tố nguy cơ tim mạch là rất cần thiết để có thể đưa ra các biện pháp dự phòng và điều trị chính xác, do vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài: “Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú” nhằm mục tiêu: *Tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch và mối liên quan với creatinin máu và chức năng thận tồn dư (thông qua số lượng nước tiểu 24h).*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Các bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối được lọc màng bụng liên tục ngoại trú và theo dõi định kỳ tại Khoa Thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai. Tuổi ≥ 16 .

- Tiêu chuẩn loại trừ: Loại trừ các bệnh nhân (BN) đã điều trị bằng phương pháp chạy thận nhân tạo chu kỳ trước khi chuyển sang LMB, đang có biến chứng cấp tính như: Viêm phúc mạc, thủng tạng rỗng, chảy máu tại chỗ, chảy máu trong ổ bụng hoặc có bệnh lý ác tính.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- Tất cả các BN được hỏi bệnh và khám bệnh theo mẫu bệnh án thống nhất, thu thập các thông số về huyết áp, BMI, dấu hiệu lâm sàng, nước tiểu 24h. Xét nghiệm các thông số công thức máu, sinh hóa máu: ure, creatinin, đường, acid uric, protit, albumin,

cholesterol TP, triglyceride, LDC-C, HDL-C, điện giải đồ, canxi, phosphor, sắt, ferritin, transferin, CRP, $\beta 2$ microglobulin.

- Tiêu chuẩn áp dụng trong chẩn đoán: Chẩn đoán và phân độ THA theo JNC – VII (2003). Chức năng thận tồn dư: đánh giá dựa trên thể tích nước tiểu 24h. Mất chức năng thận tồn dư khi thể tích nước tiểu ≤ 200 ml/24h. Chẩn đoán thiếu máu theo hướng dẫn của Hội Thận học Thế giới (KDIGO) 2012.

Phân tích thống kê

Theo phần mềm thống kê SPSS 22.

KẾT QUẢ

Đặc điểm về các chỉ số lâm sàng và sinh học trong nhóm nghiên cứu

Nghiên cứu tiến hành trên 196 bệnh nhân. Tỷ lệ nam 1,29/1. Nhóm bệnh nhân trẻ dưới 40 tuổi chiếm 39,8%, nhóm bệnh nhân trung niên từ 40-60 tuổi chiếm 46,9 %, nhóm bệnh nhân già trên 60 tuổi chiếm 13,3%.

Bảng 1. Phân loại huyết áp ở BN lọc màng bụng

Huyết áp	< 3 năm (n = 105)		3 – 5 năm (n = 33)		> 5 năm (n = 58)		Tổng số (n = 196)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bình thường	19	18,1	7	21,2	9	15,5	35	17,9
Tiền THA	38	36,2	9	27,3	19	32,8	66	33,7
THA độ 1	25	23,8	13	39,4	18	31	56	28,6
THA độ 2	23	21,9	4	12,1	12	20,7	39	19,9

Nhận xét: Trong nhóm BN nghiên cứu có 17,9% BN có HA bình thường, 33,7% BN có tình trạng tiền THA, 28,6 % BN có tình trạng THA độ 1, 19,9% BN có tình trạng THA độ 2.

Bảng 2. Chức năng thận tồn dư trong nghiên cứu (số lượng nước tiểu 24h)

Tiêu chí đánh giá	Thời gian lọc màng bụng			P
	< 3 năm (1) (n ₁ = 105)	3-5 năm (2) (n ₂ = 33)	> 5 năm (3) (n ₃ = 58)	
CNTTD (nước tiểu 24h: ml/24h)	577,1±477,6	178,8±337,3	99,14±188,8	p ^{1,2} < 0,01; p ^{1,3} < 0,01; p ^{2,3} < 0,01
Nước tiểu > 200 ml: 54,6 %; Nước tiểu < 200 ml: 45,4%				

Nhận xét: Số lượng nước tiểu 24h giảm dần theo thời gian LMB có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ BN còn chức năng thận tồn dư (lượng nước tiểu 24h ≥ 200 ml) chiếm 54,6% cao hơn tỷ lệ BN mất chức năng thận tồn dư (lượng nước tiểu 24h < 200 ml) chiếm 45,4%.

Nồng độ hemoglobin máu

Trong nhóm nghiên cứu có 62,2 % có thiếu máu nhẹ, thiếu máu mức độ vừa: 31,6%. Có 1,5% BN thiếu máu mức độ nặng với Hb < 60 g/l. Có 4,6% không thiếu máu.

Bảng 3. Nồng độ Hemoglobin của BN lọc màng bụng

Nồng độ Hb		Thời gian lọc màng bụng						Tổng số	
		< 3 năm (1)		3-5 năm (2)		> 5 năm (3)			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Hb Trung bình $\bar{X} \pm SD$ (g/l)		99,8 ± 14,4		94,6 ± 11,7		88,5 ± 13,5		95,6 ± 14,5	
Hb đích 100-120 g/l	Đạt được	19	18,1	3	9,1	1	1,7	23	11,7
	Không đạt	86	81,9	30	90,9	57	98,3	173	88,3
P		$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{2-3} < 0,05$							

Nhận xét: Chỉ có 11,7 % BN là đạt được nồng độ Hb mục tiêu, 88,3% BN không đạt được Hb mục tiêu. Nồng độ Hb giảm theo thời gian LMB. Sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

Bảng 4. Các chỉ số lipid, albumin và $\beta 2$ microglobulin của BN lọc màng bụng

Chỉ số	Tất cả (n = 196)	Còn CNTTD (n = 107)	Mất CNTTD (n = 89)	P
Cholesterol > 5,2 mmol/l	42,3%	42,1%	42,7%	> 0,05
Triglycerid $\geq$ 2,3 mmol/l	29,1%	40,2%	15,7%	<0,01
HDL - C $\leq$ 0,9 mmol/l	14,8%	14,9%	14,6%	> 0,05
LDL - C $\geq$ 3,2 mmol/l	42,3%	39,3%	46,1%	> 0,05
Rối loạn ít nhất 1 thành phần Lipid	67,9%	67,3%	68,5%	> 0,05
Albumin (g/l)	33,4 $\pm$ 6,5	34,39 $\pm$ 7,8	32,21 $\pm$ 4,2	<0,05
$\beta 2$ microglobulin (mg/l)	38,95 $\pm$ 15,97	33,66 $\pm$ 18,23	45,3 $\pm$ 9,5	<0,01
$\beta 2$ microglobulin > 3,0 mg/l	99,5%	99,1%	100%	> 0,05

Nhận xét: Nhóm còn CNTTD có tỷ lệ tăng triglycerid cao hơn nhóm mất CNTTD có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). 67,9% BN có rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu với sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm còn và mất CNTTD ($p > 0,05$). Albumin máu của nhóm còn CNTTD cao hơn nhóm mất CNTTD có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Nồng độ $\beta 2$ microglobulin của nhóm mất CNTTD cao hơn nhóm mất CNTTD có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). 99,5 % BN có $\beta 2$ microglobulin > 3,0 mg/l.

Bảng 5. Đánh giá Calci -phospho

Chỉ số	Tất cả (n = 196)	Còn CNTTD (n = 107)	Mất CNTTD (n = 89)	P
Calci (mmol/l)	2,53 $\pm$ 0,44	2,48 $\pm$ 0,46	2,6 $\pm$ 0,4	> 0,05
Phospho (mmo/l)	1,62 $\pm$ 0,52	1,53 $\pm$ 0,53	1,72 $\pm$ 0,49	<0,01
Phospho > 1,78 mmol/l	34,69%	26,17%	44,9%	<0,01
Ca x P (mmol ² /l ²)	4,12 $\pm$ 1,59	3,79 $\pm$ 1,57	4,5 $\pm$ 1,54	<0,01
Ca x P $\geq$ 4,4 (mmol ² /l ²)	37,8%	28%	49,4%	<0,01
PTH > 33 (pmol/l)	82,7%	78,5%	87,6%	> 0,05

Nhận xét: Nồng độ Calci ở nhóm mất CNTTD cao hơn nhóm còn CNTTD nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Ở nhóm BN mất CNTTD có nồng độ Phospho và tỷ lệ tăng Phospho máu (> 1,78 mmol/l) cao hơn nhóm còn CNTTD, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Ca x P > 4,4 (mmol²/l²) chiếm 37,8%. Nhóm mất CNTTD có giá trị trung bình và tỷ lệ tăng Cax P cao hơn có ý nghĩa thống kê với nhóm còn CNTTD ($p < 0,01$). Tỷ lệ tăng PTH > 33 ở các nhóm LMB đều rất cao.

Mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ tim mạch chức năng thận tồn dư và creatinin máu

Bảng 6. Tương quan của YTNC kinh điển với creatinin và chức năng thận tồn dư

YTNC kinh điển	CNTTD (nước tiểu 24h)		Creatinin máu	
	r	p	r	p
Tuổi	-0,055	0,442	-0,301	0,0001
BMI	0,005	0,946	0,069	0,34
HATT	-0,082	0,253	0,154	0,031
HATT _r	-0,032	0,653	0,129	0,072
Cholesterol TP	-0,075	0,296	-0,031	0,662
Triglycerid	0,112	0,118	0,012	0,863
HDL - C	-0,037	0,609	0,034	0,385
LDL - C	-0,068	0,343	0,008	0,653

Nhận xét: Hầu hết các yếu tố nguy cơ kinh điển không có mối tương quan với CNTTD. Tuổi có mối tương quan nghịch mức độ trung bình với creatinin máu, huyết áp tâm thu tương quan thuận mức độ yếu với creatinin ($p < 0,05$).

Bảng 7. Mối tương quan giữa các yếu tố nguy cơ không kinh điển với CNTTD và creatinin máu

YTNC không kinh điển	CNTTD (số lượng nước tiểu 24h)		Creatinin máu	
	r	p	r	p
Hb	0,431	0,0001	-0,334	0,001
Albumin	0,136	0,058	0,132	0,895
Calci	-0,129	0,071	-0,222	0,966
Phospho	-0,29	0,000	0,61	0,006
Ca x P	-0,296	0,000	0,384	0,023
$\beta 2$ microglobulin	-0,427	0,0001	0,471	0,003

Nhận xét: Hemoglobin tương quan thuận và phospho, Ca x P, $\beta 2$ microglobulin tương quan nghịch với creatinin máu ($p < 0,001$). Nồng độ Hb, Calci tương quan nghịch trung bình với creatinin máu ($p < 0,05$). Phospho, Ca x P và $\beta 2$ microglobulin có tương quan thuận với Creatinin máu ($p < 0,05$).

Bảng 8. Mối tương quan đa biến giữa các yếu tố nguy cơ tim mạch với CNTTĐ và creatinin máu

YTNC tim mạch	CNTTĐ (số lượng nước tiểu 24h)		Creatinin máu	
	β	p	β	p
Tuổi	-	-	-0,314	<0,001
HATT	-	-	0,177	0,01
			$r^2=0,122; p<0,001$	
Hb	0,295	<0,001	-0,143	0,008
Phospho	0,028	0,828	1,161	<0,001
Ca	-	-	0,085	0,609
Ca x P	-0,145	0,251	-0,785	0,022
$\beta 2$ microglobulin	-0,305	<0,001	0,247	<0,001
	$r^2=0,292; p<0,001$		$r^2=0,552; p<0,001$	

Nhận xét: Tuổi, HATT, Hb, phospho, Ca x P và $\beta 2$ microglobulin là các yếu tố nguy cơ độc lập với creatinin. Hb, Ca x P và $\beta 2$ microglobulin là các yếu tố nguy cơ độc lập đối với chức năng thận tồn dư.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu cho thấy có tới 82,1 % BN lọc màng bụng có tình trạng tiền THA và THA thật sự, trong đó 19,9% THA độ 2, chỉ có 17,9 % BN huyết áp ở giá trị bình thường (trong đó đã có BN đã được kiểm soát bằng thuốc hạ huyết áp)(bảng 1). Tỷ lệ của chúng tôi thấp hơn của Murali K [3]. Tăng huyết áp vừa là nguyên nhân vừa là biến chứng thường gặp ở BN suy thận mạn. THA cũng đóng một vai trò quan trọng gây nên các bệnh tim mạch, nguyên nhân phổ biến gây tử vong của BN lọc màng bụng. Nguyên nhân gây THA ở những bệnh nhân này là do tăng hoạt tính của hệ thống Renin-Angiotensin-Aldosteron gây co mạch, tăng giữ muối và nước; tình trạng quá tải dịch do chức năng

thận tồn dư thấp và khả năng siêu lọc của màng bụng hạn chế giảm dần sau một thời gian lọc; thêm vào đó là tình trạng thiếu máu mạn tính, cường cặn giáp, thành mạch xơ vữa, giảm tính đàn hồi thành động mạch, gây tăng sức cản ngoại biên [4]. Những nguyên nhân trên kết hợp lại làm cho việc kiểm soát huyết áp của nhóm BN này càng trở nên khó khăn hơn. Do đó việc điều trị và kiểm soát huyết áp để hạn chế những biến chứng do tăng huyết áp gây ra là vấn đề cần được quan tâm theo dõi chặt chẽ.

Thể tích nước tiểu 24h của bệnh nhân giảm dần theo thời gian lọc màng bụng có ý nghĩa thống kê $p < 0,01$ (bảng 2). Kết luận này của chúng tôi cũng tương tự với nghiên cứu của, Nghiêm Trung Dũng [5] phản ánh gián tiếp chức năng lọc màng bụng của bệnh nhân có thể bị giảm dần. Khi đánh giá

chức năng thận tồn dư thông qua số lượng nước tiểu 24h, tỷ lệ bệnh nhân còn CNTTD cao hơn nhóm mất CNTTD, tuy nhiên sự khác biệt này là ko có ý nghĩa thống kê. Maiorca R.và cs [6] nghiên cứu so sánh sự suy giảm CNTTD và thể tích nước tiểu giữa nhóm BN lọc màng bụng và nhóm thận nhân tạo chu kỳ trong 3 năm cho thấy ở BN lọc màng bụng duy trì được CNTTD và thể tích nước tiểu tốt hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Việc duy trì CNTTD và thể tích nước tiểu sẽ giúp cho BN thoải mái hơn trong ăn uống và rất quan trọng với các bệnh nhân có nhu cầu ghép thận, vì thể tích nước tiểu giúp cho bàng quang duy trì hoạt động bình thường cho tới khi ghép thận. Đây cũng là một ưu điểm của phương pháp LMB liên tục ngoại trú.

Nồng độ hemoglobin của các BN giảm dần theo thời gian lọc màng bụng, thời gian lọc càng dài thì nồng độ Hb càng giảm. Sự suy giảm này là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) (bảng 3). Trong đó thiếu máu nhẹ 62,2%, thiếu máu vừa 31,6%, có 1,5% BN là thiếu máu nặng. Trong quá trình điều trị, BN được sử dụng thuốc kích thích tạo hồng cầu. Nhưng chỉ có 11,7% BN đạt được nồng độ Hb đích là 100 -120 g/l, thấp hơn nghiên cứu của Arian H [7] và 88,3% không đạt được Hb đích theo như khuyến cáo của KDIGO 2012 (bảng 3). Điều này cho thấy việc điều trị thiếu máu ở BN suy thận giai đoạn cuối là khó khăn. Có rất nhiều nguyên nhân dẫn đến thiếu máu ở những BN này do nhu mô thận bị xơ hoá, teo nhỏ dẫn đến giảm sản xuất và bài tiết erythropoietin, đời sống hồng cầu giảm, hội chứng ure huyết cao gây tan máu và/ hoặc xuất huyết, kém dinh dưỡng, kém hấp thu... Do vậy, điều trị thiếu máu ở BN này cần phải phối hợp nhiều thuốc, nhiều phương pháp.

Rối loạn lipid máu là vấn đề rất phổ biến ở BN lọc màng bụng. Chức năng của lipoprotein lipase cũng bị suy giảm. Mất protein qua màng bụng có thể tạo nên bệnh cảnh giống như hội

chứng thận hư, dẫn đến gan sản xuất quá mức các apoB lipoprotein. Thêm vào đó, BN luôn tiếp xúc với glucose trong dịch lọc dẫn đến tăng cao nồng độ Insulin làm thúc đẩy quá trình sản xuất LDL - C [8]. Rối loạn chuyển hoá lipoprotein đóng vai trò quan trọng trong quá trình hình thành xơ vữa mạch máu. Chúng tôi nhận thấy tỷ lệ BN rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu 67,9%, tỉ lệ này cao hơn trong nghiên cứu của Nguyễn Thị Hương [9].

Trong bảng 5 cho thấy 46,4% BN tăng Calci máu, 34,69% BN tăng phospho máu, tích số Calci x phospho $\geq 4,4 \text{ mmol}^2/\text{l}^2$ chiếm 37,8% và có 82,7% BN tăng PTH. Tình trạng rối loạn chuyển hóa calci phosphor càng nặng sẽ có nguy cơ gây xơ cứng mạch máu càng nhiều đồng thời cường cận giáp gây tăng nguy cơ tử vong ở các bệnh nhân lọc màng bụng [10].

Đã có rất nhiều nghiên cứu đã khẳng định $\beta 2$ microglobulin là một yếu tố dự báo chính gây tử vong cũng như tiên lượng các bệnh lý tim mạch của những BN suy thận ở các giai đoạn khác nhau [11]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ $\beta 2$ microglobulin trung bình của BN lọc màng bụng là $38,95 \pm 15,97 \text{ mg/l}$, có tới 99,5% BN tăng $\beta 2$ microglobulin trong đó của nhóm mất CNTTD là 100%, nhóm còn CNTTD là 99,1%. (Bảng 4).

Xét mối tương quan giữa CNTTD và các yếu tố nguy cơ tim mạch, chúng tôi thấy rằng CNTTD có mối tương quan thuận với nồng độ Hb), tương quan nghịch với nồng độ Phospho máu, tích số Ca x P, và $\beta 2$ microglobulin (bảng 8). CNTTD không có sự tương quan với các yếu tố nguy cơ: Tuổi, BMI, các chỉ số huyết áp, các thành phần lipid máu, albumin máu, calci máu có thể do các yếu tố này bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như thuốc, chế độ ăn mà chúng tôi chưa loại trừ ra được khỏi nghiên cứu. Mối tương quan trên phù hợp với sự tiến triển của bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Khi CNTTD còn nhiều thì khả năng sản xuất ra erythropoietin

còn được duy trì, do đó kích thích sự trưởng thành của hồng cầu càng cao và nồng độ Hb có thể duy trì được. Đồng thời, khả năng đào thải Phospho, $\beta 2$ microglobulin càng lớn làm giảm nồng độ phospho máu và $\beta 2$ microglobulin.

Đánh giá mối tương quan của các yếu tố nguy cơ với creatinin chúng tôi thấy: có mối tương quan nghịch của tuổi BN và tương quan thuận giữa HATT với creatinin máu ($p < 0,05$). Nồng độ Hb, Calci máu có tương quan nghịch với creatinin máu, phospho và Ca x P, $\beta 2$ microglobulin máu tương quan thuận creatinin với $p < 0,001$ (bảng 8). Một điều đáng chú ý là: nồng độ calci tương quan nghịch với ure máu và creatinin máu, phospho máu tương quan thuận và tích số Ca x P có tương quan thuận với ure và creatinin. Như vậy tích số Ca x P có một ý nghĩa độc lập với các yếu tố khác khi đánh giá nguy cơ tim mạch. Do đó, khi đánh giá nguy cơ của Calci - phospho với hệ tim mạch thì nên đánh giá phối hợp của cả 3 thông số trên, không nên phân tích độc lập từng chỉ số riêng rẽ.

Chúng tôi cũng tìm thấy các yếu tố tuổi, huyết

áp tâm thu có là yếu tố nguy cơ độc lập với creatinin máu, các yếu tố khác như Hb, Ca, P, Ca x P, $\beta 2$ microglobulin là các yếu tố nguy cơ độc lập với CNTTĐ và creatinin máu (bảng 9) càng chứng tỏ suy thận sẽ làm tăng xuất hiện các yếu tố trên và cũng có tác động ngược trở lại, vì vậy cần phải kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch trên ở các bệnh nhân LMB để phòng ngừa các biến chứng tim mạch có thể xảy ra.

KẾT LUẬN

Tăng huyết áp, thiếu máu gặp với tỉ lệ cao ở các bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú. 67.9% có rối loạn ít nhất một thành phần mỡ máu. Rối loạn chuyển hóa calci phosphor chưa được giải quyết và có sự tăng nồng độ $\beta 2$ microglobulin. Nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch có mối tương quan và là các yếu tố nguy cơ độc lập với creatinin máu và chức năng thận tồn dư. Vì vậy rất cần điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch phòng tránh các biến chứng tim mạch có thể xảy ra ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú.

ABSTRACT

Review some cardiovascular risk factors in continous ambulatory peritoneal dialysis patients

Objectives: Learn some cardiovascular risk factors and association with serum creatinine and residual renal function (RRF).

Subjects: Continous peritoneal dialysis patients in Bach Mai Hospital.

Methods: cross-sectional descriptive study.

Results: 196 patients .Male / female: 1.29 / 1. 33.7% of the hypertensive, 28.6% grade 1 HTA, 19.9% grade 2 HTA. 62.2% with mild anemia, 31.6% with moderate anemia. 1.5% severe anemia. 67.9% had at least one disorder of blood lipid components. 34.69% increase in phosphorus > 1.8 mmol / l. Ca x P ≥ 4.4 mmol² / l²: 37.8%. 82.7% increase in PTH. 99.5% increase in $\beta 2$. Age, HTA, Hb, phosphorus, Ca x P and $\beta 2$ microglobulin correlated and are independent risk factors for creatinine. Hemoglobin, Ca x P and $\beta 2$ microglobulin correlated and are independent risk factors for RRF.

Conclusions: It should be possible to adjust the cardiovascular risk factors to prevent cardiovascular complications in CAPD patients.

Key words: Continuous ambulatory peritoneal dialysis, risk factor cardiovascular.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Shimokawa H Shiba N (2011), "Chronic kidney disease and heart failure-Bidirectional close link and common therapeutic goal", *J Cardiol*, 8-17.
2. Parfrey PS, Foley RN, Sarnak MJ (1998), "Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease", *J Am Soc Nephrol*, 16 -23.
3. Murali K. Menon, et al. (2001), "Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function", *Nephrol Dial Transplant*, 16(11), 2207-13.
4. Ortega LM, Materson BJ. (2011), "Hypertension in peritoneal dialysis patients: epidemiology, pathogenesis, and treatment", *J Am Soc Hypertens*, 5(3), 128-36.
5. Nghiên Trung Dũng (2008), *Nghiên cứu chức năng màng bụng và đánh giá hiệu quả điều trị suy thận mạn bằng phương pháp lọc màng bụng liên tục ngoại trú thông qua chỉ số PEP và Kt/V*, Luận văn bác sĩ nội trú bệnh viện, Trường Đại học Y Hà Nội.
6. Maiorca R, G. Brunori , R. Zubain (1995), "Predictive value of dialysis adequacy and nutritional indices for mortality and morbidity in CAPD patients", *Nephrol Dial Transplant*, 10, 2295 - 2305.
7. Arıkan H1, Asıcıoğlu E, Velioglu A (2014), "Determinants of hemoglobin variability in stable peritoneal dialysis patients". *Jul;46(7):1427-34*
8. Misra M, Reaweley D.A , Astworth J. et al. (1997), "Six-month prospective cross-over study to determine the effects of 1.1% amino acid dialysate on lipid metabolism in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis", *Perit Dial Int*, 279-86.
9. Nguyễn Thị Hương (2015), "Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú", *Luận án tiến sĩ*.
10. Noordzij M1, Korevaar JC, Bos WJ,, et al. (2006), "Mineral metabolism and cardiovascular morbidity and mortality risk: peritoneal dialysis patients compared with haemodialysis patients", *Nephrol Dial Transplant*, 21(9), 2513-20.
11. Lenglet A, Liabeuf S, Desjardins L, et al. (2012), "Plasma beta-2 microglobulin is associated with cardiovascular disease in uremic patients", *Kidney Int*, 82(12), 1297-303.

Nhận xét về kích thước và chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5

Đặng Thị Việt Hà, Đỗ Gia Tuyền, Lê Phương Thúy

Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá về kích thước, chức năng thất trái và tìm hiểu mối liên quan với lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bị thận mạn tính (BTMT) giai đoạn 3-5.

Đối tượng: BN bị BTMT giai đoạn 3- 5 chưa điều trị thay thế thận.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Kết quả: 130 bệnh nhân, nam/nữ : 67/63. Giãn buồng thất : 21,54% ,giãn nhĩ trái: 54,7%. 67,8% phì đại thất trái. EF < 55%: 20% BN, chỉ số co ngắn sơ cơ thất trái giảm (%D < 25%):18,46%. KCTTr và CSKCTTr tăng theo mức độ nặng của suy thận. Hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái. Creatinin là yếu tố liên quan độc lập với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái.

Kết luận: Tỷ lệ phì đại thất trái chiếm 67,8%. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái gặp ở 20% BN. Thiếu máu, tăng huyết áp và suy thận là các yếu tố ảnh hưởng tới phì đại thất trái và rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Từ khóa: Bệnh thận mạn tính, kích thước, chức năng tâm thu thất trái.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Biến chứng tim mạch được coi là nguyên nhân

gây tử vong hàng đầu cho bệnh nhân bị BTMT và tần suất bệnh tăng tương ứng với mức độ nặng của suy thận. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy nhiều bệnh nhân bị BTMT không tử vong ở giai đoạn cuối của bệnh mà phần lớn tử vong do nguyên nhân tim mạch ở những giai đoạn sớm hơn [1]. Nghiên cứu ở BTMT chưa điều trị thay thế chứng minh ở bệnh nhân suy thận giai đoạn 3 và giai đoạn 4 đã có những biến đổi tim mạch rõ rệt so với nhóm chứng khỏe mạnh: nhĩ trái giãn, thất trái giãn, phì đại, giảm chức năng tâm thu thể tăng cung lượng. Giai đoạn sau các biến đổi theo chiều hướng nặng hơn [2],[4],[6]. Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh thận mạn tính. Ở Việt Nam các nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị bệnh thận mạn tính cũng đã được khảo sát nhiều tuy nhiên biến chứng tim mạch trong bệnh thận mạn tính chưa được nghiên cứu nhiều đặc biệt về kích thước và chức năng thất trái. Để góp phần tiên lượng và dự phòng tổn thương tim trên BTMT, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Nhận xét về chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5” với mục tiêu:

Nhận xét đặc điểm chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-4.

Tìm hiểu mối liên quan giữa chức năng tâm thu thất trái với một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng ở những bệnh nhân trên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- Bệnh thận mạn tính giai đoạn từ 3 đến 5, chưa điều trị thay thế: 130 người (67 nam và 63 nữ).

BTMT giai đoạn 3: 21 bệnh nhân, BTMT giai đoạn 4: 21 bệnh nhân, BTMT giai đoạn 5: 88 bệnh nhân. Các bệnh nhân đáp ứng theo tiêu chuẩn phân loại giai đoạn bệnh thận mạn tính của Hội Thận học Hoa Kỳ năm 2002[3].

- Tiêu chuẩn loại trừ : BN đã điều trị thay thế thận suy (TNTCK, lọc màng bụng), bị bệnh tim bẩm sinh, bị viêm nhiễm cấp tính nặng.

Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- Các bệnh nhân được thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm sinh hóa, huyết học.

- Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được làm điện tâm đồ, Xquang tim phổi và siêu âm Doppler tim.

- Tiêu chuẩn áp dụng trong nghiên cứu: Tiêu chuẩn chẩn đoán THA và phân độ theo JNC VII

- Tiêu chuẩn phì đại thất trái trên siêu âm tim: Theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) đối với nam: LVMI $\geq 115 \text{ g/m}^2$ và nữ: LVMI $\geq 95 \text{ g/m}^2$. Phân loại hình thái thất trái theo ASE 2005.

Phân tích thống kê

Theo phần mềm thống kê Stata 12.0.

KẾT QUẢ

Đặc điểm về các chỉ số lâm sàng và sinh học trong các nhóm nghiên cứu

- Nghiên cứu được thực hiện trên 130 BN bị BTMT giai đoạn 3 - 5 chưa điều trị thay thế thận, trong đó có 67 nam và 63 nữ. BTMT giai đoạn 3: 21 BN, BTMT giai đoạn 4: 21 BN, BTMT giai đoạn 5: 88 BN.

- Triệu chứng hay gặp nhất trên lâm sàng là da xanh, niêm mạc nhợt: 93,85%, tiếp đến là triệu chứng phù: 63,85%, 37,69% BN có khó thở, tiểu ít chiếm 45,38% số BN. 74,62% BN bị THA, THA độ I chiếm tỷ lệ 33,08%, THA độ II chiếm tỷ lệ 41,32%.

- Có 91,53% BN có thiếu máu mức độ nhẹ - nặng. Trong nhóm BN có thiếu máu, 5,04% BN thiếu máu mức độ nặng, 57,14% thiếu máu mức độ vừa, 27,82% thiếu máu mức độ nhẹ.

Kết quả trên siêu âm tim

Đặc điểm hình thái phì đại thất trái

Trong nghiên cứu, có 67,8% BN bị phì đại thất trái (giai đoạn 3: 12,5%, giai đoạn 4: 17,5%, giai đoạn 5: 70%). Trong nhóm BN bị phì đại thất trái đồng tâm, 42,5% (34/80) BN bị phì đại thất trái lệch tâm. Trong 38 BN không bị phì đại thất trái, có 50% (19/38) BN có tái cấu trúc đồng tâm thất trái.

Bảng 1. Đặc điểm các buồng tim

Loại tổn thương		Kết quả		Có		Không		n
				n	%	n	%	
Giãn buồng tim	Trái đơn thuần			27	20.77	103	79.23	130
	Phải đơn thuần			1	0,84	118	99.16	119
	Hai buồng tim			0	0	130	100	130
Giãn nhĩ trái				70	54.69	58	45.31	128

Nhận xét: Trong nghiên cứu có 21,53% (28/130) BN giãn buồng tim trên siêu âm tim, trong đó có 20,77% (27/130) BN giãn buồng tim trái đơn thuần và 0,84% (1/119) BN giãn buồng tim phải đơn thuần. Có 54,69% (70/128) BN có giãn nhĩ trái.

Bảng 2. Các thông số siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu TT

Chỉ số	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 – 5 (N=130)			
	X $\pm$ SD	Lớn nhất	Nhỏ nhất	Bình thường*
Dd (mm)	49,74 $\pm$ 6,32	70	36	46 $\pm$ 4
Ds (mm)	34,42 $\pm$ 8,21	62	18	30 $\pm$ 3
Vd (ml)	120,80 $\pm$ 35,50	258	57	101 $\pm$ 17
Vs (ml)	52,60 $\pm$ 30,82	191	10	37 $\pm$ 9
%D	31,80 $\pm$ 9,02	62	10	34 $\pm$ 6
EF (%)	58,22 $\pm$ 13,12	87	22	63 $\pm$ 7

Nhận xét: Có sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái ở nhóm BN nghiên cứu khi so sánh với giá trị bình thường. Chỉ số EF trung bình là 58,22 $\pm$ 13,12% với giá trị thấp nhất là 22%, chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D) có giá trị trung bình là 31,80 $\pm$ 9,02% với giá trị thấp nhất là 10%.

Bảng 3. Phân loại phân suất tổng máu và chỉ số co ngắn sợi cơ TT

Phân loại	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 - 5 (N = 130)			
	Phân suất tổng máu thất trái		Chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái	
	EF < 55%	EF $\geq$ 55%	%D < 25%	%D $\geq$ 25%
Số BN	39	91	24	106
Tỷ lệ %	30	70	18,46	81,54

Nhận xét: Nhóm có phân suất tổng máu thất trái giảm (EF < 55%) chiếm 20% BN, nhóm có chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái giảm (%D < 25%) chiếm 18,46%.

Bảng 4. Khối cơ thất trái (KCTTr) và chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr)

	Bệnh thận mạn tính (N=130)			P
	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4	Giai đoạn 5	
KCTTr (g) X ± SD	174,60 ± 53,46	186,20 ± 43,96	211,36 ± 67,44	0,05
csKCTTr(g/m ²) X ± SD	128,96 ± 39,96			0,03
	112,28 ± 35,71	117,42 ± 29,19	135,96 ± 41,65	
> 115 g/m ² nam > 95 g/m ² nữ	10 (50%)	14 (73,68%)	56 (79,89%)	0,17

Nhận xét: Khối cơ thất trái (KCTTr) có giá trị trung bình tăng theo giai đoạn của BTMT. Giá trị trung bình của chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr) có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các giai đoạn của bệnh với $p < 0,05$.

Bảng 5. Mối liên quan giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D), phân suất tống máu (EF), khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối cơ thất trái và các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

Thông số	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 – 5 (N=130)							
	%D		EF(%)		KCTTr (g)		csKCTTr (g/m ²)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Tuổi (năm)	0,036	0,68	0,071	0,42	0,0074	0,93	-0,02	0,83
HATT (mmHg)	0,119	0,18	0,061	0,49	0,198	0,03	0,182	0,048
Creatinin (μmol/l)	-0,181	0,039	-0,161	0,067	0,114	0,22	0,123	0,185
MLCT (ml/ph)	0,201	0,02	0,184	0,036	0,29	0,0014	0,302	0,0009
HC (T/l)	0,163	0,06	0,264	0,002	-0,277	0,0024	-0,327	0,0003
Hemoglobin (g/dL)	0,185	0,04	0,292	0,0008	-0,19	0,04	-0,216	0,019
Cholesterol (mmol/L)	0,205	0,027	0,196	0,034	-0,198	0,032	-0,223	0,015
Triglycerid (mmol/L)	0,204	0,208	0,147	0,116	0,026	0,83	-0,048	0,628
LDL - C (mmol/L)	0,123	0,212	0,162	0,093	-0,135	0,25	-0,131	0,184

Nhận xét: Có mối tương quan tuyến tính không chặt chẽ giữa phân suất tống máu thất trái với MLCT, số lượng hồng cầu, nồng độ hemoglobin, cholesterol TP. Có mối tương quan tuyến tính không chặt giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái với creatinin huyết tương, MLCT, nồng độ hemoglobin, cholesterol TP ($p < 0,01 - 0,05$, độ tin cậy 95% hoặc 99%).

Có mối tương quan tuyến tính giữa khối cơ thất trái và CSKCTTr với HATT, creatinin, MLCT, số lượng hồng cầu, nồng độ hemoglobin ($p < 0,01 - 0,05$, độ tin cậy 95% hoặc 99%).

Bảng 6. Liên quan đa biến giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D), phân suất tống máu (EF), khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối cơ thất trái với một số yếu tố LS, CLS

Đa biến	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 - 5 (N=130)							
	%D		EF (%)		KCTTr (g)		csKCTTr (g/m ²)	
	β	p	β	p	β	p	β	p
HATT (mmHg)					0,41	0,1	0,17	0,27
Creatinin (mmol/l)	- 0,006	0,19			0,07	0,014	0,04	0,024
MLCT (ml/ph)			0,087	0,41	-	-	-	-
HC (T/l)	-	-	-	-	8,52	0,6	0,42	0,9
Hb (g/dL)	0,047	0,27	1,132	0,035	- 0,789	0,13	- 0,433	0,19
Cholesterol (mmol/l)	0,66	0,07	0,648	0,224	-	-	-	-
	r²=0,088,p=0,015		r²=0,079,p=0,026		r²=0,136,p=0,0022		r²=0,1394,p=0,018	

Nhận xét: Nồng độ hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tống máu thất trái. Nồng độ creatinin là yếu tố liên quan độc lập với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái.

BÀN LUẬN

Về các dấu hiệu tăng huyết áp và thiếu máu

Ở các bệnh nhân bị BTMT, thiếu máu là biểu hiện thường gặp do các nguyên nhân khác nhau, chúng tôi gặp biểu hiện triệu chứng da xanh, niêm mạc nhợt ở 93,85% số BN. Chính thiếu máu là một trong các yếu tố góp phần làm suy giảm chức năng tim. Cùng với thiếu máu, tăng huyết áp gặp ở 74,62% chiếm một tỉ lệ cao và đây cũng là nguyên nhân gây suy tim cũng như rối loạn các chức năng tim.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim

Quá tải thể tích và thiếu máu là những yếu tố chính dẫn đến tăng tuần hoàn. Kết quả là, đường kính tĩnh mạch chủ dưới, đường kính nhĩ trái, đường kính thất trái (TT) và thể tích TT tăng lên. Thất trái giãn ra là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương TT. Khi TT giãn ra sẽ

làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

Trong nghiên cứu có 21,53% BN giãn buồng tim trên siêu âm tim, trong đó có 20,77% BN giãn buồng tim trái đơn thuần và 0,84% BN giãn buồng tim phải đơn thuần. Có 54,69% BN có giãn nhĩ trái (bảng 1). Tỉ lệ này của chúng tôi thấp hơn với nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm là 59,2% [4]. Nguyên nhân có thể là nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên giai đoạn 3 – 5 của BTMT, trong khi đó nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm tập trung vào giai đoạn 5.

Về các thông số siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái

Rối loạn chức năng tâm thu TT thường được quan sát ở BN BTMT và là một số yếu tố tiên lượng quan trọng. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào nhiều thông số như thời gian tiền tống máu, thời gian tống máu, cung lượng tim, phân suất

tổng máu thất trái, tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái... Trong phần này chúng tôi dựa vào các thông số thường dùng để đánh giá chức năng thất trái như: phân suất tổng máu thất trái (EF), tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái (%D). Qua nghiên cứu, phân suất tổng máu thất trái (EF) của nhóm BN của chúng tôi là $58,22 \pm 13,12\%$ giảm so với giá trị bình thường ($63 \pm 7\%$, với $p < 0,01$) (bảng 2), có 30% BN có mức độ suy giảm nhỏ hơn 55% (bảng 3). Tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái (%D) có giá trị trung bình là $31,80 \pm 9,02\%$ giảm so với giá trị bình thường ($34 \pm 6\%$, với $p < 0,05$), có 18,46% BN có %D có mức độ giảm nhỏ hơn 25%, tương xứng với mức độ giảm EF. BN trong nghiên cứu của chúng tôi có EF trung bình cao hơn với nhóm bệnh của tác giả Nguyễn Thành Tâm [5] với $p < 0,05$, giảm nhẹ so với nhóm có MLCT > 60 ml/phút/1,73 m² của tác giả. Kết quả của chúng tôi cao hơn trong nghiên cứu của Ha S.K. và cs (EF trung bình là $51,8 \pm 12,5\%$) [6].

Phi đại thất trái

Khối lượng cơ thất trái của chúng tôi tăng dần theo từng giai đoạn 3 - 5. Chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr) cũng tăng tương ứng theo từng giai đoạn (bảng 4). Nghiên cứu của Đỗ Doãn Lợi (2003) [3] thu được kết quả giá trị trung bình của csKCTTr của bệnh nhân STM giai đoạn 3 và giai đoạn 4 lần lượt là $130,8 \pm 47,9$ g/m², $161,2 \pm 41,4$ g/m². Giá trị trung bình csKCTTr của nghiên cứu thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả.

Ban đầu, phi đại thất trái (PĐTT) là một cơ chế bù trừ và thích nghi với tình trạng quá tải áp lực và thể tích. Tuy nhiên, khi PĐTT tiến triển, những thay đổi về mặt cấu trúc xảy ra ở trong cơ tim và sự thích nghi này dần bị mất đi. Khối cơ TT đáp ứng với tăng hậu gánh bằng PĐTT đồng tâm và đáp ứng với tăng tiền gánh bằng tái cấu trúc lệch tâm. PĐTT đồng tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải áp lực. PĐTT lệch tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải thể tích. Theo Levy D. và cs thì dày thất trái là một yếu

tố nguy cơ quan trọng cho biến cố và tử vong tim mạch có hay không sự hiện diện của tăng huyết áp [7]. Graham A. và cs [8] nhận thấy: csKCTTr đã tăng ở giai đoạn rất sớm, thậm chí ở những BN có chức năng thận gần bình thường. Sự tiến triển của PĐTT tăng lên theo giai đoạn BTMT và trên 80% số BN bắt đầu điều trị thay thế có PĐTT. Nghiên cứu của tác giả còn cho thấy, các bất thường trên siêu âm tim, đặc biệt là PĐTT rất thường gặp ở BN BTMT, xuất hiện rất sớm, tăng theo mức độ suy thận, tăng cao hơn nữa khi họ phải điều trị thay thế và thậm chí vẫn tồn tại cả khi họ đã được ghép thận.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ PĐTT theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (2005) [9] là 67,8%. Trong nhóm BN này, 57,5% PĐTT đồng tâm, 42,5% PĐTT lệch tâm. 19 BN không PĐTT có tái cấu trúc đồng tâm, chiếm 16,1% số BN. Số lượng BN bị PĐTT tăng dần theo giai đoạn của bệnh. Kết quả này thấp hơn so với tỷ lệ PĐTT trong nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm là 91,7% và Bregman R. và cs [4][10].

Tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến hình thái và chức năng thất trái

Sự suy giảm chức năng thất trái được biết đến như một biểu hiện của tổn thương cơ tim ở BTMT, nhờ có siêu âm tim mà chúng ta có thể theo dõi và đánh giá tổn thương cơ tim thông qua các chỉ số đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm tim một cách đơn giản và thường quy. Chúng tôi sử dụng chỉ số phân suất tổng máu và chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái trên siêu âm tim để đánh giá chức năng tâm thu thất trái và nhận thấy có mối tương quan nghịch với nồng độ creatinin huyết thanh, cũng như có tương quan thuận với sự suy giảm của MLCT, có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (bảng 5). Như vậy, khi chức năng thận của bệnh nhân BTMT càng giảm nặng thì chức năng thất trái cũng sẽ giảm. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu dọc của CRIC (2011) [11] đã kết luận có sự suy giảm đáng kể của phân suất

tổng máu từ giai đoạn sớm của BTMT đến bệnh thận giai đoạn cuối. Chúng tôi cũng nhận thấy có mối tương quan thuận không chặt chẽ giữa chỉ số phân suất tổng máu với chỉ số số lượng hồng cầu tương ứng ($r = 0,264$, $p < 0,01$) cũng như có mối tương quan thuận với nồng độ hemoglobin ($r = 0,292$, $p < 0,01$) (bảng 5). Trên phân tích đa biến: nồng độ hemoglobin là yếu tố tương quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái (bảng 6). Chúng tôi cũng ghi nhận có mối tương quan thuận tương tự giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái với chỉ số số lượng hồng cầu và nồng độ hemoglobin. Từ đó, mức độ thiếu máu của BN BTMT càng nặng thì chức năng thất trái cũng sẽ giảm nặng.

Kết quả nghiên cứu cho thấy khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái thay đổi có ý nghĩa theo từng giai đoạn bệnh. Chúng tôi cũng thấy có mối tương quan tuyến tính thuận giữa chỉ số khối cơ thất trái với $r = 0,302$, $p < 0,001$ với nồng độ creatinin huyết thanh của BN và mối tương quan nghịch với hệ số hồi quy $\beta = -0,841$, $r = -0,327$, $p < 0,001$ với mức lọc cầu thận của BN trong nghiên cứu (bảng 5 và 6). Từ đó có thể thấy chức năng thận suy giảm sẽ ảnh hưởng đến tình trạng dày thất trái.

Thiếu máu là dấu hiệu thường gặp ở các BN bị bệnh thận mạn tính. Trong nghiên cứu có 91,54%

BN bị thiếu máu mức độ nhẹ đến nặng. Kết quả nghiên cứu cho thấy có sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số hồng cầu và nồng độ hemoglobin huyết thanh với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái với $p < 0,05$ (bảng 5). Trên phân tích đa biến: nồng độ creatinin huyết tương là yếu tố tương quan độc lập với khối lượng cơ thất trái cũng như chỉ số khối lượng cơ thất trái với $p < 0,01$. Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Ha S.K. (1998) có kết luận mối tương quan tuyến tính nghịch giữa nồng độ hemoglobin và chỉ số khối cơ thất trái với hệ số hồi quy $\beta = -0,283$, $p < 0,05$ [6].

KẾT LUẬN

Giãn buồng thất gặp ở 21,54% số BN. Giãn nhĩ trái gặp ở 54,7% số BN.

Phân suất tổng máu thất trái, tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái ở BN BTMT giai đoạn 3 - 5 giảm so với bình thường. Tỷ lệ phì đại thất trái là 67,8%, trong đó phì đại đồng tâm chiếm 57,5% BN có phì đại, phì đại lệch tâm chiếm 42,5% BN có phì đại.

Suy giảm chức năng thất trái có mối liên quan với nồng độ creatinin huyết thanh và mức lọc cầu thận với $p < 0,05$. Sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái có mối tương quan thuận với mức độ thiếu máu, $p < 0,01$. Nồng độ hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái.

ABSTRACT

Comments on size and left ventricular systolic dysfunction in patients with chronic renal disease stage 3-5

Objectives: Assessing the size, left ventricular function and learn with respect to clinical, subclinical in patients with chronic renal stages 3-5.

Subjects: Patients with stage 3 to 5 under conservative treatment.

Methods: cross-sectional descriptive study.

Results: 130 patients, male/female: 67/63. Stretch ventricular chamber: 21.54%, left atrial stretch:

54.7%. 67.8% of left ventricular hypertrophy. EF <55%: 20%, shorten fear index decreased left ventricular (% D < 25%): 18.46%. LVM and LVMI increases with severity of renal failure. Hemoglobin is an independent factor associated with left ventricular ejection fraction. Creatinine is an independent factor associated with left ventricular mass and left ventricular mass index.

Conclusions: The rate of left ventricular hypertrophy accounted for 67.8%. Systolic dysfunction left ventricle in 20% of patients. Anemia, hypertension and kidney failure are the factors affecting the left ventricular hypertrophy and dysfunction left ventricular systolic

Key words: Chronic renal disease, the size, left ventricular systolic dysfunction.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. London G.M. (2003). Cardiovascular disease in chronic renal failure: Pathophysiologic aspects. *Semin Dial* 16, 85 - 94.
2. Đỗ Doãn Lợi và Nguyễn Ngọc Tước (2003). Biến chứng tim trong suy thận mạn giai đoạn III. *Tạp chí Nghiên cứu học*, 26, 44 - 49.
3. Levey A.S (2003): National kidney foundation kidney disease outcomes-quality initiative classification, prevalence and action plan for stages of chronic kidney disease. *Ann Intern Med*, 139, 137 – 147.
4. Nguyễn Thành Tâm, Trần Thị Bích Hương và Đặng Văn Phước (2010). Kích thước và chức năng thất trái ở bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối chưa điều trị thay thế thận. *Tạp chí học Thành phố Hồ Chí Minh*, 14.
5. Nguyễn Thành Tâm và Châu Ngọc Hoa (2012). Bệnh thận mạn làm tăng khối cơ thất trái ở bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao. *Hội Tim mạch học Thành phố Hồ Chí Minh*.
6. Ha S.K., Park H.S., Kim S.J. et al. (1998). Prevalence and patterns of left ventricular hypertrophy in patients with predialysis chronic renal failure. *J Korean Med Sci*, 13(5), 488-494.
7. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. (1990). Prognostic Implications of Echocardiographically Determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 322(22), 1561-1566.
8. Stewart G.A., Gansevoort R.O.N.T., Mark P.B. et al. (2005). Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int*, 67(1), 217–226.
9. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. (2005). Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*, 18(12), 1440–1463.
10. Bregman R., Lemos C., Pecoits Filho R. et al. (2010). Left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease under conservative treatment. *J Bras Nefrol*, 32(1):83-8.
11. Bansal N., Keane M., Delafontaine P. et al. (2013). A Longitudinal Study of Left Ventricular Function and Structure from CKD to ESRD: The CRIC Study. *Clin J Am Soc Nephrol*, 8(3), 355–362.

Đánh giá kết quả triệt đốt vách liên thất bằng cồn ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

Phạm Mạnh Hùng*, Nguyễn Ngọc Quang*

Nguyễn Hữu Tuấn**, Đinh Huỳnh Linh*, Phạm Nhật Minh*

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội*

Viện Tim mạch Việt Nam**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả sớm điều trị của bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn điều trị bằng đốt cồn vách liên thất.

Phương pháp và kết quả: Nghiên cứu thực hiện trên 20 bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn có chỉ định và được tiến hành đốt cồn vách liên thất tại Viện Tim mạch Việt Nam trong khoảng thời gian nghiên cứu từ 12/2008 đến 06/2014. **Kết quả sớm (ngay sau can thiệp):** Các thủ thuật đều được tiến hành thành công (100%). Các thông số về huyết động được cải thiện đáng kể ngay sau can thiệp. Chênh áp chênh áp đỉnh-đỉnh $100,1 \pm 23,65$ (trước can thiệp) $\rightarrow 19,3 \pm 17,83$ (sau can thiệp) ($p < 0,0001$). Chênh áp trung bình (siêu âm tim) $82,3 \pm 17,6 \rightarrow 23,8 \pm 16,8$ ($p = 0,0001$). Tỷ lệ biến chứng xung quanh thủ thuật rất thấp và có thể hồi phục. **Kết quả sớm (6 tháng sau can thiệp):** Có 1 bệnh nhân tử vong ngay sau 1 tháng đầu tiên sau can thiệp (5%). Không có bệnh nhân nào phải tiến hành can thiệp lại, phẫu thuật hay cấy MTN/ICD trong thời gian theo dõi. Các thông số lâm sàng so với trước can thiệp: CCS 2.6 $\rightarrow$ 1.5; NYHA 2.8 $\rightarrow$ 1.6 ($p < 0.05$). Các thông số về huyết

động trên siêu âm tim vẫn duy trì được mức độ cải thiện đáng kể sau theo dõi 6 tháng.

Kết luận: Triệt đốt vách liên thất bằng cồn có thể thực hiện với tỷ lệ thành công rất cao và là phương pháp có hiệu quả để cải thiện triệu chứng và tiên lượng ngắn hạn của bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh cơ tim phì đại là một bệnh lý tim mạch thường gặp do di truyền. Đây là căn nguyên hàng đầu gây đột tử do tim mạch ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi.

Được giới thiệu từ năm 1995 can thiệp đốt vách liên thất bằng chụp động mạch vành qua đường ống thông đã ngày càng phát triển rộng rãi và được coi như một phương pháp thay thế cho phẫu thuật [1][2][3][4]. Chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu: “Đánh giá kết quả triệt đốt vách liên thất bằng cồn ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn” với 2 mục tiêu chính:

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn điều trị bằng đốt cồn vách liên thất.

Đánh giá kết quả sớm điều trị bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn bằng đốt cồn vách liên thất.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán BCTPD tắc nghẽn có chỉ định và được tiến hành đốt cồn vách liên thất tại Viện Tim mạch Việt Nam trong khoảng thời gian nghiên cứu từ 12/2008 đến 06/2014.

Tiêu chuẩn lựa chọn

BN được chẩn đoán BCTPD có tắc nghẽn ĐRTT.

Có các triệu chứng lâm sàng rõ rệt, NYHA III-IV, có ngất hoặc đau ngực mà không đáp ứng với điều trị nội khoa tối ưu.

Có dấu hiệu tắc nghẽn rõ rệt về mặt huyết động: Chênh áp qua ĐRTT > 50 mmHg khi nghỉ hoặc khi làm các nghiệm pháp gắng sức; có dấu hiệu SAM trên siêu âm tim hoặc bề dày vách liên thất >17 mm.

BN được chụp ĐMV và có hình thái động mạch vành với các nhánh vách chi phối vách liên thất phù hợp để làm can thiệp đốt cồn vách liên thất.

BN đồng ý tham gia nghiên cứu.

Địa điểm

Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc theo thời gian

KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung về lâm sàng

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu (n = 20)	Giá trị
Tuổi	45,6 ± 16,45
Nam giới	11 (55%)
Yếu tố nguy cơ BCTPD	
TS ngất/thiếu	2 (10%)
Cấy ICD hoặc MTN do rối loạn nhịp	0 (0%)

TS Rung nhĩ	1 (5%)
TS THA	4 (20%)
TS ĐTD	1 (10%)
TS Đột quỵ	0 (0%)
TS bệnh lý mạch vành	0 (0%)
TS gia đình có người bị BCTPD	1 (5%)
TS gia đình có người đột tử	0 (0%)
Điểm đau ngực CCS	2,8 ± 0,75
CCS I	0 (0%)
CCS II	6 (30%)
CCS III	11 (55%)
CCS IV	3 (15%)
Mức độ khó thở NYHA	2,6 ± 0,51
NYHA I	0 (0%)
NYHA II	7 (35%)
NYHA III	10 (50%)
NYHA IV	3 (15%)
Suy gan	0 (0%)
Suy thận	0 (0%)

Bảng 2. Đặc điểm chung về cận lâm sàng

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu (n = 20)	Giá trị
HA tâm thu khi vào viện	119,0 ± 32,59
Nhịp tim khi vào viện	93,6 ± 12,70
Rối loạn nhịp trên điện tâm đồ	
Rung nhĩ	1 (5%)
Ngoại tâm thu	2 (10%)
Cơn nhịp nhanh thất	1 (5%)
Block nhánh trái	8 (40%)
Block nhĩ thất	0 (0%)
Thông số trên siêu âm tim	
Dd	41,95 ± 4,56
EF	67,8 ± 8,43
Bề dày vách liên thất	21,3 ± 3,46
Chênh áp qua ĐRTT	82,3 ± 17,58
Dấu hiệu SAM trên siêu âm	20 (100%)
Rối loạn vận động vùng trên siêu âm	0 (0%)

Đặc điểm liên quan đến kỹ thuật triệt đốt vách liên thất bằng cồn

Các đặc điểm liên quan đến thủ thuật (Bảng 3)

Bảng 3. Một số đặc điểm liên quan đến thủ thuật

Đặc điểm	N	Tỉ lệ %
Thủ thuật thành công	20	100
Thời gian tiến hành thủ thuật (phút)	55 ± 21 phút	
Tổng lượng cân quang dùng trong thủ thuật	45 ± 11 ml	
Tạo nhịp tạm thời trong thời gian thủ thuật	20	100
Siêu âm cân âm trong thời gian thủ thuật	0	0
Vị trí đốt cồn		
Nhánh Septal 1	16	70
Nhánh Septal 2	7	35
Nhánh Septal 1 và 2	3	15
3 nhánh Septal	0	0

Tỉ lệ thành công của thủ thuật

Thủ thuật được tiến hành thành công ở 20/20 bệnh nhân, tỉ lệ thành công là 100%.

Trong quá trình tiến hành thủ thuật chúng tôi nhận thấy hoàn toàn có thể tiến hành kỹ thuật với các dụng cụ như các ca can thiệp mạch vành thông thường khác.

Các biến chứng trong quá trình làm thủ thuật (Bảng 4)

Bảng 4. Các biến chứng khi tiến hành triệt đốt vách liên thất bằng cồn

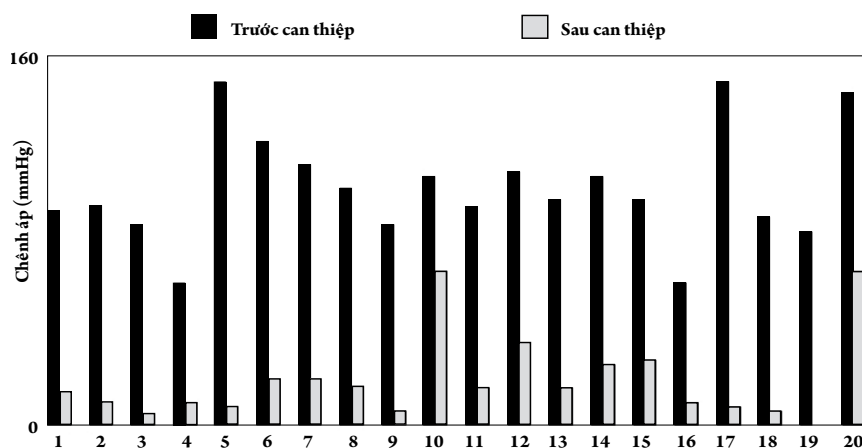
Biến chứng	Tỉ lệ (%)
Tử vong	0 (0%)
Rung thất trong thời gian thủ thuật	1 (5%)
Rung thất sau thủ thuật	1 (5%)
Block nhĩ thất cấp III (< 3 ngày)	7 (35%)
Block nhĩ thất – cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn	0 (0%)
Tách thành động mạch vành	0 (0%)
Thủng động mạch vành	0 (0%)
Nhồi máu cơ tim cấp	0 (0%)
Chảy máu nặng	0 (0%)
Tụ máu vùng can thiệp mạch	1 (5%)

Kết quả triệt đốt vách liên thất bằng cồn

Kết quả khảo sát ngay sau can thiệp

Như chúng tôi đã nói ở trên tất cả các trường hợp sau can thiệp đều có chênh áp sau can thiệp nhỏ hơn ít nhất 50% so với trước can thiệp [4][5].

Chênh áp trung bình đo trên thông tim ngay trước can thiệp là 100,1±23,65. Chênh áp ngay sau can thiệp là 19,3±17,83 ($p < 0,0001$). Có 2 bệnh nhân (10%) có chênh áp ngay sau can thiệp gần như về 0.



Biểu đồ 1. Kết quả triệt đốt vách liên thất bằng cồn trên 20 bệnh nhân (chênh áp trước – sau can thiệp)

Bảng 5. Đặc điểm điện tâm đồ sau can thiệp

Đặc điểm	N (%)
Block nhĩ thất cấp III thoáng qua (< 3 ngày)	7 (35%)
Rung nhĩ mới	0 (0%)
Block nhánh trái mới	0 (0%)
Block nhánh phải mới	7 (35%)
ST chênh lên	20 (100%)
ST chênh lên > 5 ngày	0 (0%)
Nhịp nhanh thất bền bỉ	3 (15%)
Rung thất	1 (5%)

Không có bệnh nhân nào tử vong trong thời gian nằm viện.

Theo Protocol của nghiên cứu, bệnh nhân sau can thiệp được làm lại xét nghiệm máu, chức năng gan thận ngay sau can thiệp, men tim CK, CK-MB, Troponin T và ProBNP tại thời điểm sau 6h, sau 12h và sau 24h sau can thiệp. Kết quả được mô tả trong bảng 6 như dưới đây.

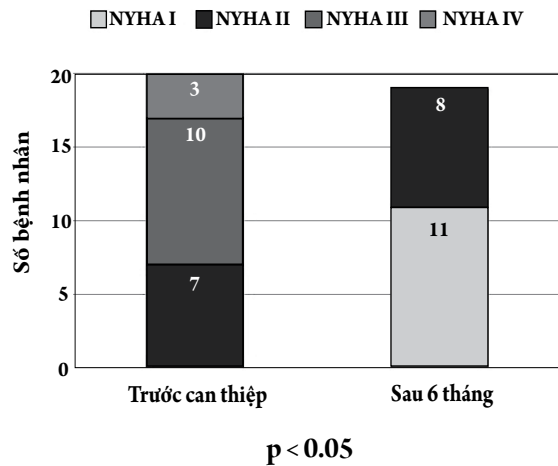
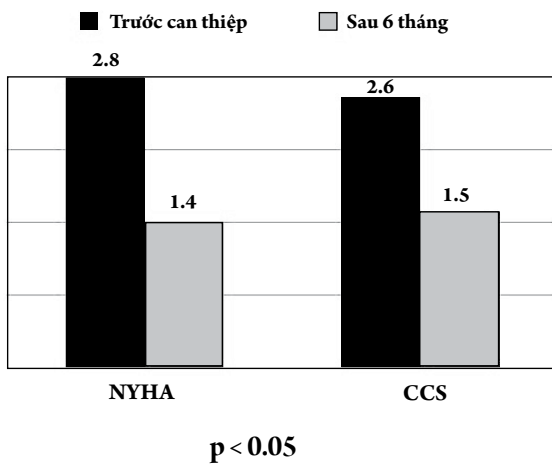
Kết quả theo dõi lâm sàng

Bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi sau khi được xuất viện sẽ được khám lại về lâm sàng sau can thiệp, hẹn tái khám lại qua điện thoại tại thời điểm 1 tháng và 6 tháng.

Kết quả về lâm sàng (Biểu đồ 2)

Bảng 6. Các thông số xét nghiệm cơ bản sau can thiệp

Thông số	Lần 1	Lần 2	Lần 3	p
Creatinin	76,1 ± 13,3	82,6 ± 14,1	78,5 ± 12,5	0,9
CK (U/L)	835,5 ± 536,08	1662,1 ± 1823,35	1329,74 ± 1786,05	0,005
CK – MB (U/L)	123,9 ± 76,42	282,5 ± 147,86	146,5 ± 138,20	0,005
Troponin T (ng/ml)	1,8 ± 1,73	2,9 ± 1,41	3,20 ± 1,96	0,02
NT-ProBNP (pmol/l)	96,0 ± 80,05	273,4 ± 141,98	489,42 ± 539,28	0,005



Biểu đồ 2. Cải thiện triệu chứng trong thời gian theo dõi

Các kết quả theo dõi siêu âm tim so sánh trước và sau can thiệp (Bảng 7)

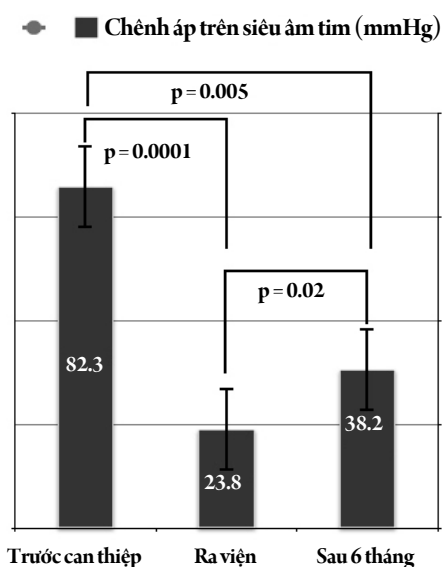
Chèn ép tái phát

Tái phát chèn ép sau can thiệp được định nghĩa là khi chèn ép đo trên siêu âm sau can thiệp tăng hơn

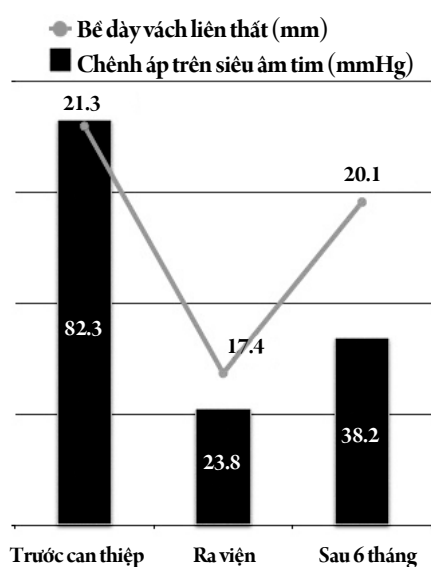
50% so với thời điểm bệnh nhân ra viện [6]. Theo định nghĩa nói trên, trong khoảng thời gian theo dõi 6 tháng sau can thiệp có 8 bệnh nhân (44,4%) xuất hiện tình trạng tái phát chèn ép. Các yếu tố ảnh hưởng đến tái phát chèn ép sau can thiệp được mô tả trong bảng 5

Bảng 7. Thông số trên siêu âm tim tại thời điểm trước, sau can thiệp và qua thời gian theo dõi 6 tháng (* $p < 0,0005$)

Thông số	Trước can thiệp	Ra viện	Sau 6 tháng
LVEDd (mm)	42.0 ± 4.56	42.3 ± 4.9	42.0 ± 3.9
Bề dày vách liên thất	21.3 ± 3.5 *	17.4 ± 3.5 *	20.1 ± 3.1
Chèn ép trên siêu âm (mmHg)	82.3 ± 17.6 *	23.8 ± 16.8 *	38.2 ± 19.5
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	36.9 ± 7.9	35.5 ± 6.6	36.5 ± 7.2
LVEF (%)	67.8 ± 8.4	68.1 ± 7.9	68.8 ± 8.1



Biểu đồ 3. Chèn ép theo dõi trên siêu âm tim trong thời gian theo dõi



Biểu đồ 4. Tái phát chèn ép sau can thiệp

Bảng 8. Thông số liên quan đến tình trạng tái phát chênh áp

Thông số	Tái phát chênh áp	Không tái phát	p
Tuổi	49.6 ± 21.1	46.4 ± 13.1	0.075
LVEDd (mm)	40.5 ± 3.7	41.4 ± 3.8	0.85
Bề dày vách liên thất (mm)	22.3 ± 3.7	20.2 ± 2.8	0.56
Chênh áp trên siêu âm tim	84.9 ± 15.0	80.0 ± 20.4	0.35
Chênh áp trên thông tim	101.3 ± 17.3	100.5 ± 30.1	0.12
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	39.4 ± 10.4	34.4 ± 4.6	0.06
LVEF (%)	70.8 ± 7.9	65.7 ± 9.4	0.45
Peak CK (U/L)	1166 ± 520	2403 ± 278	0.016
Peak CK-MB (U/L)	182 ± 72	325 ± 125	0.008
Peak TnT (U/L)	3.25 ± 0.76	4.46 ± 2.42	0.006

Biến cố tim mạch và tỷ lệ sống còn trong thời gian theo dõi (Bảng 9)

Bảng 9. Biến cố Tim mạch trong thời gian theo dõi

Đặc điểm	N (%)
Thời gian theo dõi trung bình	21,1 ± 21,7 (6-64 tháng)
Tử vong trong thời gian theo dõi	1 (5%)
Tái nhập viện trong thời gian theo dõi	4 (20%)
Tái nhập viện do nguyên nhân tim mạch	3 (15%)
Cấy máy ICD	0 (0%)
Cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn	0 (0%)
Phẫu thuật cắt vách liên thất	0 (0%)

Thời gian theo dõi trung bình của các bệnh nhân là 21,1 ± 21,7 tháng. Thời gian theo dõi ít nhất là 6 tháng, dài nhất là 64 tháng sau can thiệp.

Trong thời gian theo dõi, có 1 bệnh nhân tử vong tại nhà sau 1 tháng tiến hành can thiệp. Nguyên nhân tử vong của bệnh nhân chưa được làm rõ do bệnh nhân đột tử tại nhà, chưa kịp đưa đến viện.

BÀN LUẬN

Đặc điểm về tuổi nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Nhìn chung, độ tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi tương đối thấp hơn so với các nghiên cứu tương đương trên thế giới do tại các trung tâm lớn nghiên cứu về BCTPD trên thế giới, các bệnh nhân trẻ tuổi hơn thường có xu hướng được làm phẫu thuật cắt vách liên thất, do khả năng hồi phục tốt hơn ở nhóm bệnh nhân này sau phẫu thuật.

Đặc điểm về các yếu tố nguy cơ của BCTPD

Nhìn chung, qua một số nghiên cứu, tỷ lệ các yếu tố nguy cơ của BCTPD trong nghiên cứu của chúng tôi tương đối thấp hơn so với các nghiên cứu kể trên trên thế giới.

Đặc điểm lâm sàng

Bảng 10. Phân bố về giới trong một số nghiên cứu

Nghiên cứu	Năm/số BN	Trung tâm	Tỷ lệ bệnh nhân nam (%)
Chúng tôi	2014/20	Viện Tim mạch Việt Nam	55%
Sorajja và cs [3]	2012/177	Mayo Clinic (Hoa Kỳ)	32%
Kwon H và cs [7]	2008/55	Cleveland Clinic (Hoa Kỳ)	33%
F.Nagueh và cs [2]	2011/874	Phân tích gộp	50%
Leal và cs [8]	2014/14	LaPaz (Madrid, Tây Ban Nha)	29%

Bảng 11. Tuổi trung bình của bệnh nhân trong một số nghiên cứu

Nghiên cứu	Năm/số BN	Trung tâm	Tuổi trung bình
Chúng tôi	2014/20	Viện Tim mạch Việt Nam	45,6 ± 16,45
Sorajja và cs [3]	2012/177	Mayo Clinic (Hoa Kỳ)	63 ± 16
Kwon H và cs [7]	2008/55	Cleveland Clinic (Hoa Kỳ)	63 ± 13
M Alam và cs [9]	2009/183	Phân tích gộp	54,4 ± 6,3
F.Nagueh và cs [2]	2011/874	Phân tích gộp	55 ± 16
Leal và cs [8]	2014/14	LaPaz (Madrid, Tây Ban Nha)	66,4 ± 12,1

Mặc dù có các tham số khác đối chiếu về tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ tương đối khác nhau, nhưng mức độ khó thở và đau ngực các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cũng đều ở mức cao như các nghiên cứu khác trên thế giới.

Đặc điểm siêu âm tim

Đặc điểm chung về siêu âm tim trước can thiệp của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với các nghiên cứu khác trên thế giới (Bảng 13).

Đặc điểm liên quan đến thủ thuật

Kết quả đốt cồn vách liên thất

Thủ thuật được đánh giá là thành công khi gây được tắc nghẽn hoàn toàn nhánh mạch đốt cồn, chênh áp trên thông tim giảm trên 50 % so với trước can thiệp và không gây tắc nghẽn nhánh LAD trong quá trình thủ thuật [4][5]. Theo định nghĩa, thủ thuật được tiến hành thành công trên tất cả các trường hợp (100%). Thời gian thủ thuật là 55 ± 21 phút. Tổng lượng cản quang trong thủ thuật là 45 ± 11 ml.

Bảng 12. Yếu tố nguy cơ BCTPĐ. KKB: Không được báo cáo

Yếu tố nguy cơ	Chúng tôi	Sorajja và cs [3]	Leal và cs [8]	Kwon H và cs [7]
TS ngất/thiếu	10%	15%	21,4%	15%
TS cấy ICD/MTN	0%	KBC	7,1%	KBC
TS Rung nhĩ	5%	16%	28,6%	29%
TS THA	20%	51%	50%	9%
TS ĐTD	5%	7	14,3%	KBC
TS Đột quỵ	0%	1%	14,3%	KBC
TS bệnh mạch vành	0%	13,8%	6,7%	5%
TS GD có người có BCTPĐ	5%	18%	7,1%	KBC
TS GD có người đột tử	0%	6%	7,1%	KBC

Bảng 13. Thông số cơ bản trên siêu âm tim trước can thiệp

Nghiên cứu	Dd (mm)	EF (%)	Bề dày vách liên thất (mm)	Chênh áp qua ĐRTT trước CT (mmHg)
Chúng tôi	41,95 ± 4,56	67,8 ± 8,43	21,3 ± 3,46	82,3 ± 17,58
Sorajja và cs [3]	45 ± 6	69 ± 8	23 ± 5	70 ± 40
Kwon H và cs [7]	44 ± 8	72 ± 5	23 ± 5	70 ± 44
M Alam và cs [9]	42,2 ± 1,3	69,0 ± 6,1	23,3 ± 1,7	81,4 ± 14,3
F. Nagueh và cs [2]	45 ± 6	67 ± 7	21 ± 4	70 ± 38
Leal và cs [8]	43 ± 9	73 ± 9	24 ± 5	104 ± 17,58

Chênh áp trung bình đo trên thông tim ngay trước can thiệp là 100,1 ± 23,65.

Chênh áp trung bình đo trên thông tim ngay sau can thiệp là 19,3 ± 17,83 (p < 0,0001).

Ngay sau can thiệp, chênh áp đo trên siêu âm tim giảm từ 82,3 ± 17,6 xuống còn 23,8 ± 16,8 (p = 0,0001)

Biến chứng ngay sau thủ thuật

Trong nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ biến chứng ngay sau thủ thuật tương đối thấp so với các nghiên cứu trên thế giới.

Số ngày nằm viện trung bình

Trong nghiên cứu của chúng tôi, số ngày nằm viện trung bình là 13,70 ± 4,82; số ngày nằm tại đơn vị Cấp cứu Tim mạch trung bình là 3,25 ± 2,11. Có 1 bệnh nhân phải nằm viện số ngày nhiều nhất là

21 ngày là bệnh nhân xuất hiện biến cố rung thất/ngừng tuần hoàn sau can thiệp như đã mô tả ở trên. Các nghiên cứu trên thế giới ít mô tả chính xác thời gian bệnh nhân nằm viện, cũng như không nói rõ số ngày nằm viện là số ngày bệnh nhân nằm tại CICU hay là tổng số ngày bệnh nhân được theo dõi ngoại trú tại bệnh viện, nhưng theo một số nghiên cứu, số ngày nằm viện của bệnh nhân làm thủ thuật dao động từ 3-5 ngày [3][8][10][2][9][7]. Tại Việt Nam nói chung thời gian nằm viện thường bị kéo dài do thời gian bệnh nhân chờ xét nghiệm, chờ làm thủ thuật v.v...

Theo dõi sau can thiệp

Theo dõi lâm sàng

Qua nghiên cứu của chúng tôi cùng các nghiên cứu tương tự trên thế giới, sau can thiệp và trong

thời gian theo dõi, các bệnh nhân đều có cải thiện đáng kể tình trạng đau ngực, khó thở trên lâm sàng, thể hiện mức độ khó thở theo NYHA và đau ngực theo CCS đều giảm có ý nghĩa thống kê so với mức trước khi tiến hành can thiệp.

Theo dõi siêu âm tim sau can thiệp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, ngay sau can thiệp, chênh áp đo trên siêu âm tim giảm từ $82,3 \pm 17,6$ xuống $23,8 \pm 16,8$ ($p = 0,0001$) tại thời điểm bệnh nhân ra viện, chênh áp sau 6 tháng theo dõi, tuy nhiên tăng lên $38,2 \pm 19,5$, tuy vẫn giảm đáng kể so với trước can thiệp ($p = 0,005$), tuy nhiên lại tăng lên đáng kể so với thời điểm khi bệnh nhân ra viện ($p = 0,02$).

Các tác giả trên thế giới hầu hết đều đồng thuận 70-90% bệnh nhân đều sẽ có thay đổi rõ rệt chênh áp, hầu hết thay đổi này xảy ra ngay sau khi thủ thuật do tình trạng “đờ” (stunning) và giảm vận động của vùng cơ tim bị nhồi máu ngay sau can thiệp, tình trạng tái phát chênh áp có thể kéo dài trong 1-3 tháng sau đó chênh áp có thể giảm dần từ từ trong 3-12 tháng sau thủ thuật, các tác giả cũng cho rằng hoại tử cơ tim và sẹo nhồi máu gây ra do đốt cồn sẽ gây ảnh hưởng đến vách liên thất và quá trình tái cấu trúc thất trái, có thể gây ra tình trạng giãn nhẹ thất trái trong thời gian theo dõi [8][11][12][13].

Hiện tượng tái phát chênh áp

Tái phát chênh áp sau can thiệp được định nghĩa là khi chênh áp đo trên siêu âm sau can thiệp tăng hơn 50% so với thời điểm bệnh nhân ra viện [6]. Theo định nghĩa nói trên, trong khoảng thời gian theo dõi 6 tháng sau can thiệp có 8 bệnh nhân (44,4%) xuất hiện tình trạng tái phát chênh áp.

Tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi

Thời gian theo dõi trung bình của chúng tôi là $21,1 \pm 21,7$ (6-64 tháng). Trong thời gian theo dõi có 1 bệnh nhân tử vong.

Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi là

5% trong 6 tháng. Nếu tính chung trong 5 năm, tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân của chúng tôi ~2,7%/năm. Thời gian theo dõi dài nhất là ~64 tháng, có 3 bệnh nhân tái nhập viện do triệu chứng đau ngực, 1 bệnh nhân tái nhập viện không do nguyên nhân tim mạch (phẫu thuật ruột thừa). Không có bệnh nhân nào phải can thiệp lại.

Sorajja và cs [3] theo dõi 173 bệnh nhân trong thời gian trung bình 5,7 năm (dài nhất là 11,9 năm) tỷ lệ tử vong là 13,5% có 1,7% đột tử, 6,2% tử vong không do nguyên nhân tim mạch, 6,8% tử vong không rõ nguyên nhân. Tỷ lệ sống còn trong 8 năm là 79,4% (95% CI, 71,6%-87,3%), tỷ lệ tử vong chung không có sự khác biệt so với tỷ lệ tử vong chung ước tính của nhóm dân số Hoa Kỳ tương đương. So sánh với tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân tương đương về tuổi và giới được phẫu thuật cắt vách liên thất, cũng không có sự khác biệt. Nghiên cứu cũng chỉ ra nhóm bệnh nhân có chênh áp qua ĐRTT sau thủ thuật < 10 mmHg có kết cục lâm sàng tốt hơn nhóm bệnh nhân có chênh áp > 10 mmHg [3]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 30% bệnh nhân có chênh áp < 10 mmHg sau can thiệp. Bệnh nhân tử vong cũng là bệnh nhân có chênh áp sau can thiệp cải thiện không tốt sau khi tiến hành thủ thuật.

Kwon H và cs năm 2008 [7] tại Cleveland Clinic, Ohio, Hoa Kỳ tổng kết 55 bệnh nhân BCTPĐ có chỉ định phẫu thuật/can thiệp, có nguy cơ cao cho phẫu thuật (do tuổi tác và do các bệnh lý, tàn tật kèm theo). Thời gian theo dõi trung bình của nghiên cứu là 8 năm. Kết quả của nghiên cứu cho thấy không có bệnh nhân nào tử vong ngay sau hoặc 48h sau thủ thuật, 7 bệnh nhân tử vong trong 5 năm, 13 bệnh nhân tử vong sau 10 năm. Tỷ lệ sống còn tương ứng là 96% sau 1 năm, 87% sau 5 năm và 76% sau 10 năm. Tỷ lệ bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn trong 10 năm là 26%. Nhóm bệnh nhân trẻ tuổi < 65 có kết cục lâm sàng tốt hơn so với nhóm

bệnh nhân > 65 tuổi, tử vong chung và các biến chứng cũng thường liên quan đến tuổi bệnh nhân khi tiến hành thủ thuật hơn là liên quan trực tiếp đến thủ thuật [7].

Nagueh và cs [2] (2011) phân tích gộp 874 bệnh nhân được tiến hành thủ thuật đốt cồn vách liên thất bằng chụp động mạch vành qua đường ống thông từ năm 2000-2011 tại 11 trung tâm can thiệp mạch vành lớn tại Bắc Mỹ. Đây là phân tích gộp với số lượng bệnh nhân lớn nhất được đốt cồn vách liên thất. Trong quá trình theo dõi, có 81 trường hợp tử vong, tỷ lệ sống còn sau 1 năm là 97%, sau 5 năm là 86% và sau 9 năm là 74% [14].

Veselka và cs [15] tổng kết 178 bệnh nhân được đốt cồn vách liên thất tại các trung tâm khác nhau tại châu Âu trong thời gian trung bình 4,8 năm. Tỷ lệ tử vong hàng năm được báo cáo là 2,1%. Qua thời gian theo dõi, tỷ lệ sống còn qua 1,5 và 10 năm theo dõi lần lượt là 97%, 92% và 82%. Tỷ lệ sống còn cũng tương tự như quần thể dân số châu Âu tương đương trong cùng thời gian.

Tỷ lệ tử vong và sống còn trong nghiên cứu của chúng tôi cũng gần tương tự như các nghiên cứu khác trên thế giới. Tại Viện Tim mạch Việt Nam và tại Việt Nam nói chung vẫn chưa có phẫu thuật cắt vách liên thất để so sánh, do vậy đốt cồn vách liên thất vẫn tỏ ra là biện pháp hiệu quả để cải thiện triệu chứng và tiên lượng lâm sàng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, đã được chứng minh qua nhiều phân tích và nghiên cứu trên thế giới.

KẾT LUẬN

Qua theo dõi và nghiên cứu 20 bệnh nhân triệt đốt vách liên thất bằng cồn tại Viện Tim mạch Việt Nam, chúng tôi rút ra các kết luận như sau:

Kết quả sớm (ngay sau can thiệp)

Tỷ lệ thành công của thủ thuật chiếm đại đa số bệnh nhân (20/20-100%). Các thông số về huyết động được cải thiện đáng kể ngay sau can thiệp. Chênh áp chênh áp đỉnh-đỉnh qua ĐRTT đã được cải thiện đáng kể $100,1 \pm 23,65$ (trước can thiệp) $\rightarrow 19,3 \pm 17,83$ (sau can thiệp) ($p < 0,0001$). Chênh áp trung bình (siêu âm tim) cũng được cải thiện đáng kể $82,3 \pm 17,6 \rightarrow 23,8 \pm 16,8$ ($p = 0,0001$). Tỷ lệ biến chứng xung quanh thủ thuật rất thấp và có thể hồi phục.

Kết quả sớm (6 tháng sau can thiệp)

Có 1 bệnh nhân tử vong ngay sau 1 tháng đầu tiên sau can thiệp (5%). Không có bệnh nhân nào phải tiến hành can thiệp lại, phẫu thuật hay cấy MTN/ICD trong thời gian theo dõi. Các thông số lâm sàng vẫn duy trì được mức cải thiện đáng kể so với trước can thiệp: CCS 2.6 $\rightarrow$ 1.5; NYHA 2.8 $\rightarrow$ 1.6 ($p < 0.05$). Các thông số về huyết động trên siêu âm tim vẫn duy trì được mức độ cải thiện đáng kể sau theo dõi 6 tháng.

Có hiện tượng tái phát chênh áp ở một số bệnh nhân (44%), tuy nhiên vẫn giữ mức giảm đáng kể so với trước can thiệp. Nồng độ đỉnh của các marker sinh học cơ tim có khả năng tiên lượng tình trạng tái phát chênh áp sau 6 tháng theo dõi.

ABSTRACT

Objective: We decided to evaluate clinical and sub-clinical base-line characteristics and short term follow-up of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (HOCM) patients underwent Alcohol Septal Ablation (ASA) in Vietnam National Heart Institute (VNHI), Bachmai Hospital.

Methods and Results: 20 HOCM patients were undergone ASA in VNHI from 12/2008 until 06/2014. All ASA interventions were successful (100%). Hemodynamic parameters improved right after intervention

and 6 months after. Peak gradient 100.1 ± 23.65 (Pre) $\rightarrow 19.3 \pm 17.83$ (Post-Intervention) ($p < 0.0001$). Median gradient (Ultrasound measured) $82.3 \pm 17.6 \rightarrow 23.8 \pm 16.8$ ($p = 0.0001$). Complication is rare and almost recovered at discharge. After 6 months: 1 mortality case, no patient with re-intervention, or pacemaker, ICD... Clinical parameter (compared to baseline): CCS $2.6 \rightarrow 1.5$; NYHA $2.8 \rightarrow 1.6$ ($p < 0.05$).

Conclusion: ASA has a high success rate and it is a good choice to improve symptoms and short term prognosis of HOCM patients.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on P., et al., 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011. 142(6): p. e153-203.
2. Agarwal, S., et al., Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2010. 55(8): p. 823-34.
3. Sorajja, P., et al., Survival after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 2012. 126(20): p. 2374-80.
4. Sorajja, P., et al., Outcome of alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 2008. 118(2): p. 131-9.
5. Fiarresga, A., et al., Alcohol septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Four years of experience at a reference center. *Rev Port Cardiol*, 2014. 33(1): p. 1-10.
6. Lee, C.W., Alcohol Septal Ablation Therapy in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Summit TCT Asia pacific* 2007.
7. Kwon, D.H., et al., Long-term outcomes in high-risk symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy undergoing alcohol septal ablation. *JACC Cardiovasc Interv*, 2008. 1(4): p. 432-8.
8. Brito, D., Alcohol septal ablation for the treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A demanding option. *Rev Port Cardiol*, 2014. 33(1): p. 11-13.
9. Alam, M., H. Dokainish, and N.M. Lakkis, Hypertrophic obstructive cardiomyopathy-alcohol septal ablation vs. myectomy: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 2009. 30(9): p. 1080-7.
10. Kimmelstiel, C., et al., [Alcohol septal ablation and hypertrophic cardiomyopathy]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 2009. 37(12): p. 1074-7.
11. Alam, M., H. Dokainish, and N. Lakkis, Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review of published studies. *J Interv Cardiol*, 2006. 19(4): p. 319-27.
12. Van Dockum, W.G., et al., Early onset and progression of left ventricular remodeling after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 2005. 111(19): p. 2503-8.
13. Steendijk, P., et al., Acute effects of alcohol septal ablation on systolic and diastolic left ventricular function in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart*, 2008. 94(10): p. 1318-22.
14. Nagueh, S.F., et al., Alcohol septal ablation for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A multicenter North American registry. *J Am Coll Cardiol*, 2011. 58(22): p. 2322-8.
15. Veselka, J., et al., Long-term survival after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a comparison with general population. *Eur Heart J*, 2014.

Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất trước và sau điều trị đốt điện bằng bộ câu hỏi ASTA

Phan Đình Phong*, Lê Chí Hướng**

Viện Tim mạch Việt Nam*

Khoa Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh**

TÓM TẮT

Nhịp nhanh kịch phát trên thất (NNKPTT) là rối loạn tim nhịp thường gặp, gây triệu chứng và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống (CLCS) bệnh nhân. Triệt đốt cơn tim nhanh trên thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông (đốt điện) là phương pháp điều trị được lựa chọn hiện nay bởi nhiều ưu điểm: điều trị mang tính triệt để, tỉ lệ thành công cao và tỉ lệ biến chứng thấp.

Mục đích: Đánh giá sự thay đổi CLCS ở bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất trước và sau khi được điều trị đốt điện.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc hiệu quả điều trị. Bệnh nhân được chẩn đoán NNKPTT, được thăm dò điện sinh lý tim và điều trị đốt điện tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 9/2014 đến tháng 11/2014. CLCS được đánh giá bằng bộ câu hỏi chuyên dụng ASTA (Arrhythmia-Specific questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia) tại 2 thời điểm: trước và sau điều trị đốt điện 6 tháng.

Kết quả: 41 bệnh nhân nghiên cứu với 13 nam và 28 nữ, tuổi trung bình $45,6 \pm 15,8$ năm. Sau điều

trị đốt điện, tỉ lệ xuất hiện các triệu chứng và sự ảnh hưởng của NNKPTT đến các hoạt động thể chất, tinh thần giảm rõ rệt. Có sự cải thiện chất lượng cuộc sống qua đánh giá bằng thang điểm ASTA, cụ thể: trước điều trị đốt điện, điểm ASTA về CLCS là $12,2 \pm 4,1$, sau 6 tháng: $3,4 \pm 4,4$ ($p < 0,05$).

Kết luận: Có sự cải thiện về gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân NNKPTT sau khi được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhịp nhanh kịch phát trên thất là một bệnh rối loạn nhịp tim thường gặp, trong cơn nhịp nhanh, bệnh nhân có cảm giác khó chịu, hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, có thể xỉu, ngất, nặng hơn có thể suy tim, tụt huyết áp [1],[2]. Bệnh thường không gây tử vong nhưng ảnh hưởng rất lớn đến CLCS người bệnh [3],[4]. Đốt điện là phương pháp điều trị hiệu quả với nhiều ưu điểm, trong khi việc điều trị bằng các thuốc chống rối loạn nhịp tim còn nhiều hạn chế [5],[6]. ASTA là một công cụ chuyên dụng, dùng để đánh giá CLCS bệnh nhân rối loạn nhịp tim [7],[8].

Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục đích: Đánh giá CLCS bệnh nhân NNKPTT sau điều trị đốt điện bằng bộ câu hỏi ASTA, so sánh sự thay đổi CLCS trước và sau điều trị 6 tháng.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc hiệu quả điều trị.

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán NNKPTT, thăm dò điện sinh lý tim và điều trị đốt điện từ tháng 9/2014 đến tháng 11/2014 tại Viện Tim mạch Việt Nam. Bệnh nhân được lựa chọn ngẫu nhiên, không phân biệt lứa tuổi, giới tính.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân NNKPTT điều trị đốt điện không thành công. Bệnh nhân mắc các bệnh lý mạn tính gây ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Các bước tiến hành nghiên cứu

Bước 1: Lựa chọn đối tượng nghiên cứu.

Bước 2: Thu thập số liệu trước can thiệp. Các thông tin cá nhân, các thông số về tiền sử, lâm sàng được thu thập bằng phỏng vấn trực tiếp và hỏi bệnh. Các thông số về CLCS và gánh nặng triệu chứng của bệnh nhân trước can thiệp được thu thập qua phỏng vấn trực tiếp bằng bộ câu hỏi ASTA. Các thông số cận lâm sàng thu thập từ hồ sơ bệnh án.

Bước 3: Thu thập số liệu sau 6 tháng điều trị đốt điện. Các thông số về CLCS và gánh nặng triệu chứng được thu thập nhờ phỏng vấn qua điện thoại bằng bộ câu hỏi ASTA lần 2.

Bước 4: Phân tích và xử lý số liệu.

Các tiêu chí đánh giá chính

Gánh nặng triệu chứng, sức khỏe thể chất, sức khỏe tinh thần, chất lượng cuộc sống. Điểm ASTA càng cao, CLCS càng kém.

Phân tích và xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 16.0. Các biến định lượng được thể hiện dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính thể hiện dưới dạng tỉ lệ phần trăm. Sử dụng T-Test để so sánh các giá trị trung bình.

BỘ CÂU HỎI ASTA: là bộ câu hỏi chuyên biệt cho những bệnh nhân có các rối loạn nhịp tim nói chung, đặc biệt là các rối loạn nhịp nhanh. Bộ câu hỏi đã được phát triển, thiết kế phù hợp với nhiều loại rối loạn nhịp tim. Mục đích chính của bộ câu hỏi là lượng giá gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe của người bệnh. Bộ câu hỏi ASTA gồm 3 phần:

- Phần 1: Mô tả những thông tin chung về nhân khẩu học.

- Phần 2: Gánh nặng triệu chứng đặc hiệu liên quan tới rối loạn nhịp tim. Gồm 9 câu hỏi, mỗi câu cho 4 lựa chọn trả lời cho điểm 0, 1, 2, 3. Đó là “Không”, “Có, ở một chừng mực nào đó”, “Có, khá nhiều”, “Có, nhiều”. Điểm của tất cả 9 mục câu hỏi được cộng tổng, người bệnh có tổng điểm càng cao thì triệu chứng liên quan đến rối loạn nhịp tim càng nặng và ngược lại. Tổng điểm của phần này thay đổi từ 0 đến 27 (từ mức độ nhẹ nhất tới nặng nhất của các triệu chứng).

- Phần 3: Chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe. Gồm 13 câu hỏi. Trong đó, có 7 câu hỏi đánh giá về phần chất lượng cuộc sống về sức khỏe thể chất, 6 câu hỏi về sức khỏe tâm thần. Điểm của mỗi lựa chọn trả lời gồm có: “không” (0), “có, ở một chừng mực nào đó” (1), “có, khá nhiều” (2), “có, nhiều” (3). Điểm của phần đánh giá chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe thay đổi từ thấp nhất là 0 và cao nhất là 39 điểm. Điểm số càng cao phản ánh sự ảnh hưởng càng xấu của rối loạn nhịp đến chất lượng cuộc sống.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 9/2014 đến tháng 5/2015, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 41 bệnh nhân.

Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân

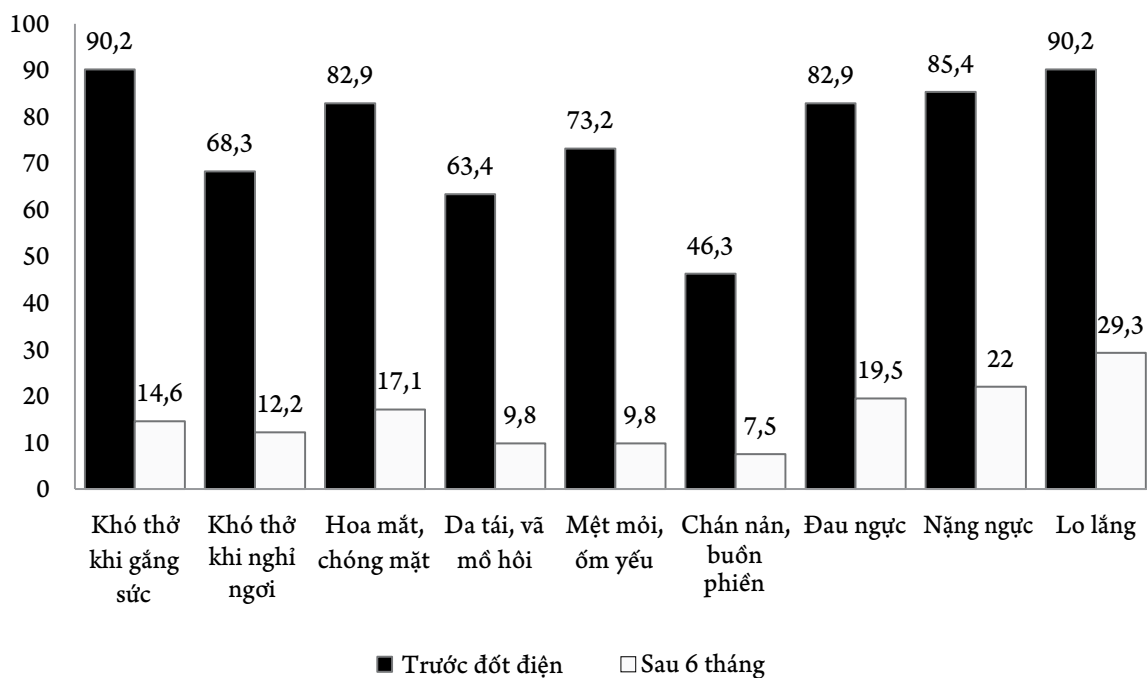
	Đặc điểm	Số lượng	Tỉ lệ %
Đặc điểm	Tuổi	45,6 ± 15,8	
	Nam/Nữ	13/28	31,7/68,3
Tiền sử	Tăng huyết áp	7	17,1
	Đái tháo đường	1	2,4
	Bệnh mạch vành	0	0
	Dùng thuốc chống RLNT	13	31,7
Tổng số	41		100

Bảng 2. Các triệu chứng thường gặp

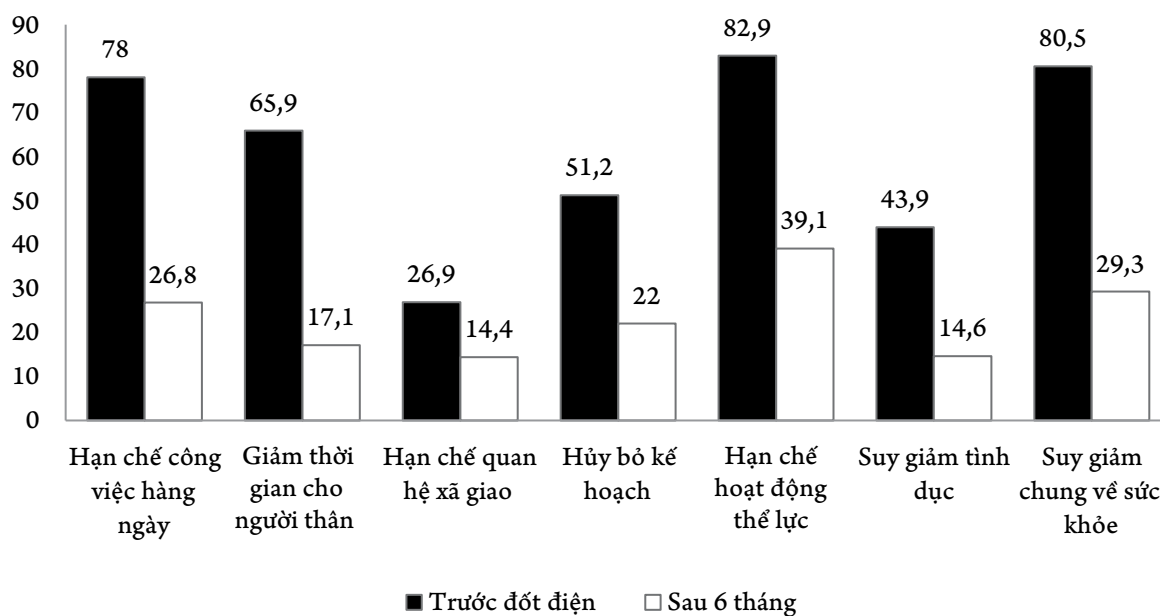
Triệu chứng	Số lượng	Tỷ lệ %
Có triệu chứng	41	100
Cơn hồi hộp trống ngực	39	95,1
Tim đập nhanh, mạnh	36	87,8
Mệt lả, gần như ngất	38	92,7
Ngất	2	4,9

Bảng 3. Liên quan giữa gánh nặng triệu chứng với Sức khỏe thể chất (SKTC), Sức khỏe tinh thần (SKTT) và CLCS trước điều trị đốt điện

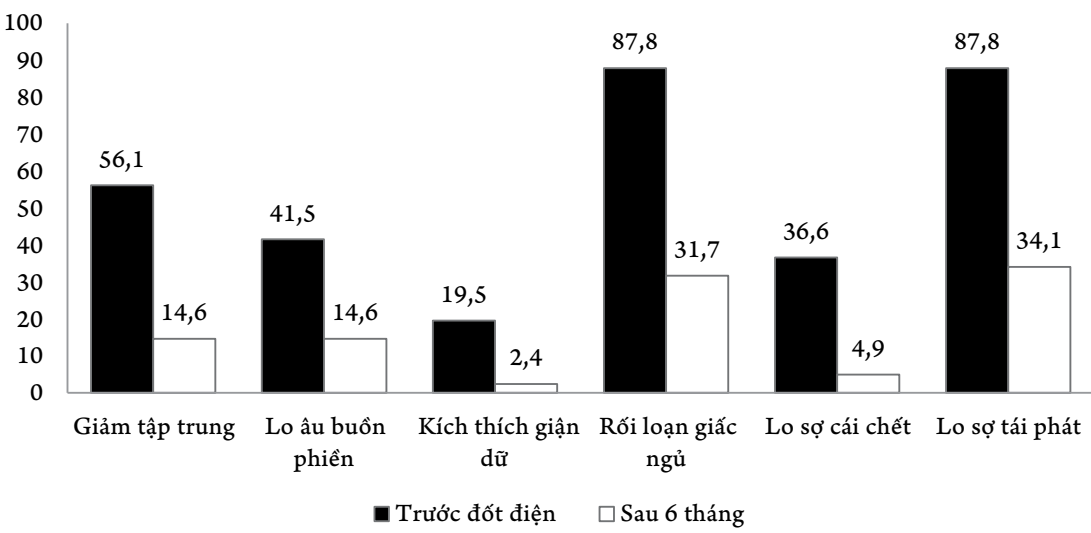
		SKTC	SKTT	CLCS
Gánh nặng triệu chứng	r	0,644	0,540	0,658
	p	< 0,001	< 0,001	< 0,001



Biểu đồ 1. Gánh nặng triệu chứng trước và sau điều trị đốt điện (% xuất hiện)



Biểu đồ 2. Ảnh hưởng của NNKPTT đến sức khỏe thể chất, so sánh trước và sau điều trị đốt điện (% xuất hiện)



Biểu đồ 3. Ảnh hưởng của NNKPTT đến sức khỏe tinh thần, so sánh trước và sau điều trị đốt điện (% xuất hiện)

Bảng 4. Điểm ASTA gánh nặng triệu chứng và CLCS trước và sau điều trị đốt điện 6 tháng

	Điểm triệu chứng	Sức khỏe thể chất	Sức khỏe tinh thần	CLCS
Trước đốt điện	14,5 ± 3,9	6,6 ± 2,1	5,7 ± 2,5	12,2 ± 4,1
Sau 6 tháng	3,2 ± 4,3	2,0 ± 3,0	1,4 ± 1,6	3,4 ± 4,4
p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung

Chúng tôi nghiên cứu trên 41 bệnh nhân, tuổi trung bình là 45,6 ± 15,8, trong đó bệnh nhất thấp nhất là 19 tuổi và cao nhất là 73 tuổi, nữ giới chiếm 68,3%. Tỷ lệ NNKPTT ở nữ nhiều hơn nam cũng được đề cập trong nhiều nghiên cứu khác [9],[10]. Không có bệnh nhân nào mắc các bệnh van tim hay bệnh mạch vành trong nghiên cứu.

Gánh nặng triệu chứng trước và sau điều trị đốt điện

Trước điều trị đốt điện, các triệu chứng thường

gặp như đau ngực, khó thở, hồi hộp trống ngực gặp ở hầu hết bệnh nhân, chiếm tỉ lệ cao. 2/41 bệnh nhân nghiên cứu (4,9%) bị ngất ít nhất một lần khi lên cơn nhịp nhanh. Gần như tất cả các bệnh nhân (92,7%) luôn sống trong cảm giác lo lắng, sợ hãi cơn nhịp nhanh sẽ tái phát bất cứ lúc nào. Như vậy, hầu hết các bệnh nhân NNKPTT phải chịu đựng các triệu chứng của cơn nhịp nhanh một cách nặng nề, các triệu chứng này gây ảnh hưởng rất lớn đến sức khỏe người bệnh cả về mặt thể chất cũng như tinh thần. Do vậy, gây cản trở người bệnh trong các công việc hàng ngày, tăng cảm giác lo lắng sợ hãi khiến cho bệnh nhân không

thể làm việc được hoặc ngại tiếp xúc, tự cô lập mình.

Có mối tương quan tương đối chặt chẽ giữa gánh nặng triệu chứng với CLCS của bệnh nhân $r = 0,658$, $p < 0,001$: những bệnh nhân có triệu chứng càng nặng nề, thì sức khỏe thể chất và tinh thần cũng như chất lượng cuộc sống đều bị ảnh hưởng khá lớn và ngược lại [11].

Sau điều trị đốt điện 6 tháng, tỉ lệ xuất hiện và mức độ các triệu chứng giảm rõ. Điểm ASTA trung bình về triệu chứng trước đốt điện là $14,5 \pm 3,9$, sau 6 tháng giảm xuống còn $3,2 \pm 4,3$ ($p < 0,05$). Phần lớn các bệnh nhân cảm thấy các cơn hồi hộp trống ngực, cảm giác tim đập nhanh và mạnh không còn nữa. Đặc biệt, không còn bệnh nhân nào xuất hiện triệu chứng ngất như trước.

Sự thay đổi CLCS và điểm ASTA sau đốt điện

Với bộ công cụ ASTA, chúng tôi đã đánh giá cả 2 mặt về gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe của bệnh nhân NNKPTT trước và sau điều trị đốt điện. Trong đó, phần CLCS bao gồm cả sức khỏe thể chất và sức khỏe tinh thần. Kết quả cho thấy có sự cải thiện rõ rệt một cách tích cực về tất cả các lĩnh vực ở hầu hết bệnh nhân nghiên cứu.

Chất lượng cuộc sống của bệnh nhân nghiên cứu được cải thiện rõ. Đa số bệnh nhân có thể thực hiện được các công việc hàng ngày như học tập, lao động... điều mà trước đây họ không dám làm vì sợ xuất hiện cơn nhịp nhanh. Điều đáng chú ý là cảm giác lo lắng sợ hãi tái phát ở các bệnh nhân nghiên cứu cũng đã giảm đi rất nhiều. Điểm

ASTA về CLCS chung sau 6 tháng điều trị đốt điện chỉ còn lại $3,4 \pm 4,4$, trong khi trước đó là $12,2 \pm 4,1$ ($p < 0,05$).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với kết quả nghiên cứu của Murali N.Bathina về đánh giá chất lượng cuộc sống và chi phí điều trị ở bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất giữa 2 nhóm bệnh nhân dùng thuốc và điều trị đốt điện, nghiên cứu này cho thấy cả việc dùng thuốc và điều trị đốt điện đều cho những cải thiện tốt, làm giảm gánh nặng triệu chứng và tăng chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân, tuy nhiên điều trị đốt điện cho kết quả toàn diện và lâu dài hơn, trong khi đó thì điều trị bằng thuốc còn nặng nề về sự tái phát các cơn nhịp nhanh [11]. Nghiên cứu này còn chỉ ra rằng việc sử dụng thuốc còn có thể gây nên nhiều tác dụng phụ khác, và phải dùng suốt đời. Qua đó, chúng ta nhận thấy việc điều trị đốt điện có nhiều ưu điểm hơn, đặc biệt là bệnh nhân không phải lo lắng việc tái phát cơn nhịp nhanh và tránh được việc phải dùng thuốc suốt đời.

KẾT LUẬN

Điểm ASTA trung bình trước điều trị đốt điện: $12,2 \pm 4,1$ điểm.

Điểm ASTA trung bình sau điều trị 6 tháng: $3,4 \pm 4,4$ điểm.

Sự thay đổi điểm ASTA sau điều trị đốt điện có ý nghĩa thống kê chỉ ra rằng có sự cải thiện về các triệu chứng cũng như CLCS của bệnh nhân NNKPTT.

ABSTRACT

Background: Supraventricular tachycardias (SVT) are very common and can cause a profoundly negative impact on a person's daily life, leading to impaired health-related quality of life (HRQOL). Radiofrequency catheter ablation remains the treatment of choice for SVT.

Objective and methods: The aim was to assess of HRQOL in patients with SVT using the ASTA (Arrhythmia-Specific questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia) and the change of HRQOL after radifrequency catheter ablation 6 months.

Results: 41 consecutive patients (13 male and 28 female) with SVT underwent RF catheter ablation at the Vietnam Heart Institute. Mean age: 45.6 ± 15.8 years. There were a improvement in ASTA symptom scale and HRQOL 6 months after successful catheter ablation. ASTA score was 12.2 ± 4.1 and 3.4 ± 4.4 , before and after treatment, respectively ($p < 0.05$).

Conclusions: Successful radiofrequency catheter ablation can improve HRQOL in patients with SVT.

TÀI LIỆU NGHIÊN CỨU

1. Leonard I. Ganz and Peter L. Friedman (1995), Supraventricular tachycardia, *New England journal of medicine*. Jan. 19, 1995, p. 162-174.
2. Nguyễn Lâm Việt (2003), Điều trị một số rối loạn nhịp tim thường gặp, *Thực hành bệnh tim mạch*, NXB Y học Hà Nội. p. 194-199.
3. Steven R. Lowenstein, Blair D. Halperin and Micheal J. Reiter, (1996), Paroxysmal supraventricular tachycardias. *The Journal of Emergency Medicine*, 14(1): p. 39-51.
4. John A. Kastor (2000), Supraventricular Tachyarrhythmias, Arrhythmias, W.P. Saunders publishing company. p. 198-269.
5. Nguyễn Hồng Hạnh, Phạm Quốc Khánh và Trần Văn Đồng (2008), Nghiên cứu hiệu quả điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio. *Tạp chí Y học thực hành*, (1), p. 92-93.
6. Phạm Quốc Khánh (2001), Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim. *Luận án Tiến sĩ Y học*, Học viện Quân y.
7. Ulla Walfridsson (2011), Assessing Symptom Burden and Health-Related Quality of Life in patients living with arrhythmia and ASTA: Arrhythmia-Specific questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia, *Linköping*.
8. Ulla Walfridsson (2012), Kristofer Arestedt and Anna Stromberg (2012), Development and validation of a new Arrhythmia-Specific questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia (ASTA) with focus on symptom burden. *Health Qual Life Outcome*, 10(44).
9. Leonardo A. Orejarena et al (1998), Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *JACC*, 31(1), p. 150-157.
10. Phan Đình Phong (2005), Nghiên cứu điện tâm đồ bề mặt và trong buồng tim của cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất và vào lại nhĩ thất. *Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ nội trú*, Đại học Y Hà Nội.
11. Murali N. Bathina et al (1998), Radiofrequency catheter ablation versus Medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *The American Journal of Cardiology*, 82(5), p. 589-593.

Khảo sát tỷ lệ bệnh động mạch chi dưới ở người trên 40 tuổi có và không có đái tháo đường bằng chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay

Huỳnh Kim Phượng*, Võ Thị Quế Chi**

Bệnh viện Chợ Rẫy*

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Trà Vinh**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) được ghi nhận ngày càng gia tăng và xơ mỡ động mạch được xem như là căn nguyên chính của bệnh động mạch chi dưới. Hơn nữa, BĐMCD còn được xem là yếu tố dự báo biến cố tim mạch như: nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não... Vì vậy việc phát hiện sớm bệnh lý này là cần thiết đặc biệt đối với bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ). Nghiên cứu này nhằm mục tiêu khảo sát tỷ lệ BĐMCD ở người trên 40 tuổi có ĐTĐ và không có ĐTĐ.

Phương pháp: Nghiên cứu quan sát, mô tả cắt ngang, phân tích trên 217 bệnh nhân trên 40 tuổi, trong đó có 120 bệnh nhân ĐTĐ, điều trị nội trú và ngoại trú tại BV Tim Tâm Đức từ tháng 6/2014 đến tháng 3/2015. Chẩn đoán BĐMCD dựa trên chỉ số huyết áp cổ chân-cánh tay ABI<0,91.

Kết quả: Có 217 bệnh nhân trên 40 tuổi tham gia nghiên cứu, tuổi trung bình 68,32 tuổi (độ lệch chuẩn 10,97, có 120 bệnh nhân mắc bệnh ĐTĐ và 97 bệnh nhân không mắc bệnh ĐTĐ, rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tim mạch nổi bật (chiếm 84,7%). Chỉ số ABI bình thường (ABI=0,91-1,30) chiếm 78,8%, có bệnh động mạch chi dưới (ABI<0,91) chiếm 19,8%, với

hóa thành động mạch (ABI>1,30) chiếm 1,4%. Tỷ lệ mắc BĐMCD ở nhóm ĐTĐ là 29,2% (35 BN) và ở nhóm không ĐTĐ là 8,2% (8 BN). Chỉ số OR ước lượng là 2,58 (khoảng tin cậy 95% là 2,01 -10,44, $p<0,001$). Trong nhóm bệnh nhân có bệnh ĐTĐ, ghi nhận có tương quan giữa BĐMCD (ABI<0,91) với tuổi (OR=0,96, $p=0,024$), cân nặng (OR=1,06, $p=0,004$), BMI (OR=1,23, $p=0,002$), độ lọc cầu thận (OR=1,07, $p<0,001$). Ghi nhận có mối tương quan giữa số lượng yếu tố nguy cơ tim mạch với mức độ nặng của BĐMCD thông qua chỉ số ABI: tuổi ≥ 70 tuổi (OR=1,76, $p=0,036$), thời gian mắc bệnh ĐTĐ ≥ 10 năm (OR=2,77, $p=0,017$) và độ lọc cầu thận $< 60\text{mL/phút/m}^2$ (OR=10,08, $p<0,001$). Đánh giá các giá trị chẩn đoán của ABI khi xem siêu âm Doppler mạch máu là tiêu chuẩn chẩn đoán, với ngưỡng cắt của ABI tại 0,91, độ nhạy là 78,7%, độ đặc hiệu là 96,4%.

Kết luận: BĐMCD là phổ biến. Khảo sát chỉ số ABI là kỹ thuật đơn giản có thể thực hiện trong tuyến ban đầu, có thể áp dụng để tầm soát BĐMCD, đặc biệt đối với nhóm bệnh nhân ĐTĐ.

Từ khóa: Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD), đái tháo đường (ĐTĐ), chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay (ankle-brachial index: ABI)

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cũng như những nước đang phát triển, Việt Nam đang đối mặt với sự bùng nổ của các bệnh không lây nhiễm,... đưa bệnh tim mạch trở thành 1 trong số 10 loại bệnh lý thường gặp nhất[26]. Đặc điểm chung của các bệnh tim mạch là sự hình thành và tiến triển của các mảng xơ vữa làm cho lòng động mạch bị hẹp dần lại và làm cho cơ quan đích bị thiếu máu nuôi dưỡng. Sự tiến triển này không chỉ xảy ra ở một động mạch nhất định mà thường đồng thời xảy ra ở nhiều động mạch khác nhau, dẫn đến biến chứng tại tim, não, thận và nuôi dưỡng tại ngoại vi^[25].

Bệnh động mạch chi dưới cũng nằm trong bệnh cảnh xơ vữa mạch nói chung. Do vậy, nó còn được xem là yếu tố báo hiệu tình trạng bệnh lý của hệ thống động mạch, từ đó góp phần dự báo các biến cố tim mạch như bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim. Gần đây, một số tác giả ghi nhận vai trò của khảo sát tình trạng động mạch ngoại biên trong tiên lượng tử vong chung cũng như tỷ lệ tử vong do tim mạch nói riêng^{[25],[27],[31],[9]}.

Tại Việt Nam, việc đánh giá và điều trị bệnh động mạch chi dưới hầu như chưa được quan tâm đúng mức. Đa phần các trường hợp bệnh thường được chẩn đoán ở giai đoạn bệnh trễ, hiệu quả của điều trị không cao. Hậu quả dẫn đến nhiều trường hợp phải đoạn chi hoặc chịu các di chứng nặng nề khác.

Để cải thiện việc chăm sóc và điều trị bệnh động mạch chi dưới chính là đo đạc chỉ số huyết áp tâm thu cổ chân – cánh tay. Giá trị chẩn đoán của phương pháp đã được mô tả qua nhiều nghiên cứu quốc tế khác nhau, nhưng hiện y văn trong nước vẫn còn chưa phong phú và chưa đào sâu. Trong bối cảnh nhu cầu cần thêm bằng chứng về hiệu quả để đẩy mạnh việc áp dụng kỹ thuật này, chúng tôi thực hiện với mục tiêu nhằm khảo sát tỷ lệ bệnh động mạch chi dưới ở người trên 40 tuổi có đái

tháo đường và không có đái tháo đường thông qua việc đo đạc và đánh giá chỉ số huyết áp tâm thu cổ chân – cánh tay.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Chúng tôi sử dụng thiết kế nghiên cứu quan sát cắt ngang. Trong đó tất cả bệnh nhân trên 40 tuổi khám và điều trị tại Khoa Nội và phòng khám Bệnh viện Tim Tâm Đức trong khoảng thời gian từ tháng 6/2014- 3/2015 đều được mời tham gia vào nghiên cứu. Tiêu chí loại trừ vào bao gồm: đang bị phù nặng, đã đoạn chi đến cẳng chân, có sang thương nặng tại nơi đo huyết áp, có các bệnh phổi hợp gây hẹp hoặc tắc lòng động mạch (u tân sinh, chèn ép, chấn thương), có bệnh lý nặng phổi hợp gây rối loạn huyết động, có tình trạng tri giác không tốt – không cho phép cung cấp thông tin chính xác để thực hiện nghiên cứu.

Số liệu lâm sàng và cận lâm sàng được ghi nhận từ hồ sơ bệnh án và thông qua phỏng vấn trực tiếp với người bệnh. Chỉ số huyết áp tâm thu cổ chân – cánh tay (ABI: Ankle – Brachial Index) được thực hiện bởi cùng một bác sĩ nhằm tránh những sai số - sai lệch gây ra do những người khác nhau – kỹ thuật khác nhau.

Bảng 1. Ý nghĩa của ABI^{[4],[16]}

Trị số ABI	Ý nghĩa
0.91-1.3	Bình thường
0.7-0.9	Nghẽn tắc nhẹ
0.4-0.69	Nghẽn tắc trung bình
< 0.4	Nghẽn tắc nặng
> 1.3	Vôi hóa thành động mạch

Chỉ số ABI bên phải = Huyết áp cao nhất ở cổ chân phải/huyết áp cánh tay cao hơn giữa hai tay.
Chỉ số ABI bên trái = Huyết áp cao nhất ở cổ chân trái/Huyết áp cánh tay cao hơn giữa hai tay. ABI

chung được qui ước trong nghiên cứu này bằng giá trị thấp của ABI trái và ABI phải.

Giá trị điểm cắt giúp tầm soát bệnh động mạch chi dưới là 0.91 được áp dụng trong nghiên cứu này. Tiêu chí được sử dụng tuân theo khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ^[16], Hội ĐTD Hoa Kỳ^[4].

Các thông tin về bệnh lý mạch máu được ghi nhận thông qua phỏng vấn trực tiếp - khai thác tiền căn chi tiết. Để khảo sát tình trạng mạch máu ngoại vi, chúng tôi cũng thực hiện siêu âm Doppler động mạch 2 chi dưới. Tiêu chí đánh giá bệnh lý mạch máu được sử dụng theo tác giả Nguyễn Phước Bảo Quân [25]. Chẩn đoán và phân loại bệnh tăng huyết áp được thực hiện theo JNC VII [17]. Đối với bệnh đái tháo đường, chúng tôi sử dụng khuyến cáo của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ phiên bản 2015 [5]. Đối với triệu chứng đau cách hồi, mức độ ảnh hưởng của bệnh được lượng giá định lượng thông qua bảng câu hỏi đau cách hồi Edinburgh [21].

Các giá trị chẩn đoán bao gồm độ nhạy, độ đặc hiệu của phương pháp ABI được tính toán trên cơ sở đối chiếu với phương pháp siêu âm Doppler mạch máu chi dưới. Số liệu được nhập bằng Google form và được xử lý thống kê bằng chương trình SPSS phiên bản 18.0, ngưỡng ý nghĩa thống kê qui ước là $p = 0,05$.

KẾT QUẢ

Có 217 bệnh nhân trên 40 tuổi tham gia nghiên cứu, điều trị nội trú và ngoại trú Bệnh viện Tim Tâm Đức, trong đó 120 bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường và 97 bệnh nhân không mắc bệnh đái tháo đường. Không có bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu, do vậy tất cả trường hợp bệnh đều được khảo sát, ghi nhận thông tin và đưa vào nghiên cứu.

Độ tuổi trung bình trong mẫu là 68,32 tuổi (độ lệch chuẩn 10,97 tuổi). So sánh giữa 2 nhóm giới tính không ghi nhận có sự khác biệt về

tuổi có ý nghĩa thống kê ($p = 0,964$).

Theo khuyến cáo ABI < 0.91 của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ^[16] và Hội ĐTD Hoa Kỳ^[4], chúng tôi nhận thấy có 43 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu mắc bệnh động mạch chi dưới chiếm tỷ lệ 19,8%. Trong số này, có 28 BN (65,1%) ở mức độ nhẹ; có 12 BN (27,9%) ở mức độ trung bình và 3 BN (7,0%) ở mức độ nặng.

So sánh chỉ số ABI trung bình 2 bệnh trên mỗi bệnh nhân theo phép kiểm bắt cặp không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,156$. Khi so sánh giữa 2 nhóm có và không có bệnh ĐTD, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ mắc BDMCD ở nhóm ĐTD là 29,2% (35 BN), cao gấp 3 lần so với nhóm không ĐTD với tỷ lệ mắc BDMCD là 8,2% (8 BN). Chỉ số OR ước lượng là 2,58 (khoảng tin cậy 95% là 2,01 - 10,44, $p < 0,001$).

Trong phân tích đa biến, chúng tôi khảo sát mối tương quan giữa các yếu tố đặc điểm dịch tễ, tiền căn và lâm sàng với tình trạng bệnh động mạch ngoại vi chi dưới thể hiện bằng chỉ số ABI < 0,91.

Trong nhóm không bệnh đái tháo đường, kết quả ghi nhận các yếu tố khác như tuổi, cân nặng, chiều cao, hút thuốc lá, BMI, rối loạn chuyển hóa lipid, tăng huyết áp không có tương quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng BDMCD.

Trong nhóm bệnh nhân có bệnh đái tháo đường, kết quả phân tích cho thấy có nhiều yếu tố có tương quan với tình trạng BDMCD như: tuổi (OR = 0,96, $p = 0,024$), cân nặng (OR = 1,06, $p = 0,004$), BMI (OR = 1,23, $p = 0,002$), độ lọc cầu thận (OR = 1,07, $p < 0,001$).

Khi phân tích mối tương quan giữa số lượng yếu tố nguy cơ tim mạch với mức độ nặng của BDMCD thông qua chỉ số ABI, kết quả ghi nhận có một số yếu tố nguy cơ có tương quan thống kê như: tuổi ≥ 70 tuổi (OR = 1,76, $p = 0,036$), thời gian mắc bệnh ĐTD ≥ 10 năm (OR = 2,77, $p = 0,017$) và độ lọc cầu thận < 60 mL/phút/ m^2 (OR = 10,08, $p < 0,001$).

Bảng 2. Đặc điểm dịch tễ của mẫu khảo sát

Chỉ số khảo sát	Trung bình	Độ lệch chuẩn
Tuổi	68,32	10,97
Cân nặng	60,64	11,44
Chiều cao	157,33	8,43
Đặc điểm chỉ số BMI	24,36	3,33
Chỉ số khảo sát	Số lượng	Tỷ lệ % trên tổng BN
Giới tính		
Nam	97	44,7
Nữ	120	55,3
Trình độ học vấn		
Cấp I	49	20,1
Cấp II	50	20,5
Cấp III	75	30,7
Đại học	50	20,5
Sau đại học	12	4,9
Các yếu tố nguy cơ tim mạch		
Có hút thuốc lá	49	22,6
Có tăng huyết áp	87	40,1
Có rối loạn chuyển hóa lipid	184	84,7
Có đái tháo đường	120	55,3
Số yếu tố nguy cơ tim mạch		
0 yếu tố	5	2,3
1 yếu tố	23	10,8
2 yếu tố	80	36,9
3 yếu tố	73	33,6
4 yếu tố	32	14,5
5 yếu tố	4	1,7

Bảng 3. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bệnh động mạch chi dưới

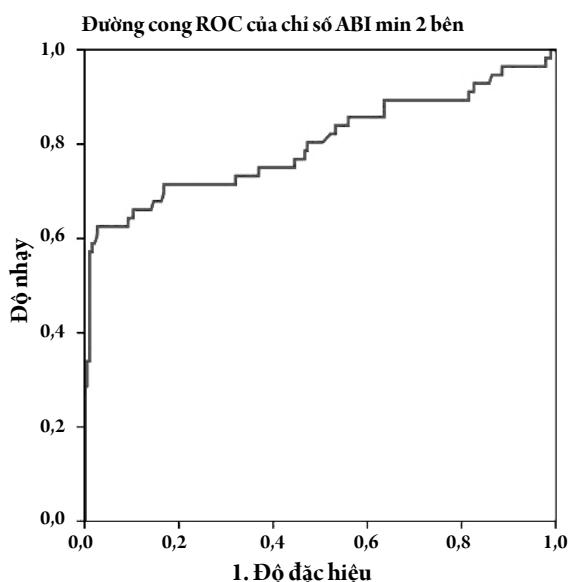
Chỉ số khảo sát	Số lượng	Tỷ lệ % trên tổng BN*
Tiền căn		
Nhiễm trùng chi dưới	1	0,5
Loét hoại tử ngón	1	0,5
Đau chi dưới khi nghỉ	0	0
Đau cách hồi	6	2,8
Suy giảm khả năng đi bộ	14	6,5
Đặc điểm lâm sàng bệnh ĐM chi dưới		
Đau cách hồi	12	5,5
Đau ở vùng mông hoặc đùi	3	1,4
Đau ở bắp chân	5	2,3
Đau ở bàn chân	1	0,3
Đau chi dưới khi nghỉ	11	5,1
Vết thương/loét không liền, hoại tử	10	4,6
Khảo sát động mạch ngoại vi chi dưới		
Bình thường (ABI = 0.91 – 1.30)	171	78,8
Bệnh ĐM chi dưới (ABI < 0.91)	43	19,8
Vôi hóa thành động mạch (ABI > 1.30)	3	1,4
Chỉ số sinh hóa máu		
Đường huyết đói (mg/dL)	6,74	1,90
Thời gian đái tháo đường (n=120)	7,78	5,67
Nồng độ HbA1c trong máu (%)	6,55	1,44
Nồng độ Creatinine máu (mg/dL)	90,60	24,23
Độ lọc cầu thận (GFR) (mL/phút/1.73m ²)	68,50	17,76
* Một bệnh nhân có thể xuất hiện phối hợp cùng lúc nhiều bệnh, nhiều triệu chứng nên tỷ lệ % tính dựa trên tổng bệnh nhân		

Bảng 4. Mối tương quan giữa chỉ số ABI với số lượng các yếu tố nguy cơ trên bệnh nhân ĐTĐ

Đặc điểm	ABI < 0.91 n=35 (29.2%)	ABI 0.91-1.30 n=84 (70.0%)	OR (95% KTC)	P
1 YTNC	4 (11,4)	9 (10,7)	1	
2 YTNC	1 (2,9)	30 (35,7)	2,01 (1,62-8,62)	0,147
3 YTNC	14 (40,0)	18 (21,4)	3,51 (0,92-13,3)	<0,001
4 YTNC	8 (22,9)	21 (25,0)	4,37 (1,69-11,33)	<0,001
5 YTNC	7 (20,0)	6 (7,1)	4,01 (2,90-5,51)	<0,001
6 YTNC	1 (2,9)	0	-	
Thêm mỗi YTNC			4,78 (1,34-17,04)	<0,001

Các yếu tố nguy cơ tim mạch bao gồm: Giới nam, Tuổi ≥ 70 , hút thuốc lá, thời gian mắc bệnh ĐTĐ ≥ 10 năm, tăng huyết áp (JNC 7 $\geq 140/90$), rối loạn lipid máu, độ lọc cầu thận ước tính (< 60 mL/phút/m² da)

Để đánh giá các giá trị chẩn đoán của ABI, chúng tôi đối chiếu kết quả khảo sát của ABI với kết quả đánh giá trên siêu âm mạch máu. Với ngưỡng cắt của ABI tại 0,91, chúng tôi tìm được độ nhạy là 78,7%, độ đặc hiệu là 96,4%. Phần diện tích dưới đường cong ROC = 0,876.



Biểu đồ 1. Đường cong ROC của chỉ số ABI min (của 2 bên) so với kết quả đánh giá qua siêu âm mạch máu (đã đảo ngược giá trị ABI để đưa đường cong lên phía trên đồ thị, do ABI tương quan nghịch với tình trạng bệnh)

BÀN LUẬN

Tần suất lưu hành bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) thay đổi theo dân số nghiên cứu, phương pháp chẩn đoán..., nhiều nghiên cứu đã dùng phương pháp không xâm lấn: ABI, để chẩn đoán BĐMCD. Dựa trên giá trị bất thường ABI, tần suất lưu hành BĐMCD thay đổi xấp xỉ 6% ở người trên 40 tuổi và lên đến 15-20% ở người trên 65 tuổi [1],[15].

Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng giá trị điểm cắt ABI < 0.91 theo khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ, Hội Tim mạch Hoa Kỳ [16], Hội ĐTĐ Hoa Kỳ [4] chúng tôi tìm ra tỷ lệ BĐMCD là 19.8%.

Tỷ lệ BĐMCD ở nhóm dân số chung của chúng tôi tương đồng nghiên cứu Bozkurt (2011) [8]. Del Brutto O.H. (2015) [12], thấp hơn nghiên cứu Mostaza J.M. (2008) [23], và cao hơn hầu hết các nghiên cứu còn lại. Khi xét riêng ở nhóm trên 40 tuổi không có ĐTĐ tỷ lệ BĐMCD chúng tôi tìm được tương đồng nghiên cứu Benchimol (2009) [7], thấp hơn các nghiên cứu Bozkurt (2011) [8], Chung P.W. (2013) [11], Del Brutto O.H (2015) [12], Mostaza J.M. (2008) [23], Sarangi S. (2012) [33]. Và cao hơn các nghiên cứu Subramaniam T. (2011) [35], NHANES [13],[14],[34], The Framingham Offspring Study [24].

Bảng 5. Tỷ lệ BDMCD qua một số nghiên cứu

Tác giả	Cỡ mẫu	Tuổi trung bình mẫu nghiên cứu	Tỷ lệ bệnh	Tiêu chí chẩn đoán
Benchimol, D., (2009) ^[7] .	354	Trên 40	8%	ABI < 0.9
Bozkurt, A. K., (2011) ^[8] .	530	63.4	20%	ABI < 0.9
Chung, P. W., (2013) ^[11] .	1,293	Trên 50	13%	ABI < 0.9
Del Brutto, O. H., (2015) ^[12]	239	70	19%	ABI < 0.9
Mostaza, J. M., et al. (2008) ^[23] .	1203	74	33.8%	ABI < 0.9
Sarangi, S., et al. (2012) ^[33] .	182	Trên 45	18%	ABI < 0.9
Subramaniam, T., et al. (2011) ^[35] .	4132	50	4.3%	ABI < 0.9
NHANES ^{[13],[14]}	2174	Trên 40	4.3%	ABI < 0.9
The Framingham Offspring Study ^[24]	3313	Trên 40	3.6%	ABI < 0.9
Chúng tôi:				
Nhóm dân số chung > 40 tuổi	217	68.32	19.8%	ABI < 0.91
Nhóm dân số > 40 tuổi không có ĐTD	97	66	8.2%	ABI < 0.91

Mostaza, J.M [23], tiến hành trên 1203 đối tượng mạch vành (55.4%), tai biến mạch máu não (38%), mắc cả hai (6.7%) và những người đang điều trị bệnh nội khoa, tuổi trung bình là 74. BDMCD tương quan mạnh mẽ với nguy cơ biến chứng tim mạch lớn, vì bệnh thường xuyên liên quan đến xơ vữa động mạch vành và não. Vì vậy với cỡ mẫu lớn hơn, đối tượng nghiên cứu nhiều nguy cơ cao hơn, tuổi trung bình dân số lớn, nên tỷ lệ BDMCD sẽ cao hơn (33.8% so với 19.8%). Điều này cũng có thể được lý giải khi so với riêng nhóm bệnh trên 40 tuổi không có ĐTD, tuổi trung bình là 66 là nhóm có ít yếu tố nguy cơ hơn nên tỷ lệ BDMCD thấp hơn nhiều (33.8% so với 8.2%). Các bằng chứng dịch tễ học đã xác định mối liên quan giữa ĐTD và tăng tỷ lệ hiện mắc của BDMCD. Người bị ĐTD sẽ tăng nguy cơ mắc BDMCD lên 2-4 lần, mất mạch mu chân và chỉ số ABI bất thường với tỷ lệ 11,9-16%^[6]. Điều này có thể hiểu ngược lại rằng nếu nhóm nghiên cứu không

có bệnh ĐTD thì nguy cơ mắc BDMCD sẽ giảm đi.

Nghiên cứu Bozkurt (2011)^[8], tiến hành trên cỡ mẫu lớn hơn (530), tuổi trung bình tuy thấp hơn (63.4), nhưng cũng như nghiên cứu chúng tôi, Bozkurt, A. K tiến hành trên nhóm đối tượng có nhiều yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp (88.7%), rối loạn lipid máu (65.5%). Tỷ lệ BDMCD tìm được là 20%, kết quả khá tương đồng so với nhóm dân số chung trên 40 tuổi ở nghiên cứu chúng tôi. Kết quả này cũng tương tự như ở nghiên cứu Del Brutto, O. H., (2015)^[12].

Tuổi trung bình các nghiên cứu còn lại không những tương đối trẻ hơn nhóm dân số chung trên 40 tuổi của chúng tôi (68.32), mà còn trẻ hơn khi so với nhóm dân số trên 40 tuổi không có ĐTD (66). Nghiên cứu Subramaniam, T., (2011)^[35] tiến hành trên cộng đồng người châu Á đa chủng tộc (Trung Quốc, Malaysia, Ấn Độ), đây là một chương trình tầm soát dân số chung với tuổi trung bình là 50, vốn phần lớn là những đối tượng khỏe mạnh. Trong

khi đó đa số đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ở nhóm dân số chung đến khám và điều trị tại Bệnh viện Chuyên khoa Tim Tâm Đức lại là những người có nhiều bệnh lý nội khoa mãn tính đi kèm, nên tỷ lệ bệnh của chúng tôi chắc chắn cao hơn. Ở nhóm dân số trên 40 tuổi không có ĐTD cho dù đã giảm bớt được một yếu tố nguy cơ quan trọng cho xơ vữa mạch máu, nhưng ở độ tuổi cao như vậy lại có nhiều bệnh lý nội khoa mãn tính đi kèm nên vẫn có thể lý giải được tỷ lệ bệnh xét riêng ở nhóm dân số này vẫn cao hơn một số nghiên cứu dịch tễ mà được tiến hành ở cộng đồng dân số chung hoặc các bệnh nhân đến khám tại các bệnh viện tuyến đầu địa phương.

Trong một nghiên cứu khác, Criqui và cộng sự đánh giá tỷ lệ BDMCD ở 613 nam và nữ ở Nam California nhận thấy tỷ lệ mắc bệnh là 2.5% ở bệnh nhân < 60 tuổi, 8.3% ở lứa tuổi 60-69, và 18.8% ở bệnh nhân > 70 tuổi^{[10],[29]}.

Trong nghiên cứu NHANES (National Health and Nutrition Examination Study): tiến hành ở Mỹ năm 2003 với quần thể trên 40 tuổi, tỷ lệ mắc BDMCD là 4.3%, tỷ lệ này tăng tới 14.5% ở những người có tuổi trung bình^{[13],[14]}. Các kết quả trên cho thấy những nghiên cứu tiến hành trên những nhóm đối tượng nguy cơ thì tỷ lệ BDMCD cao hơn trên nhóm đối tượng được chọn ngẫu nhiên, dù vậy tỷ lệ BDMCD vẫn nằm trong khoảng 4.6 - 29% như kết quả hầu hết các nghiên cứu dịch tễ về BDMCD ở các nước trên thế giới.

Trong số các yếu tố nguy cơ chính, bệnh ĐTD là một bệnh lý chuyển hóa, nhưng đồng thời cũng là bệnh lý về mạch máu, trong đó các biến chứng do xơ vữa động mạch gây ra hầu hết bệnh suất và tử suất cho bệnh nhân. Biểu hiện lâm sàng của xơ vữa động mạch xảy ra chủ yếu ở ba giường mạch máu là động mạch vành, động mạch cảnh đoạn ngoài sọ, và động mạch ngoại vi chi dưới. Các bằng chứng dịch tễ học đã xác định mối liên quan giữa ĐTD và tăng tỷ lệ hiện mắc của BDMCD. Người bị ĐTD sẽ tăng nguy

cơ mắc BDMCD lên 2-4 lần, mất mạch mu chân và chỉ số ABI bất thường với tỷ lệ 11,9 - 16%^[6]. Nghiên cứu chúng tôi cũng tìm ra được kết quả tương tự, điều này càng khẳng định ĐTD là yếu tố nguy cơ quan trọng làm tăng tỷ lệ mắc BDMCD, vì vậy nên cần có chiến lược tầm soát thích hợp ở bệnh nhân ĐTD lớn tuổi, thời gian mắc ĐTD kéo dài.

Bên cạnh đó, chúng tôi cũng ghi nhận các yếu tố nguy cơ khác tương tự như các báo cáo trong y văn như: tình trạng cao tuổi^{[18],[22],[28]}, thời gian mắc bệnh đái tháo đường^[31], tình trạng suy thận^[33].

Yếu tố hút thuốc lá không có tương quan với tình trạng BDMCD. Tuy có vẻ bất hợp lý nhưng kết quả này cũng xảy ra ở các nghiên cứu của Trần Bảo Nghi^[37], Al-Maskari^[3], Kallio^[18], Lekshmi^[20], Maeda^[22], Papazafropoulou^[30] và Rabia^[32].

Giới tính không ghi nhận có sự tương quan với bệnh, tương đồng với kết quả nghiên cứu của Kallio^[18], Lee^[19], Maeda^[22], Papazafropoulou^[30], Rabia^[32].

Đối với tăng huyết áp, tỷ lệ hiện mắc trong mẫu khá cao do có liên quan đến đặc điểm dân số khảo sát là những người đến khám tại Bệnh viện Tim Tâm Đức. Điều này có thể lý giải vì sao chúng tôi không chứng minh được mối tương quan với mức độ nặng của chỉ số ABI. Tuy vậy, mối tương quan này đã được chứng minh bằng các nghiên cứu khác. Theo nghiên cứu UKPDS, tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ độc lập của BDMCD, huyết áp tâm thu tăng mỗi 10 mmHg sẽ tăng nguy cơ bệnh thêm 25%^[2]. Trong nghiên cứu của MacGregor ở Scotland, huyết áp tâm thu trung bình của nhóm có BDMCD là 162 mmHg, so với nhóm không mắc bệnh chỉ có 150 mmHg, sự khác biệt này khá đáng kể ($p < 0.01$)^[21]. Do vậy vai trò của bệnh tăng huyết áp vẫn là quan trọng trong BDMCD^{[37],[3],[30],[36]}.

Đối với tình trạng rối loạn lipid máu, chúng tôi xác định không có khác biệt về trị số từng thành phần lipid và tình trạng BDMCD. Kết quả này được lặp lại qua nghiên cứu của Trần Bảo Nghi^[31], Al-Maskari^[13],

Maede^[22], Papazafiropoulou^[30] và Rabia^[32].

Trong nghiên cứu Edinburgh^[21], MacGregor cho biết chỉ có tăng triglycerides mới liên quan đến BDMCD, còn các thành phần lipid khác không có đặc điểm này. Ở Singapore, Lekshmi lại thấy rằng HDLc thấp làm tăng 87% nguy cơ BDMCD^[20]. Còn công trình UKPDS tìm được vai trò của tăng LDLc và giảm HDLc đối với bệnh lý trên.

Giá trị chẩn đoán của chỉ số ABI được đánh giá so sánh với kết quả của siêu âm Doppler mạch máu chi dưới là tiêu chuẩn. ABI có độ nhạy 78,7% và độ đặc hiệu 96,4% khi sử dụng ở ngưỡng đánh giá là 0,91. Kết quả này tương tự nghiên cứu khác^[8], thấp hơn so với nghiên cứu Trần Bảo Nghi^[37]. Sự khác biệt có thể xuất phát từ dân số nghiên cứu cũng như kỹ thuật đo.

Kết quả cho thấy không thể phủ nhận vai trò đo ABI trên lâm sàng vì bên cạnh chức năng chẩn đoán BDMCD, nó còn giúp đánh giá mức độ nặng của tình trạng tắc nghẽn mạch máu do có tính định lượng. Mặt khác, đo ABI còn là công cụ có giá trị giúp tiên lượng nguy cơ tim mạch bên cạnh thang điểm Framingham.

So với các báo cáo khác trong và ngoài nước, nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn có một số giới hạn nhất định. Do giới hạn về thời gian cũng như nhân

lực thực hiện, mẫu khảo sát tương đối nhỏ, giới hạn ở quần thể bệnh nhân đến khám tại Bệnh viện Tim Tâm Đức. Đối tượng này đa phần đều mắc các bệnh tim mạch mãn tính. Chính vì đặc điểm chuyên biệt này, một số tỷ lệ khảo sát không phản ánh đúng tình hình thực của dân số chung. Do vậy cần diễn giải kết quả nghiên cứu một cách phù hợp tương ứng với đối tượng áp dụng trong thực tế.

Ngoài ra tình trạng vôi hóa trung mạc động mạch, làm cho một số bệnh nhân sẽ có ABI tăng lên bình thường một cách giả tạo, từ đó có thể đánh giá thấp tỷ lệ BDMCD thật sự trong mẫu nghiên cứu, đặc biệt ở bệnh nhân ĐTĐ. Đây là nhược điểm chung của các nghiên cứu đo ABI.

KẾT LUẬN

Bệnh động mạch chi dưới phổ biến trên nhóm đối tượng nguy cơ cao. Bệnh được xem là có chung đặc điểm sinh bệnh học và yếu tố nguy cơ với các bệnh lý không lây nhiễm như tăng huyết áp, đái tháo đường, suy thận, lão hóa. Khảo sát chỉ số ABI là kỹ thuật đơn giản, có thể thực hiện tại các khoa ngoại trú, tuyến y tế ban đầu. Phương pháp này có thể áp dụng để tầm soát bệnh động mạch ngoại vi chi dưới với độ nhạy và độ đặc hiệu cao, đặc biệt hữu ích đối với bệnh nhân đái tháo đường.

ABSTRACT

Prevalence of low-extremity peripheral artery disease in the adult population >40 years of age with diabetes investigated by ankle-brachial index

Object: The prevalence of lower-extremity peripheral artery disease (PAD) is increase and artery sclerosis is main origin of PAD. In addition, PAD is anticipated factor for cardiovascular events such as: myocardial infarction, brain infarction... So that early detection of PAD is necessary specially for diabetes. The aim of this study was to examine the prevalence of PAD in patients >40 years old with and without diagnosed.

Study method: Descriptive perspective study, the analysis consisted of data for 217 patients aged >40 years old, including 120 patients with diagnosed diabetes, in inpatient and outpatient departments of Tim Tâm Đức hospital, from June 2014 to March 2015. PAD is diagnosed by ABI<0,91

Result: Our study was comprised of 217 patients, including 120 patients with diabetes and 97 patients without diabetes, average age is 68.32 age (deviation=10.97), hyperlipidemia is significant cardiovascular risk factor of 84.7%. Normal ABI (0.91-1.30) is 78.8%, PAD (ABI<0.91) is 19.8%, calcification of artery wall (ABI>1.30) is 1.4%. Prevalence of PAD for diabetic patients is 29.2% (35 patients) and for nondiabetic patients is 8.2% (8 patients). Estimated OR index is 2.58 (khoảng tin cậy 95%: 2.01-10.44, $p<0.001$). In the diabetic patient group, recognizing correlation between PAD (ABI<0.91) and age (OR=0.96, $p=0.024$), and weight (OR=1.06, $p=0.004$), and BMI (OR=1.23, $p=0.002$), and GFR (OR=1.07, $p<0.001$). The correlation was recognized between number of cardiovascular risk factor and severe of PAD assessed by ABI: age ≥ 70 , (OR=1.76, $p=0.036$), year of diabetes ≥ 10 years (OR=2.77, $p=0.017$) and GFR $< 60\text{mL/min/m}^2$ (OR=10.08, $p<0.001$). Vascular doppler ultrasound was defined as diagnostic standard, diagnostic values was estimated by ABI with cut-off value=0.91, Se=78.7%, Sp=96.4%.

Conclusion: PAD is common. ABI is simple technique that can conduct in primary health care network, and can be used for screening PAD especially in diabetic patients.

Key words: Peripheral artery disease (PAD), diabetes, ankle-brachial index (ABI).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. Mark, Creager, Libby Peter (2015). "Peripheral Artery Diseases – Heart Disease": Brauwald.
2. Adler A. I., Stevens R. J., Neil A., Stratton I. M., Boulton A. J., Holman R. R. (2002). "UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes". *Diabetes Care*;25:894-9.
3. Al-Maskari F., El-Sadig M., Norman J. N. (2007). "The prevalence of macrovascular complications among diabetic patients in the United Arab Emirates". *Cardiovascular diabetology*;6:24.
4. American Diabetes Association (2003). "Peripheral arterial disease in people with diabetes". *Diabetes Care*; 26:3333-41.
5. American Diabetes Association (2015). "Standards of medical care in diabetes--2015: summary of revisions". *Diabetes Care*; 38 Suppl:S4.
6. Beckman J. A., Creager M. A., Libby P. (2002). "Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management". *JAMA*;287:2570-81.
7. Benchimol D., Pillois X., Benchimol A., et al. (2009). "Accuracy of ankle-brachial index using an automatic blood pressure device to detect peripheral artery disease in preventive medicine". *Archives of cardiovascular diseases*;102:519-24.
8. Bozkurt A. K., Tasci I., Tabak O., Gumus M., Kaplan Y. (2011). "Peripheral artery disease assessed by ankle-brachial index in patients with established cardiovascular disease or at least one risk factor for atherothrombosis--CAREFUL study: a national, multi-center, cross-sectional observational study". *BMC cardiovascular disorders*;11:4.
9. Creager M. A., Belkin M., Bluth E. I., et al. (2012). "2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical

Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease)". *Journal of the American College of Cardiology*; 59:294-357.

10. Criqui M. H., Fronek A., Klauber M. R., Barrett-Connor E., Gabriel S. (1985). "The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population". *Circulation*;71:516-22.

11. Chung P. W., Kim D. H., Kim H. Y., et al. (2013). "Differences of ankle-brachial index according to ischemic stroke subtypes: the peripheral artery disease in Korean patients with ischemic stroke (PIPE) study". *European neurology*;69:179-84.

12. Del Brutto O. H., Mera R. M., Sedler M. J., et al. (2015). "The Relationship Between High Pulse Pressure and Low Ankle-Brachial Index. Potential Utility in Screening for Peripheral Artery Disease in Population-Based Studies". *High blood pressure & cardiovascular prevention : the official journal of the Italian Society of Hypertension*.

13. Eraso L. H., Fukaya E., Mohler E. R., 3rd, Xie D., Sha D., Berger J. S. (2014). "Peripheral arterial disease, prevalence and cumulative risk factor profile analysis". *European journal of preventive cardiology*;21:704-11.

14. Epidemiology, risk factors, and natural history of peripheral artery disease. UpToDate, 2015. at UpToDate.com.)

15. Hirsch A. T., Criqui M. H., Treat-Jacobson D., et al. (2001). "Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care". *JAMA*;286:1317-24.

16. Hirsch A. T., Haskal Z. J., Hertzner N. R., et al. (2006). "ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/ Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation". *Journal of the American College of Cardiology*;47:1239-312.

17. JNC 7 (2004). "Complete Report: The Science Behind the New Guidelines ": *National Heart, Lung, Blood Institute*.

18. Kallio M., Forsblom C., Groop P. H., Groop L., Lepantalo M. (2003). "Development of new peripheral arterial occlusive disease in patients with type 2 diabetes during a mean follow-up of 11 years". *Diabetes Care*;26:1241-5.

19. Lee I. T., Huang C. N., Lee W. J., Lee H. S., Sheu W. H. (2008). "High total-to-HDL cholesterol ratio predicting deterioration of ankle brachial index in Asian type 2 diabetic subjects". *Diabetes research and clinical practice*;79:419-26.

20. Lekshmi Narayanan R. M., Koh W. P., Phang J., Subramaniam T. (2010). "Peripheral arterial disease in community-based patients with diabetes in Singapore: Results from a Primary Healthcare Study". *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*;39:525-7.

21. MacGregor A. S., Price J. F., Hau C. M., Lee A. J., Carson M. N., Fowkes F. G. (1999). "Role of systolic blood pressure and plasma triglycerides in diabetic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study". *Diabetes Care*; 22:453-8.
22. Maeda Y., Inoguchi T., Tsubouchi H., et al. (2008). "High prevalence of peripheral arterial disease diagnosed by low ankle-brachial index in Japanese patients with diabetes: the Kyushu Prevention Study for Atherosclerosis". *Diabetes research and clinical practice*; 82:378-82.
23. Mostaza J. M., Manzano L., Suarez C., et al. (2008). "[Prevalence of asymptomatic peripheral artery disease detected by the ankle-brachial index in patients with cardiovascular disease. MERITO II study]". *Medicina clinica*; 131:561-5.
24. Murabito J. M., Evans J. C., Nieto K., Larson M. G., Levy D., Wilson P. W. (2002). "Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study". *Am Heart J*; 143:961-5.
25. Nguyễn Phước Bảo Quân (2013). "Siêu âm doppler mạch máu": NXB Đại học Huế.
26. Nguyễn Quang Tuấn (2011). "Bệnh tim mạch chuyển hóa, những báo động mới". *Sức khỏe và đời sống*.
27. Nguyễn Hải Thủy (2009). "Bệnh động mạch 2 chi dưới ở bệnh nhân ĐTĐ". University.
28. Norman P. E., Davis W. A., Bruce D. G., Davis T. M. (2006). "Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study". *Diabetes Care*; 29:575-80.
29. Panayiotopoulos Y. P., Tyrrell M. R., Arnold F. J., Korzon-Burakowska A., Amiel S. A., Taylor P. R. (1997). "Results and cost analysis of distal [crural/pedal] arterial revascularisation for limb salvage in diabetic and non-diabetic patients". *Diabet Med*; 14:214-20.
30. Papazafiropoulou A., Kardara M., Sotiropoulos A., Bousboulas S., Stamataki P., Pappas S. (2010). "Plasma glucose levels and white blood cell count are related with ankle brachial index in type 2 diabetic subjects". *Hellenic journal of cardiology : HJC = Hellenike kardiologike epitheorese*; 51:402-6.
31. Phạm Nguyễn Vinh (2006). "siêu âm tim và các bệnh lý tim mạch": NXB Y học chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh.
32. Rabia K., Khoo E. M. (2007). "Prevalence of peripheral arterial disease in patients with diabetes mellitus in a primary care setting". *The Medical journal of Malaysia*; 62:130-3.
33. Sarangi S., Srikant B., Rao D. V., Joshi L., Usha G. (2012). "Correlation between peripheral arterial disease and coronary artery disease using ankle brachial index-a study in Indian population". *Indian heart journal*; 64:2-6.
34. Selvin E., Erlinger T. P. (2004). "Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000". *Circulation*; 110:738-43.
35. Subramaniam T., Nang E. E., Lim S. C., et al. (2011). "Distribution of ankle-brachial index and the risk factors of peripheral artery disease in a multi-ethnic Asian population". *Vascular medicine*; 16:87-95.
36. Tavintharan S., Ning Cheung, Su Chi Lim, et al. (2009). "Prevalence and risk factors for peripheral artery disease in an Asian population with diabetes mellitus". *Diabetes & vascular disease research*; 6:80-6.
37. Trần Bảo Nghi (2006). "Khảo sát vai trò của ABI trong chẩn đoán bệnh lý động mạch ngoại biên chi dưới trên bệnh nhân đái tháo đường".

Đánh giá kết quả sớm can thiệp nội mạch điều trị bệnh động mạch chi dưới mạn tính ở Viện Tim mạch Việt Nam

Đinh Huỳnh Linh^{*,**}, Phạm Mạnh Hùng^{*,**}, Nguyễn Ngọc Quang^{*,**}
Lê Xuân Thiện^{*}, Trần Bá Hiếu^{*}, Nguyễn Tuấn Hải^{*,**}, Nguyễn Anh Quân^{*,**}
Nguyễn Thị Mai Hương^{***}, Trần Huyền Trang^{*}, Đinh Thị Thu Hương^{*,**}

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai^{*}

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội^{**}

Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E^{***}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả và tính an toàn của can thiệp nội mạch trong điều trị bệnh nhân bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng lâm sàng.

Đối tượng và phương pháp: Từ tháng 1.2015 tới tháng 6.2016, chúng tôi thống kê 121 ca can thiệp tổn thương động mạch chi dưới được tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam, đa số là các tổn thương phức tạp tăng chậu đùi, TASC C (37%) và TASC D (48%).

Kết quả: Thủ thuật thành công trong 114 trường hợp (tỉ lệ thành công 94%). 86% số ca được đặt Stent, chỉ có 14% nong bóng đơn thuần. Các biến chứng chính của thủ thuật bao gồm nhồi máu cơ tim (1%), huyết khối gây tắc lại Stent (1%), suy thận tiến triển (1%), chảy máu cần phải truyền máu (6%).

Kết luận: Can thiệp nội mạch là một biện pháp hiệu quả và an toàn để điều trị các tổn thương động mạch chi dưới.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch chi dưới mạn tính, thường do xơ vữa mạch máu, có xu hướng tăng lên trong những năm gần đây. Theo thống kê, năm 2003, tỉ lệ bệnh nhân bị bệnh động mạch chi dưới chỉ chiếm 1,7% bệnh nhân vào Viện Tim mạch Việt Nam. Năm 2007, tỉ lệ này đã tăng lên 3,4% [1].

Các biện pháp điều trị bao gồm thay đổi lối sống, tập luyện, dùng thuốc, tái tưới máu bằng can thiệp qua da hay phẫu thuật bắc cầu mạch chi dưới [2]. Trong đó, điều trị tái thông mạch máu bằng can thiệp nội mạch đang trở thành hướng tiếp cận mới với nhiều ưu điểm như: ít xâm lấn, thời gian điều trị ngắn và hồi phục nhanh, hiệu quả lâu dài tương đương hoặc tốt hơn phẫu thuật. Đặc biệt, với các bệnh nhân cao tuổi, có nhiều bệnh lý nội khoa nặng nề kèm theo, can thiệp qua da là giải pháp ưu việt để bảo tồn chi bị tổn thương.

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục

tiêu: *Đánh giá kết quả sớm và tính an toàn của kỹ thuật can thiệp nội mạch điều trị bệnh động mạch chi dưới mạn tính.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Từ tháng 1.2015 đến tháng 6.2016, chúng tôi tiến hành 121 ca can thiệp tổn thương động mạch chi dưới. Lựa chọn bệnh nhân theo tiêu chuẩn AHA/ACC 2011 bao gồm: (1) bệnh nhân có triệu chứng đau cách hồi, thiếu máu chi khi nghỉ, hoặc loét, hoại tử chi dưới, và (2) chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay (ABI) khi nghỉ $< 0,9$, và (3) có bằng chứng tổn thương mạch máu trên siêu âm Doppler, chụp cắt lớp vi tính, hay chụp mạch cản quang, với đặc điểm giải phẫu phù hợp với can thiệp qua da [2]. Các bệnh nhân hẹp, tắc động mạch chi dưới không do nguyên nhân xơ vữa mạch máu hay huyết khối như hội chứng Takayasu, bệnh Buerger, hội chứng bầy mạch khoeo, ... bị loại khỏi nghiên cứu.

Quy trình nghiên cứu

Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng được đo ABI, làm siêu âm Doppler mạch máu, chụp MSCT động mạch chi dưới. Tổn thương mạch máu được đánh giá theo phân độ TASC II [3]. Nếu tổn thương giải phẫu phù hợp với can thiệp qua da sẽ được can thiệp nội mạch (nong bóng, đặt Stent). Ở những bệnh nhân tổn thương nhiều tầng mạch máu, chúng tôi ưu tiên lựa chọn can thiệp tầng chủ chậu, sau đó tới tầng đùi khoeo, cuối cùng là tầng dưới gối. Với các bệnh nhân phù hợp có thể tiến hành can thiệp tất cả các tổn thương trong cùng một thì.

Thủ thuật được tiến hành tại đơn vị tim mạch can thiệp. Thuốc dùng trước thủ thuật bao gồm aspirin 300 mg và clopidogrel 300 mg. Người bệnh được gây tê tại chỗ. Sau khi mở đường vào mạch máu, tiêm heparine liều 70-100 đơn vị/kg cân nặng. Chụp động mạch tổn thương theo phương pháp

DSA, với thuốc cản quang pha cùng nước muối sinh lý theo tỉ lệ 1:1. Lái dây dẫn can thiệp qua tổn thương, sử dụng kỹ thuật tái thông trong lòng mạch hoặc tái thông dưới nội mạc [4]. Nếu can thiệp xuôi dòng (antegrade) thất bại, tiến hành can thiệp ngược dòng (retrograde) [5]. Sau khi đưa dây dẫn qua tổn thương thành công, tiến hành nong bóng áp lực cao tạo hình lòng mạch. Tiến hành đặt Stent cho mọi trường hợp tổn thương tầng chủ - chậu. Với tổn thương tầng đùi khoeo, nếu sau nong bóng có bóc tách động mạch gây cản trở dòng chảy, hoặc mạch máu vẫn hẹp gây ảnh hưởng huyết động thì tiến hành đặt Stent. Với tổn thương tầng dưới gối, chỉ tiến hành nong bóng đơn thuần. Kết thúc thủ thuật, đóng đường vào mạch máu bằng dụng cụ đóng mạch chuyên dụng (AngioSeal của hãng St. Jude Medical, hoặc Perclose Proglide của hãng Abbott Vascular), hoặc băng ép thường quy.

Định nghĩa thủ thuật thành công là khi có thể tái thông mạch đích và khôi phục dòng chảy, bệnh nhân không bị các biến chứng cấp tính tại phòng Can thiệp (tử vong, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, sốc phản vệ, ...), và ABI sau can thiệp đạt tối thiểu 0,8.

Sau thủ thuật, người bệnh được dùng thuốc kháng tiểu cầu kép (aspirin 100 mg và clopidogrel 75 mg), statin và cilostazole. Theo dõi các biến chứng trong quá trình nằm viện, bao gồm: tử vong, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, tắc lại Stent hoặc tái hẹp cần phải can thiệp lại, suy thận tiến triển, nhiễm khuẩn, chảy máu nặng cần phải truyền máu, biến chứng ở đường vào mạch máu.

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 20.0. Các biến định lượng được thể hiện dưới dạng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính được thể hiện dưới dạng tỉ lệ phần trăm. Kết quả phân tích được coi là có ý nghĩa thống kê khi giá trị $p < 0,05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu (n = 121)	Giá trị (% hoặc $\bar{X} \pm SD$)
Tuổi trung bình	69 ± 12 tuổi
Nam giới	103 (85%)
Tiền sử	
Đái tháo đường	46 (38%)
Tăng huyết áp	82 (68%)
Bệnh động mạch vành	35 (29%)
Rối loạn lipid máu	14 (12%)
Hút thuốc lá	60 (50%)
Suy tim	13 (11%)
Suy thận	27 (22%)
Tai biến mạch não cũ	16 (13%)
Tiền sử can thiệp động mạch chi dưới	17 (14%)
Tiền sử cắt cụt chi	2 (2%)
Phân độ Rutherford	
Độ 2 (đau cách hồi mức độ vừa)	3 (2,5%)
Độ 3 (đau cách hồi nặng)	4 (3,3%)
Độ 4 (thiếu máu chi khi nghỉ)	68 (56,2%)
Độ 5 (mất mô ít, loét khó liền)	29 (24%)
Độ 6 (mất mô nhiều, hoại tử)	17 (14%)
ABI chỉ tổn thương trước can thiệp	0,33 ± 0,24
Chức năng tâm thu thất trái (EF)	66 ± 12 %

Các thông số liên quan đến thủ thuật

Bảng 2. Các thông số liên quan đến thủ thuật

Đặc điểm của thủ thuật (121 ca can thiệp)	Giá trị
Tỉ lệ thành công	114 (94%)
Động mạch can thiệp	
Tầng chủ chậu đơn thuần	39 (32%)
Tầng đùi khoeo đơn thuần	35 (29%)
Tầng dưới gối đơn thuần	4 (3%)
Can thiệp phối hợp chủ chậu + đùi khoeo	33 (27%)
Can thiệp phối hợp đùi khoeo + dưới gối	1 (1%)
Can thiệp cả 3 tầng mạch máu	9 (8%)
Phân loại tổn thương theo TASC II	
TASC A	3 (3%)
TASC B	15 (12%)
TASC C	45 (37%)
TASC D	58 (48%)
Đặc điểm tổn thương	
Tổn thương lần đầu (<i>de novo</i>)	107 (88%)
Tái hẹp sau đặt nong bóng /Stent	11 (9%)
Huyết khối gây tắc lại Stent	3 (3%)
Đường vào mạch máu	
Động mạch đùi chung 1 bên	82 (68%)
Động mạch cánh tay	2 (2%)
Động mạch đùi chung 2 bên	32 (26%)

Động mạch đùi chung + động mạch cánh tay	2 (2%)
Động mạch đùi chung + động mạch khoeo	2 (2%)
Động mạch đùi chung + động mạch đùi nông	1 (1%)
Mở mạch máu dưới hướng dẫn của siêu âm	2 (2%)
Kỹ thuật lái guidewire qua tổn thương (114 ca)	
Tái thông trong lòng mạch	83 (73%)
Tái thông dưới nội mạc	31 (27%)
Biện pháp can thiệp (114 ca)	
Nong bóng đơn thuần	16 (14%)
Nong bóng + đặt Stent	98 (86%)
ABI chỉ tổn thương sau can thiệp	0,91 ± 0,13

Thủ thuật tiến hành thành công trong 114 trường hợp, tỉ lệ thành công đạt 94%.

Phần lớn các tổn thương được can thiệp là tầng chủ chậu hoặc đùi khoeo. Chỉ có 4 ca tổn thương tầng dưới gối (chiếm 3%). Có 9 ca chúng tôi can thiệp cả ba tầng mạch máu cùng một thì.

Trong đa số các trường hợp, chúng tôi tiến hành nong bóng sau đó đặt Stent để tái thông lòng mạch. 16 ca không đặt Stent mà nong bóng đơn thuần bao gồm 4 ca tổn thương tầng dưới gối, 5 ca tổn thương động mạch khoeo đơn thuần, 6 ca tổn thương động mạch đùi nông nhưng sau nong bóng dòng chảy tốt, và 1 ca huyết khối gây tắc hoàn toàn động mạch đùi chung.

Kết quả đánh giá sau can thiệp cho thấy có sự cải thiện rõ ràng về chỉ số huyết áp cổ chân – cánh tay (ABI trung bình 0,91, so với 0,33 trước thủ thuật). Sự khác biệt là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,0001$, t-test ghép cặp).

Tính an toàn của thủ thuật

Bảng 3. Tính an toàn của thủ thuật

Biến chứng trong thời gian nằm viện	Tổng số ca (121)
Tử vong	0 (0%)
Tai biến mạch não	0 (0%)
Nhồi máu cơ tim	1 (1%)
Huyết khối gây tắc lại Stent	1 (1%)
Tái hẹp Stent cần phải can thiệp lại	2 (2%)
Cắt cụt chi	1 (1%)
Suy thận tiến triển cần chạy thận nhân tạo	1 (1%)
Nhiễm khuẩn	3 (3%)
Chảy máu trong cơ	4 (3%)
Biến chứng tại đường vào mạch máu	6 (5%)
Chảy máu nặng cần phải truyền máu	7 (6%)

BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Tuổi trung bình của các bệnh nhân được làm thủ thuật là 69. Bệnh nhân trẻ nhất là 36 tuổi, bệnh nhân già nhất là 95 tuổi, trong đó có 28 bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên (chiếm 22%). Độ tuổi này tương tự kết quả nghiên cứu của các tác giả trong nước (Trần Huyền Trang [6], và Đào Danh Vĩnh [7]). Nhiều nghiên cứu khác cũng chỉ ra tần suất mắc bệnh động mạch ngoại biên tăng dần và tỉ lệ thuận với lứa tuổi, ở độ tuổi > 65 thì tần suất mắc bệnh có thể lên tới 21% [8].

Bệnh nhân của chúng tôi cũng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo như tăng huyết áp (68%), đái tháo đường (38%), bệnh mạch vành (29%), suy thận (22%)... Tuổi cao, cùng với nhiều bệnh lý nội khoa nặng nề, làm tăng nguy cơ phẫu

thuật ở những bệnh nhân này. Can thiệp nội mạch là một giải pháp ít xâm lấn giúp tái thông mạch máu và cải thiện triệu chứng lâm sàng.

Bệnh lý động mạch ngoại biên thường tiến triển âm thầm, không rõ ràng trong giai đoạn đầu. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến các hậu quả lâm sàng nặng nề như thiếu máu chi khi nghỉ, loét, hoại tử mô, trầm trọng nhất là phải cắt cụt chi. Tuy nhiên, dù có tỉ lệ thương tật và tử vong cao, bệnh ít được phát hiện đầy đủ tại cộng đồng [9, 10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa phần bệnh nhân đến viện vào giai đoạn muộn của bệnh, với triệu chứng thiếu máu chi trầm trọng, ABI trung bình 0,33; Rutherford ≥ 4 chiếm 94%, chỉ có 6% Rutherford 2-3. Bệnh tiến triển trong thời gian dài dẫn đến hệ quả là đa phần tổn thương là tắc hoàn toàn mạn tính trên đoạn dài (TASC C-D). Chỉ có 15% tổn thương TASC A-B.

Hiệu quả của thủ thuật

Mặc dù các khuyến cáo hiện hành của AHA/ACC và TASC đều ưu tiên phẫu thuật bắc cầu nối hơn là can thiệp nội mạch đối với những tổn thương TASC D [2, 3], trong nghiên cứu của chúng tôi đa số các trường hợp can thiệp mạch máu là TASC D (chiếm 48%). Số ca TASC C cũng chiếm tới 37%. Kết quả bước đầu cho thấy can thiệp nội mạch là giải pháp khả thi điều trị các tổn thương mạch chi dưới phức tạp (TASC C-D), với tỉ lệ thành công của thủ thuật rất cao, đạt tới 94%. Triệu chứng lâm sàng của người bệnh được cải thiện rõ ràng, chỉ số ABI tăng từ 0,33 lên 0,91. So với nghiên cứu trước đây của Trần Huyền Trang về can thiệp mạch chi dưới ở bệnh nhân thiếu máu chi trầm trọng, tỉ lệ thành công của chúng tôi cao hơn đáng kể (94% so với 82%) [6].

Cả 7 ca thất bại đều là tổn thương động mạch đùi nông TASC D, trong đó 4 ca tắc hoàn toàn từ lỗ vào động mạch đùi nông, 3 ca động mạch

đùi nông đoạn xa vôi hoá rất nhiều. Gần đây, những tiến bộ trong kỹ thuật can thiệp ngược dòng (retrograde) đã cải thiện đáng kể tỉ lệ thành công các trường hợp can thiệp tắc hoàn toàn mạn tính động mạch ngoại biên [11-15]. Can thiệp ngược dòng cho phép thủ thuật viên tiếp cận đầu xa tổn thương (thường là mềm hơn và dễ đâm xuyên hơn đầu gần), cũng như thực hiện một số kỹ thuật phá vỡ mảng xơ vữa như CART, SAFARI [14]. Với tổn thương tầng chủ chậu, có thể tiến hành can thiệp ngược dòng nhờ mở đường vào động mạch đùi cùng bên. Chúng tôi không gặp khó khăn gì với kỹ thuật này, do thông thường vẫn có thể chọc mạch đùi dưới hướng dẫn của màn tăng sáng ngay cả khi không bắt được động mạch đùi. Tuy nhiên, với tổn thương tầng đùi khoeo, để can thiệp ngược dòng cần phải mở được đường vào động mạch đùi nông đoạn xa hay động mạch khoeo, thường đòi hỏi siêu âm Doppler hỗ trợ. Chúng tôi chỉ có 2 ca mở đường vào động mạch khoeo và 1 ca chọc động mạch đùi nông. Trong thời gian tới, sự phối hợp của bác sĩ siêu âm mạch máu cùng bác sĩ tim mạch can thiệp sẽ mở ra cơ hội để can thiệp ngược dòng trong những trường hợp can thiệp xuôi dòng (antegrade) thất bại, nâng cao tỉ lệ thành công của thủ thuật can thiệp nội mạch.

Có hai kỹ thuật chủ yếu để đưa dây dẫn (guidewire) qua tổn thương là tái thông trong lòng mạch và tái thông dưới nội mạc. Kỹ thuật tái thông dưới nội mạc, dù có nhiều ưu điểm như tỉ lệ thành công cao, giảm thời gian chiếu tia, cũng dễ gây bóc tách động mạch kéo dài, hoặc đôi khi không thể đưa dây dẫn quay trở lại lòng thật. Chúng tôi ưu tiên sử dụng kỹ thuật tái thông trong lòng mạch (73%), chỉ lái dây dẫn dưới nội mạc khi can thiệp trong lòng mạch thất bại. Các nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới cho thấy hai hướng tiếp cận này không có sự khác biệt về tỉ lệ thành công, tỉ lệ

biến chứng, tỉ lệ tái hẹp sau can thiệp [16, 17].

Tất cả các tổn thương đều được nong bóng áp lực cao. Tỉ lệ đặt Stent sau nong bóng trong nghiên cứu của chúng tôi rất cao (86%), so với nghiên cứu của Trần Huyền Trang chỉ là 45% [6]. Hiện nay, các tác giả trên thế giới đều đồng thuận nên đặt Stent trong các trường hợp tổn thương lan toả kéo dài, do hiệu quả lâu dài tốt hơn nong bóng đơn thuần [18-20], nhất là với các Stent thế hệ mới có thiết kế chịu lực xoắn vặn và lực gấp duỗi tốt hơn. Chúng tôi chỉ nong bóng đơn thuần trong 3 trường hợp: (1) tổn thương tầng dưới gối, (2) tổn thương ở vị trí gấp của khớp gối hoặc khớp háng, và (3) tổn thương khur trú động mạch đùi nông, với điều kiện sau nong bóng không có bóc tách thành mạch gây cản trở dòng chảy và không còn hẹp lòng mạch.

Tính an toàn của thủ thuật

Có một ca xuất hiện nhồi máu cơ tim không ST chênh lên sau can thiệp động mạch chậu. Bệnh nhân được chụp động mạch vành với kết quả tổn thương nặng ba thân động mạch vành. Do đặc điểm giải phẫu mạch vành không phù hợp với can thiệp mạch vành qua da, và người bệnh từ chối phẫu thuật nên bệnh nhân được điều trị nội khoa. Xuất viện sau 2 tuần.

Có một trường hợp phải cắt cụt chi trong thời gian nằm viện, đó là trường hợp bệnh nhân tổn thương cả động mạch đùi nông lẫn ba nhánh động mạch dưới gối, được đặt Stent động mạch đùi nông và nong bóng thân chày mác, động mạch chày sau. Sau can thiệp 2 ngày động mạch chày sau tái hẹp. Do tổn thương động mạch lan toả từ gối cho tới tận ống gót không thể tiến hành phẫu thuật làm cầu nối nên bệnh nhân được chuyển đi phẫu thuật cắt cụt 1/3 giữa hai xương cẳng chân.

Mặc dù bệnh nhân của chúng tôi có tuổi cao, 22% trường hợp có suy thận. Nhưng chỉ có 1 ca cần phải chảy thận sau thủ thuật. Sau 1 tuần, chức

năng thận của người bệnh đã trở về bình thường.

Biến chứng phổ biến nhất của thủ thuật là chảy máu, bao gồm chảy máu tại vị trí chọc mạch và chảy máu trong cơ. Chảy máu tại vị trí chọc mạch (6 ca, chiếm 5%) chỉ gây khối máu tụ dưới da, và đều được xử lý bảo tồn bằng băng ép tăng cường. Không gặp biến chứng nặng như chảy máu sau phúc mạc hay thông động-tĩnh mạch cần phải xử lý ngoại khoa. Nguyên nhân gây chảy máu có thể do bệnh nhân tuổi cao, khả năng bất động sau can thiệp kém. Chúng tôi khuyến cáo nên dùng dụng cụ đóng mạch chuyên dụng (AngioSeal, Proglide) cho các bệnh nhân này.

Chảy máu trong cơ có thể do đầu dây dẫn trong quá trình can thiệp đã gây thủng mạch máu. Những trường hợp này bệnh nhân đều có đau vùng tổn thương (đùi, bắp chân) sau can thiệp, chẩn đoán xác định bằng siêu âm. Khối máu tụ thường tự mất đi sau 3-7 ngày, không có trường hợp nào phải mở can cơ giải ép.

Không nhiều tác giả ghi nhận tai biến chảy máu trong can thiệp động mạch đùi nông. Báo cáo của Warren và cộng sự cho thấy hai nguyên nhân chủ yếu gây chảy máu là vỡ động mạch đùi nông khi bơm bóng áp lực quá cao và dây dẫn làm thủng mạch máu [21]. Chúng tôi không gặp ca nào vỡ mạch do bơm bóng quá cao. Hy vọng trong thời gian tới, khi kinh nghiệm can thiệp động mạch chi dưới tăng lên, tỉ lệ biến chứng chảy máu sẽ giảm đi.

KẾT LUẬN

Kết quả theo dõi ban đầu cho thấy can thiệp nội mạch là biện pháp hiệu quả và an toàn với các tổn thương động mạch chi dưới. Tỉ lệ thành công của thủ thuật đạt 94%. Hiệu quả lâu dài của kỹ thuật này cần được đánh giá trong các nghiên cứu với thời gian theo dõi kéo dài hơn.

SUMMARY

Objectives: To evaluate the efficacy and safety of endovascular recanalization for patients with symptomatic peripheral artery disease.

Methods: From January 2015 to June 2016, 121 legs in patients with severe claudication and ulceration were treated by catheter-based approach. Most of patients had complex lesions (37% TASC C, 48% TASC D).

Results: The acute procedural success was 94%. The acute procedural success was 94%. Stenting were performed in 86% of cases, the rest were treated with angioplasty. Major complications included myocardial infarction (1%), Stent thrombosis (1%), acute kidney injury (1%), and bleeding requiring transfusion (6%).

Conclusion: Endovascular therapy is an effective and safe revascularization option in patients with peripheral artery disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt, Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 2010. 52: p. 11-17.
2. Rooke, T.W., et al., 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2012. 79(4): p. 501-31.
3. Norgren, L., et al., Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*, 2007. 45 Suppl S: p. S5-67.
4. Ko, Y.G., et al., Improved technical success and midterm patency with subintimal angioplasty compared to intraluminal angioplasty in long femoropopliteal occlusions. *J Endovasc Ther*, 2007. 14(3): p. 374-81.
5. Spinosa, D.J., et al., Simultaneous antegrade and retrograde access for subintimal recanalization of peripheral arterial occlusion. *J Vasc Interv Radiol*, 2003. 14(11): p. 1449-54.
6. Trần Huyền Trang, Đánh giá kết quả sớm can thiệp qua da trong điều trị bệnh động mạch chi dưới mạn tính giai đoạn thiếu máu chi trầm trọng 2014, Trường Đại Học Y Hà Nội
7. Đào Danh Vĩnh, Kết quả ban đầu can thiệp nội mạch điều trị hẹp tắc mạn tính động mạch chậu, *Tạp chí Điện quang* 2013. 14(10).
8. Diehm, C., et al., Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation*, 2009. 120(21): p. 2053-61.
9. Hirsch, A.T., et al., Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*, 2001. 286(11): p. 1317-24.
10. Diehm, C., et al., High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis*, 2004. 172(1): p. 95-105.

11. Zhang, H.P., et al., [Recanalization of superficial femoral artery occlusions with Outback LTD catheter]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2012. 50(3): p. 226-9.
12. Schmidt, A., et al., Retrograde recanalization technique for use after failed antegrade angioplasty in chronic femoral artery occlusions. *J Endovasc Ther*, 2012. 19(1): p. 23-9.
13. Pappy, R., T.A. Hennebry, and M.S. Abu-Fadel, Retrograde access via the popliteal artery to facilitate the re-entry technique for recalcitrant superficial femoral artery chronic total occlusions. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2011. 78(4): p. 625-31.
14. Shi, W., et al., Combined antegrade femoral artery and retrograde popliteal artery recanalization for chronic occlusions of the superficial femoral artery. *J Vasc Interv Radiol*, 2014. 25(9): p. 1363-8.
15. Tokuda, T., et al., A sheathless retrograde approach via the popliteal artery is useful and safe for treating chronic total occlusions in the superficial femoral artery. *J Endovasc Ther*, 2014. 21(2): p. 289-95.
16. Soga, Y., et al., Contemporary outcomes after endovascular treatment for aorto-iliac artery disease. *Circ J*, 2012. 76(11): p. 2697-704.
17. Soga, Y., et al., Initial and 3-year results after subintimal versus intraluminal approach for long femoropopliteal occlusion treated with a self-expandable nitinol Stent. *J Vasc Surg*, 2013. 58(6): p. 1547-55.
18. Krakenberg, H., et al., Nitinol Stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the femoral artery Stenting trial (FAST). *Circulation*, 2007. 116(3): p. 285-92.
19. Laird, J.R., et al., Nitinol Stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv*, 2010. 3(3): p. 267-76.
20. Schillinger, M., et al., Balloon angioplasty versus implantation of nitinol Stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*, 2006. 354(18): p. 1879-88.
21. Swee, W. et al., Managing Perforations of the Superficial Femoral Artery. *Endovascular today*, 2014. 10.

Nghiên cứu hiệu quả biện pháp gây xơ bọt trong điều trị các bệnh nhân suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính

Lê Thị Thu Trang*, Phạm Thắng**, Nguyễn Trung Anh*

Bệnh viện Lão khoa Trung ương*

Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính (TMCDMT) là bệnh lý khá phổ biến hiện nay với rất nhiều biện pháp điều trị can thiệp đơn giản, an toàn và hiệu quả; một trong số đó là biện pháp gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT. Đây là biện pháp đã được áp dụng rất rộng rãi trên thế giới, tuy nhiên vẫn còn hạn chế ở Việt Nam.

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả cũng như các tác dụng phụ và biến chứng của biện pháp gây xơ bọt trong điều trị các bệnh nhân suy TMCDMT.

Đối tượng và phương pháp: Tiến cứu can thiệp trên 62 bệnh nhân suy TMCDMT có chỉ định điều trị gây xơ bọt.

Kết quả: Hiệu quả điều trị: Sau 2 và 4 tuần can thiệp, các bệnh nhân đều cải thiện về: các triệu chứng lâm sàng: đau giảm từ 27.4% xuống 5%, nặng chân từ 79% xuống 11%, phù từ 54.8% xuống 3%, mỏi chân từ 37.1% xuống 3%; phân độ CEAP: C3 và C4 giảm từ 71% xuống 3.2%. Phân độ C5 và C6 sau điều trị không còn; thang điểm độ nặng lâm sàng (VCSS) giảm từ 5.56 xuống 3.34 điểm, thời gian dòng chảy ngược từ 2.092s xuống 0.29s.

Tác dụng phụ và biến chứng: Sau 4 tuần can thiệp, 40.3% có đau và 24.2% có thâm da dọc theo đường đi của tĩnh mạch; không xuất hiện trường hợp nào có biến chứng của gây xơ bọt.

Kết luận: Gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT không những cải thiện hiệu quả về mặt lâm sàng (triệu chứng, phân độ CEAP, thang điểm VCSS) mà cả về cận lâm sàng (thời gian dòng chảy ngược). Hai tác dụng phụ thường gặp nhất là đau và thâm da, biện pháp khá an toàn vì không gặp biến chứng nào.

Từ khóa: Suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính, gây xơ bọt.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy TMCDMT đã và đang trở thành vấn đề sức khỏe toàn cầu với số lượng bệnh nhân ngày càng gia tăng, cao nhất lên tới 71% [2]. Suy TMCDMT có thể không triệu chứng hoặc chỉ ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống, tuy nhiên những trường hợp nặng có thể gây ra những biến chứng nặng nề, chính vì vậy suy TMCDMT cần phải được điều trị. Hiện nay trên thế giới đã áp dụng rất nhiều các biện pháp khác nhau trong

điều trị suy TMCDMT, bao gồm các biện pháp không dùng thuốc, có dùng thuốc và điều trị có xâm nhập. Gây xơ bọt là một trong những biện pháp điều trị có xâm nhập được sử dụng khá rộng rãi hiện nay trên thế giới với những ưu điểm nổi bật: hiệu quả, an toàn, áp dụng được với nhiều loại tĩnh mạch có kích thước khác nhau. Tuy nhiên ở Việt Nam hiện nay còn ít nghiên cứu về hiệu quả cũng như tính an toàn của biện pháp gây xơ bọt. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu sau: *Đánh giá hiệu quả, các tác dụng phụ và biến chứng của biện pháp gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

62 bệnh nhân được chẩn đoán suy TMCDMT ở cả 2 giới, tuổi trên 18 được điều trị tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương từ tháng 12/2011 đến tháng 09/2012 có đủ các tiêu chuẩn sau:

- Được chẩn đoán suy TMCDMT thông qua các tiêu chuẩn lâm sàng [2,10] và thời gian dòng chảy ngược kéo dài > 0.5s trên siêu âm Duplex [8].
- Bệnh nhân có suy TMCDMT từ phân độ C2 trở lên theo phân độ CEAP (phân độ theo lâm sàng, theo nguyên nhân, theo giải phẫu và theo sinh bệnh học) [8].
- Vị trí tổn thương là các tĩnh mạch hiển lớn, hiển bé và các nhánh có đường kính nhỏ hơn 7 - 8 mm, thẳng hoặc ngoằn ngoèo.
- Tiêu chuẩn loại trừ: đang có huyết khối tĩnh mạch, có bệnh lý gây rối loạn đông máu, bệnh lý động mạch ngoại vi, đang trong tình trạng nhiễm trùng, tiền sử dị ứng với nhiều loại thuốc, phụ nữ có thai.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu can thiệp không nhóm chứng.

Cỡ mẫu

Lấy mẫu thuận tiện.

Phương pháp tiến hành

Số liệu được thu thập theo sơ đồ nghiên cứu với mẫu bệnh án thống nhất.

Các bệnh nhân tham gia nghiên cứu được khám, điều trị theo một sơ đồ chung bao gồm:

- Bước 1: Các bệnh nhân đến được khám lâm sàng, siêu âm Duplex và các xét nghiệm máu cơ bản (tế bào máu ngoại vi, sinh hóa máu, đông máu cơ bản, HIV, HBsAg) phục vụ cho can thiệp.
- Bước 2: Bệnh nhân được chẩn đoán xác định suy TMCDMT và đồng ý tham gia nghiên cứu sẽ được tiến hành gây xơ bọt theo quy trình chuẩn [6].
- Bước 3: Đánh giá hiệu quả, các tác dụng phụ và biến chứng của biện pháp gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT sau 2 và 4 tuần:

Sự thay đổi các triệu chứng lâm sàng, phân độ CEAP và thang điểm VCSS (thang điểm chất lượng cuộc sống).

Sự thay đổi thời gian dòng chảy ngược trên siêu âm Duplex.

- Các tác dụng phụ và biến chứng.

Phương pháp xử lý số liệu

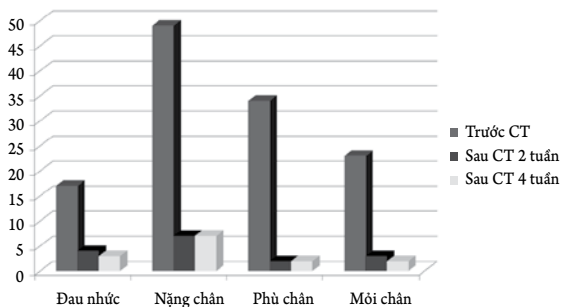
Các số liệu được xử lý theo chương trình toán thống kê SPSS 16.0. Sử dụng các thuật toán: tính tỷ lệ phần trăm, tính giá trị trung bình. Sử dụng test χ^2 để phân tích mối liên quan giữa các biến, T-test để so sánh giá trị trung bình. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của các bệnh nhân nghiên cứu

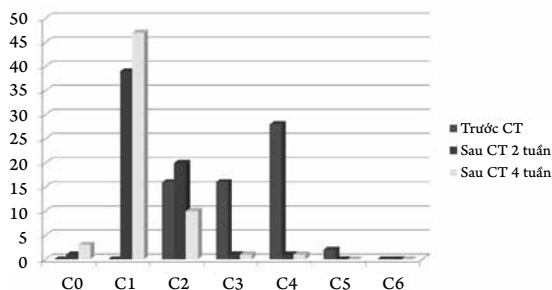
Tuổi trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là 53.9 ± 11.6 (tuổi), dao động từ 30-72 tuổi; đa số các bệnh nhân bị bệnh là nữ giới chiếm 80.6%; phần lớn các bệnh nhân đều có tiền sử gia đình có người thân bị suy TMCD (61.3%) và

có nghề nghiệp phải đứng hoặc ngồi lâu trên 8 giờ/ngày (60%). Triệu chứng thường gặp nhất của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là tức nặng chân và phù; hầu hết các bệnh nhân đến khám đều nằm ở phân độ lâm sàng nặng – C4 theo phân độ CEAP. **Đánh giá hiệu quả, tác dụng phụ và biến chứng của biện pháp gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT**



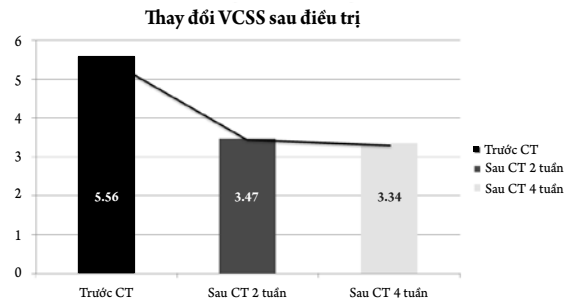
Biểu đồ 1. Biến đổi lâm sàng trước và sau điều trị

Các bệnh nhân sau can thiệp 2 và 4 tuần, tất cả các triệu chứng lâm sàng đều cải thiện rõ rệt so với trước can thiệp (đau nhức chân 27.4% → 5%; nặng chân 79% → 11%; phù 54.8% → 3%; mỏi chân 37.1% → 3%). Có tới 59 bệnh nhân cải thiện ít nhất 1 triệu chứng lâm sàng, chiếm 95%.



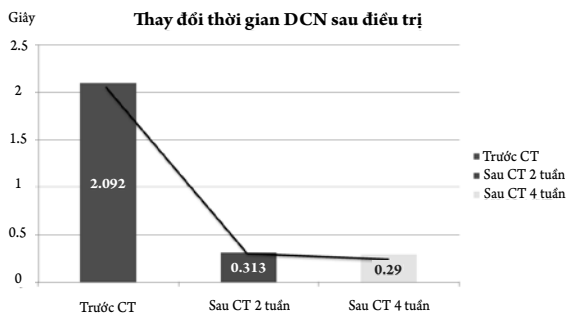
Biểu đồ 2. So sánh kết quả điều trị theo phân độ CEAP

Sau thời gian điều trị 2 và 4 tuần, phân độ C3 và C4 giảm từ 71% xuống còn 3.2%. Các phân độ nặng C5 và C6 sau điều trị không còn.



Biểu đồ 3. Thay đổi thang điểm độ nặng lâm sàng sau điều trị

Sau thời gian can thiệp 2 và 4 tuần, thang điểm VCSS giảm có ý nghĩa so với trước điều trị (từ 5.56 điểm giảm → 3.47 điểm sau 2 tuần và → 3.34 điểm sau 4 tuần).



Biểu đồ 4. Thay đổi thời gian dòng chảy ngược sau điều trị

Sau 2 và 4 tuần can thiệp, thời gian dòng chảy ngược giảm 2.09s → 0.31s sau 2 tuần và → 0.29s sau 4 tuần. Có tới 47 bệnh nhân (74.6%) không còn dòng chảy ngược trên siêu âm Duplex.

Bảng 1. Các tác dụng phụ của biện pháp gây xơ bọt sau thời gian can thiệp 4 tuần

Các tác dụng phụ	n	%
Đau ngay sau tiêm	9	16.1
Đau trong thời gian theo dõi	25	40.3
Thâm da	15	24.2

Tác dụng phụ hay gặp nhất là đau (40.3%) và thâm da (24.2%) dọc theo đường đi của tĩnh mạch.

Trong số 62 bệnh nhân được gây xơ bọt và được theo dõi sau gây xơ trong vòng 2 tuần và 4 tuần, chúng tôi không gặp bất kỳ trường hợp nào có các biến chứng như: Huyết khối tĩnh mạch nông, huyết khối tĩnh mạch sâu hay vi huyết tắc do khí.

BÀN LUẬN

Gây xơ bọt là phương pháp điều trị can thiệp đã được chứng minh hiệu quả trong điều trị các bệnh nhân suy TMCDMT qua rất nhiều nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước. Theo nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân sau can thiệp 2 và 4 tuần, tất cả các triệu chứng lâm sàng đều cải thiện rõ rệt : đau giảm 27.4% → 5%; nặng chân 79% → 11%; phù 54.8 → 3%; mỏi chân 37,1% → 3%. Có 59 bệnh nhân có cải thiện một hoặc nhiều triệu chứng lâm sàng, chiếm 95%. Kết quả từ nghiên cứu của chúng tôi gần tương đương với tỷ lệ trong nghiên cứu của Raha N cùng cs 2009 là 93% [9], nghiên cứu của Phạm Thắng và Nguyễn Trung Anh 2010 [1]: Sau gây xơ 1 tháng, chỉ còn 10% bệnh nhân còn cảm giác đau và 6.4% bệnh nhân còn phù chân.

Không những vậy sau thời gian điều trị 2 và 4 tuần, phân độ C3 và C4 trong nghiên cứu của chúng tôi giảm từ 71% → 3.2%. Các phân độ nặng C5 và C6 sau điều trị không còn. Tuy nhiên, sau can thiệp vẫn còn 16 bệnh nhân (25.8%) nằm ở phân độ C2, có thể là do thời gian theo dõi sau can thiệp các bệnh nhân của chúng tôi chưa đủ dài (tối đa là 1 tháng) nên các tĩnh mạch chưa xẹp hết hoàn toàn. Kết quả nghiên cứu này của chúng tôi cũng tương tự như kết quả trong nghiên cứu của Phạm Thắng và Nguyễn Trung Anh 2010 [1], theo dõi trong vòng 1 tháng sau gây xơ thấy rằng: nhóm phân độ CEAP nặng hơn (C3-C4) giảm từ 30% xuống 13.3% sau điều trị; 60% số bệnh nhân còn lại đã không còn dấu

hiệu lâm sàng nào, và sau gây xơ vẫn còn 26.7% các bệnh nhân nằm ở phân độ C2. Nghiên cứu của Bountouroglou DG cùng cs 2005 [4] nhận thấy sự thay đổi phân độ CEAP trên các bệnh nhân sau can thiệp gây xơ giảm trung bình từ C4 xuống còn C1. Kết quả này có khác với kết quả nghiên cứu của chúng tôi do các bệnh nhân trong nghiên cứu của tác giả này được điều trị gây xơ trong nhiều đợt và thời gian theo dõi dài hơn (3 tháng).

Để đánh giá về sự hài lòng của bệnh nhân sau điều trị, chúng tôi sử dụng thang điểm chất lượng cuộc sống (VCSS). Thang điểm VCSS trong nghiên cứu của chúng tôi giảm có ý nghĩa từ 5.56 điểm → 3.47 điểm sau 2 tuần và → 3.34 điểm sau 4 tuần. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi khác với kết quả thu được từ nghiên cứu của Bountouroglou DG cùng cs 2005 [4] trên 30 bệnh nhân được điều trị gây xơ, sau can thiệp thang điểm VCSS trung bình của các bệnh nhân này giảm một cách rất ngoạn mục (từ 5 điểm → 1 điểm, giảm 80%). Sự khác biệt này được lý giải là do các tác giả trên can thiệp gây xơ cho các bệnh nhân không chỉ 1 lần và theo dõi sau can thiệp với thời gian là 3 tháng. Một nghiên cứu khác của Blaise S và cs năm 2010 [3] thực hiện trên 143 bệnh nhân được gây xơ bọt, sau đó theo dõi trong thời gian kéo dài hơn là 6 tháng và 3 năm, tác giả nhận thấy tại thời điểm sau 6 tháng, thang điểm VCSS giảm trung bình từ 4.5 điểm xuống còn 1.3 điểm, giảm 71%; tại thời điểm sau 3 năm thang điểm VCSS chỉ còn 0.8 điểm, giảm 82.2%. Từ các kết quả nghiên cứu trên cho thấy thời gian theo dõi càng dài thì thang điểm VCSS càng giảm rõ, chứng tỏ tình trạng lâm sàng của bệnh nhân càng được cải thiện.

Không những cải thiện các triệu chứng lâm sàng, biện pháp gây xơ bọt còn giúp cải thiện cả thời gian dòng chảy ngược. Sau 2 và 4 tuần can thiệp, thời gian dòng chảy ngược giảm có ý nghĩa (từ 2.09s → 0.31s sau 2 tuần và → 0.29s sau 4 tuần). Sau can

thiệt 4 tuần có tới 47 bệnh nhân (chiếm 74.6%) không còn dòng chảy ngược trên siêu âm Duplex. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của một số tác giả nước ngoài: Hamel-Denos C [7] năm 2003 theo dõi sau can thiệp 3 tuần, có 84% bệnh nhân hết dòng chảy ngược trên siêu âm; năm 2005 Bountouroglou DG cùng cs [4] thấy rằng có 87% bệnh nhân hết dòng chảy ngược trên siêu âm sau thời gian can thiệp 3 tháng; gần đây năm 2009, có 76% bệnh nhân hết dòng chảy ngược trên siêu âm sau thời gian 1 tháng can thiệp trong nghiên cứu của Raha N [9].

Bất kỳ phương pháp điều trị can thiệp nào cũng có những tác dụng phụ và biến chứng nhất định. Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng chất gây xơ chủ yếu là Polidocanol 2-3% là nồng độ khá cao. Tác dụng phụ hay gặp nhất trong nghiên cứu là đau (40.3%) và thâm da (24.2%) dọc theo đường đi của tĩnh mạch. Nghiên cứu của chúng tôi cho những kết quả tương tự như nghiên cứu của các tác giả Darke SJ 2006 [6], Coleridge Smith 2009 và Blaise 2010, các tác giả này cũng sử dụng chất gây xơ chủ yếu là Polidocanol 1% và 3%. Tỷ lệ đau trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự như tỷ lệ đau mà tác giả Raha N ghi nhận thấy trong nghiên cứu vào năm 2009

(48.4% với 45%) [9], trong nghiên cứu này, tác giả Raha N cũng sử dụng nồng độ chất gây xơ cao (3%) và thâm da cũng gặp với tỷ lệ lên tới 23%.

Ngoài ra, trong số 62 bệnh nhân được gây xơ bọt và được theo dõi sau gây xơ trong vòng 2 tuần và 4 tuần, chúng tôi không gặp bất kỳ trường hợp nào có các biến chứng như: Huyết khối tĩnh mạch nông, huyết khối tĩnh mạch sâu hay vi huyết tắc do khí. Kết quả từ một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài (Cavezzi A và cs 2012 [5], Raha N và cs 2010 [9]) cũng cho thấy các biến chứng của biện pháp điều trị gây xơ bọt cũng xuất hiện với tỷ lệ rất thấp. Từ các kết quả trên có thể thấy rằng gây xơ bọt là một biện pháp điều trị khá an toàn đối với người bệnh.

KẾT LUẬN

Gây xơ bọt trong điều trị suy TMCDMT là biện pháp điều trị hiệu quả vì không những cải thiện về lâm sàng (triệu chứng, phân độ CEAP, thang điểm VCSS) mà cả về cận lâm sàng (thời gian dòng chảy ngược). Hai tác dụng phụ thường gặp nhất là đau và thâm da, biện pháp khá an toàn vì không gặp biến chứng nào.

SUMMARY

Background: Chronic venous insufficiency is a common disease with many safe and effective modalities of treatment; one of them is sclerotherapy. This method is commonly used in many hospitals all over the world, but is still less common in Vietnam.

Objectives: To evaluate the effectiveness, side effects and complications of sclerotherapy in treatment of chronic venous insufficiency.

Subjects and method: Prospective interventional study for 62 patients diagnosed with chronic venous insufficiency who indicated for sclerotherapy.

Results: *Effectiveness of treatment:* 2 and 4 weeks after intervention, the patients improved about: clinical manifestations: pain reduced from 27.4% to 5%, swelling reduced from 79% to 11%, edema

reduced from 54.8% to 3%, weakness reduced from 37.1% to 3%; CEAP classification: C3 and C4 grade declined from 71% to 3.2%; no patients with C5 and C6 grade; VCSS score declined from 5.56 to 3.34, retrograde venous flow time dropped from 2.092s to 0.29s. Side effects and complications: 4 weeks after intervention, 40.3% of patients had pain and 24.2% of them had discolouration along veins; there were no case with severe complications.

Conclusion: Sclerotherapy is very effective in treatment of chronic venous insufficiency base on good results in clinical improvements (symptoms, CEAP classification, VCSS score) and ultrasound assessments (retrograde venous flow time). The most two common side effects were pain and skin discolouration, it was also very safe with no case had severe complications.

Keywords: Chronic venous insufficiency, sclerotherapy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Thắng, Nguyễn Trung Anh, 2010.** Hiệu quả điều trị bệnh suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới bằng phương pháp gây xơ bọt. Tạp chí Nghiên cứu Y học, tr 181 - 186.
2. **Quốc Bảo, 2009.** Giãn tĩnh mạch chi dưới - Bách khoa thư bệnh học. Nhà xuất bản Y học, tr 1728.
3. **Blaise S, Bosson JL, Diamand JM, 2010.** Ultrasound guided sclerotherapy of the great saphenous vein with 1 % vs 3 % Polidocanol foam: a multicentre double-blind randomised trial with 3 year follow up. *Eur J Vasc endovasc Surg*; 39 - in press.
4. **Bountouroglou DG, Azzam M, Kakkos SK et al, 2005.** Ultrasound-guided Foam Sclerotherapy Combined with Sapheno-femoral Ligation Compared to Surgical Treatment of Varicose Veins: Early Results of a Randomised Controlled Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.08.024.
5. **Cavezzi A, Parsi K, 2012.** Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology*. 27 Suppl 1:46-51.
6. **Darke SG, Baker SJA, 2006.** Ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Original article*.
7. **Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC, et al, 2003.** Evaluation of the efficacy of polidocanol in form of foam compared to liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatol Surg*. 29: 1170-1175.
8. **Kenneth Myers, Amy Clough, 2004.** Chronic venous disease in the lower limbs. Making sense of vascular ultrasound, p.211-212.
9. **Raha N, Suman R et al, 2010.** Effectiveness of foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Vasc Med*. 15: 27
10. **Roberto Simkin, et al, 2004.** Classification of primary varicose viens: a consensus of Latin America. *Publicado Phlebolympology*. 44: 244-8.

Đánh giá hiệu quả huyết động sớm sau đặt máy tạo nhịp tim bằng phương pháp siêu âm Doppler tim

Huỳnh Kim Phượng*, Phạm Trung Kiên**

Bệnh viện Chợ Rẫy*

Bệnh viện Nhân dân 115**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Can thiệp đặt máy tạo nhịp tim (MTNT) được khuyến cáo chỉ định đối với rối loạn nhịp chậm vì mang lại lợi ích về huyết động và chất lượng cuộc sống.

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm đánh giá sự biến đổi của các chỉ số huyết động khảo sát qua siêu âm Doppler tim, so sánh trước và sau can thiệp đặt MTNT.

Phương pháp: Nghiên cứu quan sát tiến cứu theo thời gian với nhóm chứng tự thân so sánh trước và sau can thiệp đặt máy tạo nhịp trên bệnh nhân điều trị tại BV Nhân dân 115.

Kết quả: Qua 12 tháng khảo sát, có 96 bệnh nhân với độ tuổi trung bình 67,8 tuổi được đặt MTNT tại BV Nhân dân 115, trong đó bao gồm 11 bệnh nhân được đặt MTNT 2 buồng và 85 bệnh nhân được đặt MTNT 1 buồng. Khảo sát ghi nhận tăng phân suất tống máu (+3,78%), tăng thể tích nhát bóp SV (+7,66 ml), tăng chỉ số nhát bóp SVI (+5,47 ml/m²), tăng cung lượng tim (+1,21 L/ph),

tăng chỉ số tim CI (+0,34 L/ph/m²); tương tự ghi nhận có giảm chỉ số tim lồng ngực (-3,10%), giảm đường kính thất trái cuối tâm thu (-2,28) và giảm áp lực động mạch phổi tâm thu (5,25 mmHg). Sự cải thiện của 8 chỉ số này độc lập với các bệnh lý nội khoa nền như tăng huyết áp, đái tháo đường, suy tim, bệnh mạch vành, bệnh van tim.

Kết luận: Can thiệp đặt MTNT điều trị block nhĩ thất hoặc có hội chứng nút xoang bệnh lý giúp cải thiện 8 chỉ số huyết động khảo sát trên siêu âm Doppler tim.

Từ khóa: Cải thiện huyết động, máy tạo nhịp tim, block nhĩ thất, hội chứng nút xoang bệnh lý.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp tim là một bệnh lý nặng và phức tạp trong chuyên ngành tim mạch học. Với tỷ lệ mắc là 4,42% bệnh nhân điều trị nội trú, tỷ lệ tử vong riêng do các rối loạn nhịp tim đã chiếm đến 38,8% bệnh nhân tử vong tại bệnh viện[1]. Với sự biến chuyển về mô hình dịch tễ học sức khỏe, trong đó có sự già hóa của dân số, sự xuất hiện nhiều bệnh lý mãn tính phối hợp như tăng huyết áp, nhồi máu

cơ tim, suy tim... làm cho việc quản lý và điều trị rối loạn nhịp tim ngày càng có nhiều thách thức.

Trong số các bệnh lý về nhịp tim, rối loạn nhịp chậm rất thường gặp, ảnh hưởng đến chất lượng sống và có nguy cơ cao gây tử vong rất cao, đặc biệt là đối với bệnh nhân là người cao tuổi. Đặt máy tạo nhịp tim là chỉ định điều trị hàng đầu đối với các rối loạn nhịp chậm. Trong đó đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn là phương pháp điều trị cơ bản, an toàn nhất, góp phần nâng cao chất lượng cuộc sống của bệnh nhân, đã được chứng minh bởi nhiều nghiên cứu có đối chứng quan trọng trên thế giới^{[3],[6]}. Chính với hiệu quả điều trị cao, chỉ định đặt MTNT ngày càng trở nên phổ biến trong điều trị bệnh rối loạn nhịp chậm^[1].

Ở Việt Nam, trường hợp đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn đầu tiên được thực hiện vào năm 1973 tại Hà Nội. Đến nay đã có nhiều trung tâm có thể thực hiện được phương pháp điều trị này và bước đầu đã có những báo cáo đánh giá kết quả điều trị^{[7],[8],[9]}. Tuy nhiên, các nghiên cứu này thường tập trung vào việc mô tả khía cạnh kỹ thuật, các biến chứng ngắn hạn - dài hạn và sự cải thiện về mặt sinh lý chức năng của việc đặt máy tạo nhịp, các biến đổi huyết động học trong tạo nhịp tim sau đặt máy tạo nhịp chưa được nhiều tác giả quan tâm, nhất là trên quần thể người Việt Nam. Xuất phát từ nhu cầu cần theo dõi chặt chẽ trong chăm sóc bệnh nhân, chúng tôi đánh giá hiệu quả huyết động sớm sau đặt máy tạo nhịp tim bằng phương pháp siêu âm Doppler tim trên các bệnh nhân tại Bệnh viện Nhân dân 115.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đây là nghiên cứu quan sát tiến cứu theo thời gian sử dụng mô hình nhóm chứng tự thân. Trong đó các kết quả khảo sát sẽ được so sánh bắt cặp trước và sau can thiệp và các số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 11.5. Mẫu nghiên cứu bao gồm tất cả bệnh nhân được chẩn đoán có block nhĩ thất (BLNT) hoặc có hội chứng nút xoang bệnh

lý (HCNXBL), có chỉ định và được cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn tại Bệnh viện Nhân dân 115 Thành phố Hồ Chí Minh trong khoảng thời gian từ tháng 5/2014 đến tháng 6/ 2015.

Để tránh làm ảnh hưởng sai lệch kết quả khảo sát, chúng tôi loại trừ khỏi mẫu nghiên cứu những trường hợp bệnh nhân có tử vong tại viện vì nguyên nhân bất kỳ không liên quan đến tình trạng rối loạn nhịp; hoặc có nhiều bệnh lý nặng phối hợp; hoặc có bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh (ngoại trừ hở van hai lá nhẹ); có cấy máy nhưng không đo được các chỉ số huyết động đảm bảo cho so sánh cặp.

Các chỉ số huyết động được chúng tôi đánh giá tại 2 thời điểm: ngay trước can thiệp đặt máy tạo nhịp tim và sau khi cấy máy từ ngày 3 đến ngày 5. Chúng tôi sử dụng máy siêu âm Doppler màu với đầy đủ các chức năng Doppler xung và Doppler liên tục, sử dụng cả TM, 2D, và Doppler màu bằng máy PHILIP EnViSor C.

Để kiểm soát được các yếu tố gây nhiễu, sai số liên quan đến người thực hiện đo đạt, tất cả bệnh nhân đều được siêu âm bởi cùng một bác sĩ siêu âm. Người này hoàn toàn không biết về mục tiêu nghiên cứu (hình thức mù đôi). Các kết quả đo đạt từ máy siêu âm được thực hiện ba lần; giá trị trung bình của ba lần đo được xem là kết quả cuối cùng và sử dụng cho các phân tích, báo cáo.

Liên quan đến chuẩn bị bệnh nhân cho siêu âm, tư thế bệnh nhân được thực hiện theo tư thế chuẩn: nằm nghiêng trái, đầu được gối cao, tay phải đưa lên đầu. Các thông tin về chiều cao (m) và cân nặng (kg) cả bệnh nhân cũng được đưa vào máy siêu âm để ước lượng. Máy có phần mềm tự tính thể tích co bóp và cung lượng tim trên các chỉ số cung cấp theo yêu cầu khi đo giúp tránh sai sót tính toán liên quan đến người thực hiện. Quá trình thực hiện siêu âm có điện tâm đồ đo đạt đồng bộ.

Các chỉ số đo đạt bao gồm: SV, CO và CI được đo ở phương thức tạo nhịp DDD hoặc VDD và sau

đó cũng đo các thông số này ở phương thức VVI bằng cách chuyển phương thức tạo nhịp bằng máy chương trình với tần số tạo nhịp như nhau là 70 chu kỳ/phút, nếu bệnh nhân được tạo nhịp theo phương thức DDD. Đối với bệnh nhân mang máy VDD, tần số tạo nhịp ở phương thức VVI sẽ lấy bằng tần số tạo nhịp ở phương thức VDD. Ví dụ, nếu ở phương thức VDD, tần số tạo nhịp là 75 chu kỳ/phút thì ở phương thức VVI cũng đặt tần số 75 chu kỳ/phút. Qua phổ Doppler xung buồng tổng thất trái cùng với đường kính buồng tổng thất trái và tần số tim được ghi đồng bộ với siêu âm, máy cho ngay kết quả thể tích tổng máu (SV) và cung lượng tim (CO).

Các bệnh nhân được gọi là giãn lớn thất trái khi đường kính cuối tâm trương thất trái lớn hơn giới hạn cho phép ứng với diện tích cơ thể. Tăng áp lực động mạch phổi được ghi nhận khi có áp lực được đo > 25 mmHg. Phân suất tổng máu được coi là giảm khi EF < 55% ở các bệnh nhân không có hở van hai lá và hở van động mạch chủ từ trung bình trở lên.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm dịch tễ của mẫu khảo sát

Chỉ số khảo sát	Số lượng	Tỷ lệ % trên tổng BN*
Giới tính		
Nam	59	63,5%
Nữ	37	36,5%
Phân loại các loại loạn nhịp		
BLNT độ III	53	55,20
BLNT độ II kiểu II	12	12,61
BLNT độ II kiểu 2/1	3	3,33
BLNT cao độ	3	3,33
HCNXBL	25	26,38
Triệu chứng lâm sàng và bệnh kết hợp		
Ngất	64	66,70

Trong khoảng thời gian khảo sát 12 tháng, tổng cộng đã có 96 bệnh nhân có chỉ định đặt máy tạo nhịp tại Khoa Tim mạch C – Bệnh viện Nhân dân 115. Tất cả các trường hợp này đều thỏa điều kiện chọn mẫu, không có trường hợp nào từ chối tham gia nghiên cứu hoặc có tiêu chuẩn loại trừ. Do vậy, tất cả 96 trường hợp bệnh đều được khảo sát, ghi nhận thông tin và đưa vào nghiên cứu.

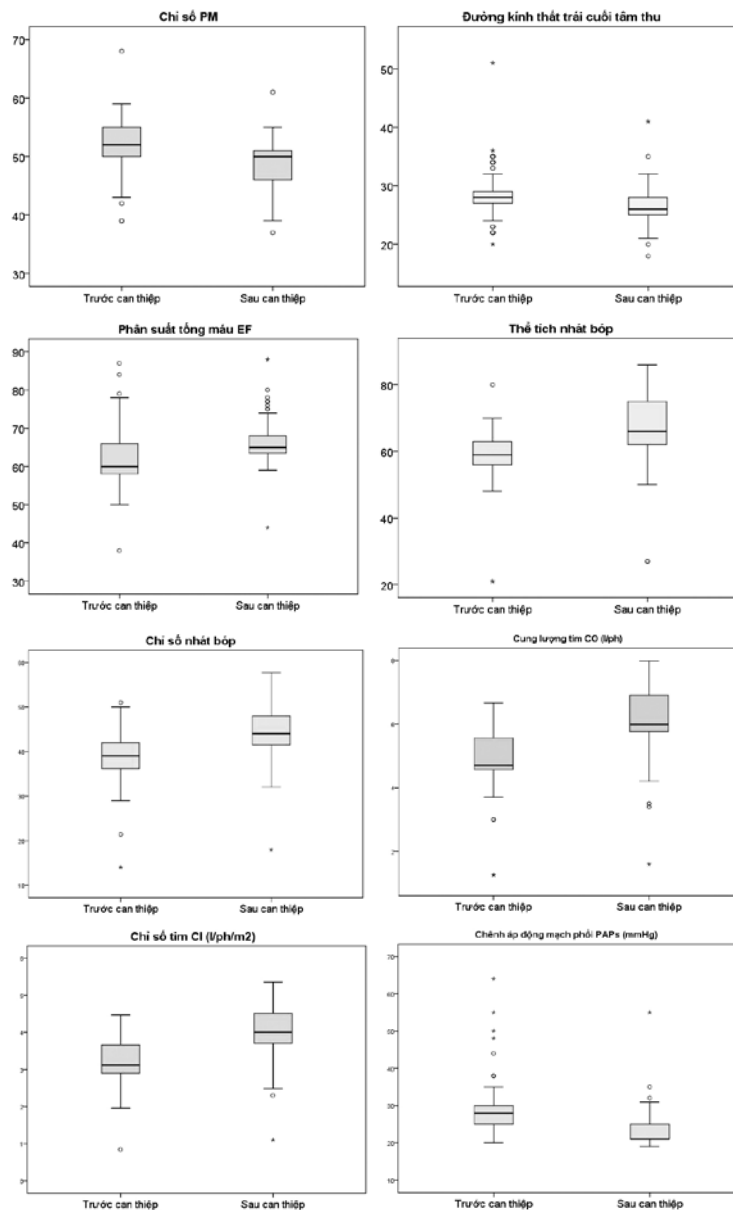
Tuổi trung bình của bệnh nhân là 67,8 tuổi, trung vị là 70,0 tuổi và độ lệch chuẩn là 15,0 tuổi. Bệnh nhân trẻ nhất là 23 tuổi và bệnh nhân cao tuổi nhất là 93 tuổi. Biểu đồ phân bố có lệch về phía phải thể hiện đặc điểm bệnh tập trung ở người cao tuổi. Có 7 bệnh nhân trẻ hơn 40 tuổi (chiếm tỷ lệ 7,5%). Sự phân bố này khác biệt với phân bố bình thường ở ngưỡng $p = 0,028$ (sử dụng phép kiểm One sample Kolmogorov Smirnov test).

So sánh tuổi theo giới tính, tuổi trung bình của bệnh nhân nữ là 69,4 tuổi, và của bệnh nhân nam là 65,0 tuổi. Sự khác biệt của tuổi trung bình giữa 2 giới là 4,4 tuổi nhưng không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,234$ (T student test).

Choáng vàng	52	54,46
Tăng huyết áp	20	20,83
Bệnh động mạch vành	4	4,53
Bệnh van tim	3	3,33
Suy tim mạn tính	3	3,33
Đái tháo đường	10	10,40
Rối loạn lipid máu	15	15,62
Ngất	64	66,50
Choáng vàng	52	54,46
Tỷ lệ ngất trong các loại rối loạn nhịp khác nhau		
BLNT Độ 3(53)	46	79,2%
BLNT Độ 2(12)	6	50%
BLNT Độ 2(3)	2	66,7%
BLNT Cao độ(3)	2	66,7%
HCTXBL (25)	10	40%
Tổng (96)	64	66,7%
* Một bệnh nhân có thể xuất hiện phối hợp cùng lúc nhiều bệnh, nhiều triệu chứng nên tỷ lệ % tính dựa trên tổng bệnh nhân		

Bảng 2. Biến đổi các chỉ số tim mạch trước và sau can thiệp

Chỉ số khảo sát	Trung bình (ĐLC)		Trung bình thay đổi
	Trước can thiệp	Sau can thiệp	
Chỉ số PM	52,06 (4,72)	48,97 (4,12)	-3,10 (2,60)
Đường kính thất trái cuối tâm thu	28,47 (3,97)	26,19 (3,43)	-2,28 (2,19)
Phân suất tống máu EF %	62,46 (7,65)	66,24 (6,18)	+3,78 (3,49)
Thể tích nhát bóp SV (ml)	59,14 (7,11)	66,8 (8,86)	+7,66 (4,28)
Chỉ số nhát bóp SVI (ml/m ²)	38,83 (5,36)	44,3 (6,16)	+5,47 (3,77)
Cung lượng tim CO (l/ph)	4,92 (0,86)	6,14 (0,99)	+1,21 (0,50)
Chỉ số tim CI (l/ph/m ²)	3,23 (0,57)	4,07 (0,68)	+0,83 (0,34)
Áp lực động mạch phổi tâm thu PAPs (mmHg)	28,94 (7,18)	23,44 (4,98)	-5,49 (5,25)
*Tất cả 8 chỉ số đánh giá bắt cập đều ghi nhận có sự thay đổi trước và sau can thiệp ở mức ý nghĩa p < 0,001 (sử phép kiểm paired sample T student)			



Biểu đồ 1. Sự biến đổi của các chỉ số huyết động sớm trước và sau can thiệp đặt máy tạo nhịp tim

Kết quả khảo sát 8 chỉ số về huyết động tim giai đoạn sớm ngay sau can thiệp đặt máy tạo nhịp đều ghi nhận có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê theo hướng có cải thiện so với thời điểm trước can thiệp. Cụ thể, chúng tôi ghi nhận tăng phân suất tổng máu, tăng thể tích nhát bóp SV, tăng chỉ số nhát bóp SVI, tăng cung lượng tim, tăng chỉ số tim CI; tương tự ghi nhận có giảm chỉ số tim lồng ngực, giảm đường kính thất trái

cuối tâm thu và giảm áp lực động mạch phổi tâm thu.

Để kiểm tra tính ổn định của kết quả ghi nhận, chúng tôi tiến hành phân tích đa biến của sự thay đổi thông số huyết động trước sau can thiệp, phân tầng theo một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính. Kết quả ghi nhận các chỉ số chỉ số tim lồng ngực, chỉ số DS, SV, CO, PAPs đều có biến đổi cải thiện có ý nghĩa thống kê sau can thiệp; diễn ra một cách

tương tự giữa nhóm có và không có bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh lý van tim, suy tim, bệnh mạch vành. Điều này cho vai trò cải thiện chỉ số huyết động của tim của việc đặt máy tạo nhịp tim ổn định và không lệ thuộc vào các tình trạng bệnh lý đã khảo sát.

BÀN LUẬN

Trên thế giới nghiên cứu về MTNT để điều trị rối loạn nhịp chậm đã được quan tâm từ lâu. Ca đặt MTNT một buồng tim đầu tiên được thực hiện vào năm 1958 tại Bệnh viện Stokhom, Thụy Điển^[4]. Ca đặt MTNT 2 buồng đầu tiên được thực hiện vào năm 1969, và tiếp sau đó là MTNT rung tự động (MPRTĐ) được đặt thành công vào năm 1980. Từ đó tới nay số lượng đặt MTNT ngày càng phổ biến, đặc biệt ở Mỹ^[1].

Bên cạnh các nghiên cứu về vai trò điều trị của máy tạo nhịp đối với các thể rối loạn nhịp, các tác giả khác cũng quan tâm đến sự thay đổi chất lượng cuộc sống của phương pháp điều trị này. Guy M.Gribbin, Janet M McComb và cs (2003) nghiên cứu về tác dụng của các phương thức tạo nhịp lên chất lượng cuộc sống ở 158 bệnh nhân. Kết quả đánh giá tại các thời điểm 1 tháng, 12 tháng và 24 tháng sau đặt máy cho thấy có sự cải thiện rõ chỉ số về cải thiện chất lượng sinh hoạt hằng ngày, hoạt động thể lực của bệnh nhân tăng dần theo thời gian. Có 75% bệnh nhân đánh giá có tình trạng sức khỏe tốt theo như nghiên cứu này.

Sự thay đổi chất lượng cuộc sống này được ghi nhận chủ yếu do có sự thay đổi về huyết động ở bệnh nhân dưới tác dụng điều trị của MTNT. Theo Karlor I, Samet P, khi nghiên cứu các biến đổi huyết động ở bệnh nhân đặt máy tạo nhịp 1 buồng (VVI) để điều trị block nhĩ thất độ III cho thấy cung lượng tim và chỉ số tim tăng có ý nghĩa sau tạo nhịp. Brockman và cs báo cáo ở các bệnh nhân bị block nhĩ thất hoàn toàn có suy tim, các triệu chứng suy tim giảm rõ rệt sau tạo nhịp VVI mà không có điều trị thuốc. Karlor I và

cs cũng nêu lên lợi ích huyết động của tạo nhịp đồng bộ nhĩ thất (DDD). Trong đó cung lượng tim tăng 10%, giảm tiền gánh, giảm áp lực động mạch phổi so với tạo nhịp 1 buồng thất (VVI)^{[1][5]}.

Các bằng chứng về cải thiện huyết động học đã được chúng tôi chứng minh qua nghiên cứu này. Với việc đặt máy tạo nhịp và đánh giá ở giai đoạn sớm ngay sau can thiệp, kết quả khảo sát siêu âm đã cho thấy có sự cải thiện có ý nghĩa thống kê ở phân suất tống máu của tim, tăng cung lượng tim, tăng thể tích nhát bóp SV, tăng chỉ số nhát bóp SVI và tăng chỉ số tim. Riêng đối với chỉ số về cung lượng tim, chúng tôi ghi nhận có mức độ cải thiện tăng 24,8%. Kết quả này tốt hơn so với nghiên cứu của Karlor I, có thể giải thích bởi sự khác nhau về dân số và đặc điểm nhân chủng học.

Sự cải thiện huyết động còn được thể hiện ở khía cạnh giảm bớt tình trạng rối loạn tâm trương cơ tim, thông qua giảm chỉ số tim lồng ngực, giảm đường kính thất trái cuối tâm thu và giảm áp lực động mạch phổi tâm thu. Kết quả này cũng tương tự với các nghiên cứu của Karlor I và cs, Samet P^[1].

Đối với các nghiên cứu trong nước, khía cạnh cải thiện thông số huyết động của tim sau đặt MTNT chỉ mới được khảo sát một số nghiên cứu hạn chế. Theo tác giả Tạ Tiến Phước, chỉ số tim và cung lượng tim khảo sát bằng siêu âm Doppler tim đều cải thiện. Trong một nghiên cứu khác cùng tác giả, các chỉ số huyết động quan trọng nhất là CO và CI được theo dõi và được ghi nhận có cải thiện tăng có ý nghĩa thống kê sau can thiệp^[9]. Gần đây, tác giả Phạm Hữu Văn nghiên cứu biến đổi ngưỡng kích thích, huyết động trong điều trị rối loạn nhịp chậm bằng đặt MTNT, kết quả ghi nhận cung lượng tim và chỉ số tim tăng lên sau đặt máy. Sự cải thiện của các chức năng huyết động của tim của các nghiên cứu này là tương tự với kết quả tìm thấy trong nghiên cứu của chúng tôi.

Một số yếu tố bệnh lý nội khoa phối hợp cũng

được chúng tôi đưa vào phân tích đa biến nhằm kiểm định tính ổn định của kết quả đặt MTNT. Kết quả ghi nhận bệnh lý tăng huyết áp, suy tim, đái tháo đường, bệnh van tim, bệnh mạch vành không ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê đến hiệu quả về chỉ số huyết động sau đặt MTNT. Hay nói cách khác, hiệu quả cải thiện huyết động của MTNT là ổn định và độc lập đối với các bệnh lý nội khoa đã khảo sát. Điều này càng củng cố thêm nhận định về hiệu quả của MTNT.

Liên quan đến khía cạnh chất lượng cuộc sống, tác giả Tạ Tiến Phước đã chứng minh đối với bệnh nhân đặt MTNT 2 buồng theo phương thức DDDR đầu tiên ở bệnh block nhĩ thất độ III và có nhận xét chất lượng cuộc sống tốt hơn nhiều so với những ngày đặt máy tạo nhịp tạm thời trước đó[10]. Tuy vậy, vấn đề chất lượng cuộc sống đã không được khảo sát trong nghiên cứu này. Theo chúng tôi, việc đánh giá chất lượng cuộc sống hiện bị ảnh hưởng sai lệch bởi nhiều yếu tố chủ quan có từ phía bệnh nhân. Bảng câu hỏi chất lượng cuộc sống hiện vẫn chưa được thống nhất chuẩn hóa trên thế giới, đưa đến việc triển khai khảo sát không khách quan. Bên cạnh đó, các yếu tố bệnh lý phối hợp cũng có thể ảnh hưởng sai lệch kết quả khảo sát, khó tách bạch với hiệu quả của phương pháp đặt MTNT. Xuất phát từ các lý do trên, chúng tôi đã không đánh giá chỉ số cải thiện chất lượng cuộc sống trong nghiên cứu này.

Khía cạnh biến chứng của thủ thuật đặt MTNT không nằm trong mục tiêu khảo sát của chúng tôi. Tuy vậy, trong số 96 trường hợp được theo dõi, chúng tôi không ghi nhận biến cố - biến chứng nào nghiêm trọng. Kết quả này tốt hơn so với một số nghiên cứu của các tác giả khác trong nước^{[2],[9]}. Sự

khác nhau về đặc điểm dân số bệnh nhân, về trang thiết bị và kỹ thuật giữa các đơn vị, về sự thay đổi về chỉ định cũng như sự khác nhau trong công tác theo dõi sau can thiệp ... đưa đến việc so sánh trực tiếp kết quả - biến chứng điều trị giữa các đơn vị, giữa các nghiên cứu là không khách quan.

Do những hạn chế về nguồn lực, nghiên cứu này chỉ khảo sát khu trú trên quần thể bệnh nhân được theo dõi điều trị tại Bệnh viện Nhân dân 115. Chính những điểm đặc thù về bối cảnh, chỉ số tuyệt đối về hiệu quả cải thiện huyết động có thể ít nhiều thay đổi khi xem xét trên nhóm đối tượng khác. Tuy vậy, do tính tương đồng của kết quả trong nghiên cứu này với các nghiên cứu trong nước và quốc tế, chúng tôi nhận định rằng vai trò cải thiện huyết động của can thiệp đặt MTNT trên bệnh nhân có block nhĩ thất hoặc có hội chứng nút xoang bệnh lý là hằng định. Hy vọng trong thời gian tới sẽ có những nghiên cứu về vấn đề này trên quần thể lớn hơn, đa dạng hơn và mang tính đại diện hơn, góp phần nâng cao nhận thức về chỉ định can thiệp, cải thiện chất lượng điều trị bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Với khảo sát trên 96 bệnh nhân được đặt MTNT điều trị block nhĩ thất hoặc có hội chứng nút xoang bệnh lý, kết quả khảo sát cho thấy có sự cải thiện một cách có ý nghĩa thống kê đối với 8 chỉ số đánh giá tình trạng huyết động của người bệnh tại thời điểm sau can thiệp so với trước can thiệp. Kết quả góp phần khẳng định vai trò điều trị của MTNT đối với nhóm bệnh nhân này trong bối cảnh của Bệnh viện Nhân dân 115 nói riêng và của cả Việt Nam nói chung.

ABSTRACT

Early hemodynamic improvement resulting from pacemaker investigated by doppler echocardiogram

Objectives: Dysrhythmia is severe and complicated disease in cardiology with high mortality.

Pacemaker has been recommended for tachyarrhythmias due to advantages of hemodynamics and life quality. This research is aim to investigate altering of dynamics index valued by heart Doppler ultrasound, that will be compared between pre-pacemaker and post-pacemaker.

Patients and methods: AV block and sinus node syndrome patients were selected in this prospective cohort research based on comparing dynamics indexes between pre- pacemaker and post-pacemaker. This research was conducted during 12 months at 115 hospital- Ho Chi Minh city

Results: Pacemaker 96 patients was involved including 11 patients were placed by one-chamber pacemaker and 85 patients were placed by two-chamber pacemaker, age average as 67.8 years old. Increasing of ejection fraction (increase 3.78%), of stroke volume (increase 7.66 ml), of stroke volume index (increase 5.47ml/m²), of cardiac output (increase 1.21L/ph), of cardiac index (increase 0.34L/ph/m²). Decreasing of cardiac/thoracic index (decrease 3.10%), end-systolic ventricular diameter (decrease 2.28), of pulmonary artery pressure difference (decrease 5,25 mmHg). The changing of these 8 indexes is not relative to underlying diseases that include hypertension, diabetes, heart failure, coronary artery disease, valve disease.

Conclusion: Pacemaker for atrioventricular block and sick sinus syndrome results in improvement of 8 hemodynamic indexes observed by Doppler echocardiogram

Key word: Hemodynamic improvement, pacemaker, atrioventricular block, sick sinus syndrome.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Awtry E. H. Loscalzo J. *Cardiac Arrhythmias*. Cecil essentials of medicine, 6th Ed. Elsevier 2007:pp. 109-10
2. B. Danik S., M. Mansour, J. Singh (2007). "Increased incidence of subacute lead perforation noted with one implantable cardioverter-defibrillator". *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*; 4:439-42.
3. David L, Hayes, Linda K, Hyberger (2003), " Outcome in patient with permanent pacemaker pacemaker followed for more than 20 years", *PACE*, vol 26, part II, p1080.
4. Jeffrey Olgin, Zipes Douglas P (2012). "A Textbook of Cardiovascular Medicine": Elsevier Saunders.
5. Kenneth A. Ellenbogen, Mark A. Wood. (2005). Text book of Cardiac Pacing and ICDs, In: W B, Saunders, page 350-390
6. Liu IF Chang SL, Lo LW, (2011). "Relationship between temperature change and the requirement for a permanent pacemaker implantation in bradyarrhythmias". *Int J Biometeorol*; 55:733-9.
7. Nguyễn Mạnh Phan, Trần Văn Sơn (1995). "Nhận xét kết quả cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn ở 108 ca loạn nhịp chậm". *Tạp chí Tim mạch học*; 5:31-2.
8. Peter H, Belott, Dwight W, Reynolds, 2005, " Permanent pacemaker implantation", *Clinical Cardiac Pacing*, W,B, Saunders, pp447-490.
9. Tạ Tiến Phước, Nguyễn Lâm Việt, Trương Thanh Hương (2004). "Đánh giá hiệu quả huyết động của tạo nhịp tim bằng siêu âm Doppler tim". *Tạp chí Y học Việt Nam*; 37:41-5.
10. Tạ Tiến Phước, Trịnh Xuân Hội, Nguyễn Ngọc Tước (1996). "Kết quả và nhận định qua 94 ca cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn". *Tạp chí Tim mạch học*; 9:20
11. Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Ngọc Tước, Minh Nguyễn Trọng (1992). "Nhận xét về kỹ thuật qua 32 ca cấy máy tạo nhịp tim". *Thông tin tim mạch học*; 4:21-6.

Liên quan giữa đặc điểm lâm sàng và một số thông số siêu âm Doppler trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới

Nguyễn Thanh Hưng*, Nguyễn Xuân Thanh**, Đặng Thị Việt Hà***

Vũ Thị Thanh Huyền**,***, Phạm Thắng**,***

Bệnh viện Đa khoa Thanh Trì*

Bệnh viện Lão khoa Trung ương**

Trường Đại học Y Hà Nội***

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới là bệnh thường gặp ở người cao tuổi với tỷ lệ ngày càng gia tăng theo tuổi. Tại Việt Nam chưa có nhiều báo cáo về suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới trên người cao tuổi.

Mục tiêu: Xác định mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng và một số thông số siêu âm Doppler trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Đối tượng nghiên cứu là bệnh nhân được khám và chẩn đoán suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương trong thời gian từ 3/2011 đến 7/2011.

Kết quả: Thời gian dòng chảy ngược, chỉ số dòng chảy ngược, phần trăm kích thước tĩnh mạch

tăng thêm và giai đoạn lâm sàng của bệnh có mối tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan tương ứng là 0,957; 0,922 và 0,706. Tỷ lệ phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm càng lớn (tĩnh mạch càng giãn) thì thời gian dòng chảy ngược và chỉ số dòng chảy ngược càng tăng và ngược lại, với hệ số tương quan lần lượt là $r = 0,739$ và $r = 0,780$.

Kết luận: Phân loại lâm sàng có mối liên quan tỷ lệ thuận với một số thông số siêu âm Doppler trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới.

Từ khóa: Suy tĩnh mạch mạn tính, lâm sàng.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tĩnh mạch mạn tính (STMĐT) rất phổ biến nhất trong các bệnh lý tĩnh mạch chi dưới, thường gặp ở hầu hết các nước trên thế giới, chiếm 10 - 50% ở người trưởng thành [1]. Tại Việt Nam

theo điều tra của Cao Văn Thịnh và Cao Văn Tấn trên người cao tuổi cho thấy tỷ lệ STMMT chiếm 43,97% [2].

Bệnh thường gặp ở người cao tuổi, đặc biệt là phụ nữ, với biểu hiện lâm sàng rất phong phú. Bệnh STMMT tiến triển từ từ nhưng nếu không được điều trị sẽ ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống, gây ra biến chứng nặng nề như rối loạn dinh dưỡng của da, chàm tĩnh mạch, loét da... gây tàn phế ở giai đoạn cuối của bệnh, huyết khối tĩnh mạch sâu, thậm chí là tử vong. Do vậy phát hiện, điều trị sớm STMMT chi dưới sẽ giúp dự phòng và hạn chế quá trình tiến triển nặng của bệnh. Siêu âm Doppler là một thăm dò không xâm lấn, cho kết quả nhanh, chính xác, cho phép phát hiện các bệnh lý mạch máu, đánh giá cả chức năng và hình thái hệ tĩnh mạch cũng như biến chứng huyết khối tĩnh mạch, đồng thời theo dõi kết quả điều trị [3].

Ở nước ta, STMMT chi dưới có xu hướng gia tăng cùng với sự phát triển của nền kinh tế và thay đổi lối sống của người dân, tuy nhiên các báo cáo, đề tài nghiên cứu không nhiều và chưa có hệ thống. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài nhằm mục đích tìm hiểu mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng với một số thông số siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân được khám và chẩn đoán suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương trong thời gian từ tháng 3/2011 đến 7/2011.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Các bệnh nhân được chẩn đoán STMMT chi dưới với các tiêu chuẩn sau: Triệu chứng cơ năng: đau chân, nặng chân, chuột rút về đêm, cảm giác nề ở chân, phù mắt cá chân, rối loạn cảm giác ở chân, tê chân. Các triệu chứng trên giảm vào buổi sáng,

khi nằm nghỉ, thời tiết mát mẻ và tăng vào buổi chiều, khi đứng lâu, trời nóng. Triệu chứng thực thể (bệnh nhân đứng 5-10 phút) tĩnh mạch giãn: mao tĩnh mạch mạng nhện, tĩnh mạch dạng lưới (đường kính < 3 mm); tĩnh mạch giãn dài, giãn ngắn và các nhánh (đường kính > 3 mm), phù chi dưới do bệnh tĩnh mạch, rối loạn sắc tố da, chàm tĩnh mạch, xơ mỡ da, teo trắng của Milian, loét chân đã liền sẹo, loét chân đang tiến triển. Khám tĩnh mạch: Dấu hiệu sóng vô (+), Nghiệm pháp Brodie – Trendelenburg (+). Những trường hợp STMMT được phân loại lâm sàng theo CEAP Advanced và chia làm các mức độ từ C0 đến C6. Trên siêu âm (2D, Doppler xung và Doppler màu): làm nghiệm pháp ép để phát hiện dòng chảy ngược bệnh lý, kích thước TM, tình trạng van TM, huyết khối TM.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, bệnh nhân có bệnh cấp tính, bệnh nặng không thể tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Biến số nghiên cứu

Thông tin chung về đối tượng: họ tên, tuổi, giới; triệu chứng cơ năng: đau chân, nặng chân, chuột rút về đêm, cảm giác nề ở chân, phù mắt cá chân, rối loạn cảm giác ở chân, tê chân. Các triệu chứng trên giảm vào buổi sáng, khi nằm nghỉ, thời tiết mát mẻ và tăng vào buổi chiều, khi đứng lâu, trời nóng. Triệu chứng thực thể (bệnh nhân đứng 5-10 phút) TM giãn: mao TM mạng nhện, TM dạng lưới (đường kính < 3 mm); TM giãn dài, giãn ngắn và các nhánh (đường kính > 3 mm), phù chi dưới do bệnh TM, rối loạn sắc tố da, chàm TM, xơ mỡ da, teo trắng của Milian, loét chân đã liền sẹo, loét chân đang tiến triển. Khám TM: dấu hiệu sóng vô (+), nghiệm pháp Brodie – Trendelenburg (+). Những trường hợp STMMT được phân loại lâm sàng theo

CEAP Advanced và chia làm các mức độ từ C0 đến C6. Trên siêu âm (2D, Doppler xung và Doppler màu): làm nghiệm pháp ép để phát hiện dòng chảy ngược bệnh lý, kích thước TM, tình trạng van TM, huyết khối TM.

Xử lý số liệu

SPSS phiên bản 16.0. Sử dụng các thuật toán: tính tỷ lệ phần trăm %, tính giá trị trung bình. Sử dụng test kiểm định χ^2 để phân tích mối liên quan giữa các biến. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Bảng 1. Giai đoạn lâm sàng và thời gian DCN

Giai đoạn theo phân loại CEAP	Thời gian DCN		
	Thời gian ngắn nhất	Thời gian dài nhất	Thời gian trung bình
C0	0,5	2,3	1,5 ± 0,2
C1	0,8	2,9	1,9 ± 0,1
C2	0,7	3,5	2,1 ± 0,2
C3	0,6	3,6	2,3 ± 0,1
C4a	2,3	3,4	2,7 ± 0,3
C4b	2,5	3,3	2,9 ± 0,3
C5	3,8	3,8	3,8 ± 0,0
C6	4,1	4,3	4,2 ± 0,1

Thời gian dòng chảy ngược có xu hướng tăng dần theo mức độ nặng trên lâm sàng của bệnh: giai đoạn C0 thời gian dòng chảy ngược trung bình là 1,5 giây (ngắn nhất là 0,5s và dài nhất là 2,3s), giai đoạn C6 bệnh nhân có thời gian dòng chảy ngược trung bình là 4,2 giây (ngắn nhất là 4,1 giây và dài nhất là 4,3 giây), các giai đoạn ở giữa có thời gian dòng chảy ngược tăng dần trong giới hạn trên.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung

Tổng số có 89 bệnh nhân tham gia nghiên cứu với tuổi trung bình là 59,89 ± 12,9 tuổi, dao động từ 19- 88 tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh trên nhóm bệnh nhân nữ chiếm chủ yếu (70,8%), gấp 3 lần so với nam giới.

Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng của STMMT chi dưới với một số thông số siêu âm Doppler
Giai đoạn lâm sàng và thời gian dòng chảy ngược (DCN)

Tìm hệ số tương quan giữa giai đoạn lâm sàng và thời gian DCN

$C = 1,857 \times \text{thời gian dòng chảy ngược} - 0,262$
với $r = 0,957$

Khi xét mối tương quan giữa thời gian dòng chảy ngược và phân độ lâm sàng theo CEAP Advanced có sự tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan $r = 0,957$, sự tương quan tỷ lệ thuận có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Giai đoạn lâm sàng và chỉ số dòng chảy ngược (CSDCN)

Bảng 2. Giai đoạn lâm sàng và CSDCN

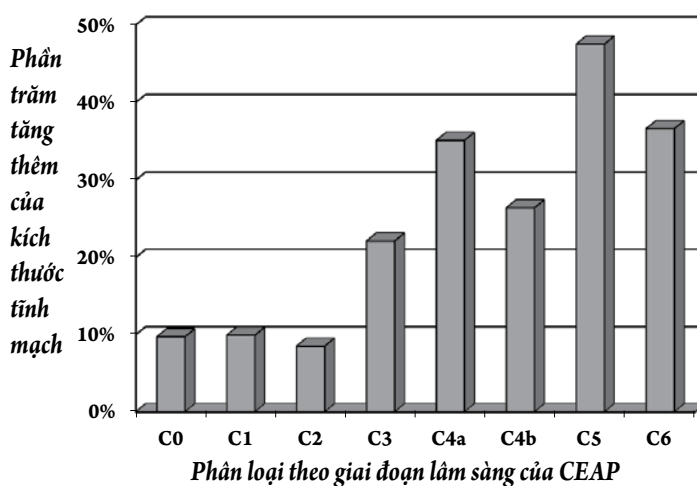
Giai đoạn theo phân loại CEAP	CSDCN		
	CSDCN thấp nhất	CSDCN cao nhất	CSDCN trung bình
C0	1,0	2,4	2,0 ± 0,1
C1	1,3	4,2	3,9 ± 0,3
C2	2,7	5,2	5,0 ± 0,3
C3	10,8	14,1	12,6 ± 0,2
C4a	11,8	14,5	14,1 ± 0,3
C4b	13,9	15,1	14,5 ± 0,1
C5	20,6	20,6	20,6 ± 0,0
C6	18,8	25,5	22,3 ± 0,1

Có mối tương quan tỷ lệ thuận giữa chỉ số dòng chảy ngược và các giai đoạn lâm sàng của bệnh. Chỉ số dòng chảy ngược trung bình tăng từ 2,0 (giai đoạn C0) đến 22,3 (giai đoạn C6).

Tìm hệ số tương quan giữa giai đoạn lâm sàng và CSDCN

$C = 0,219 \times \text{chỉ số dòng chảy ngược} + 1,507$ với $r = 0,922$

Khi xét mối tương quan giữa chỉ số dòng chảy ngược và phân độ lâm sàng theo CEAP Advanced, tôi nhận thấy có sự tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan $r = 0,922$, sự tương quan tỷ lệ thuận có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

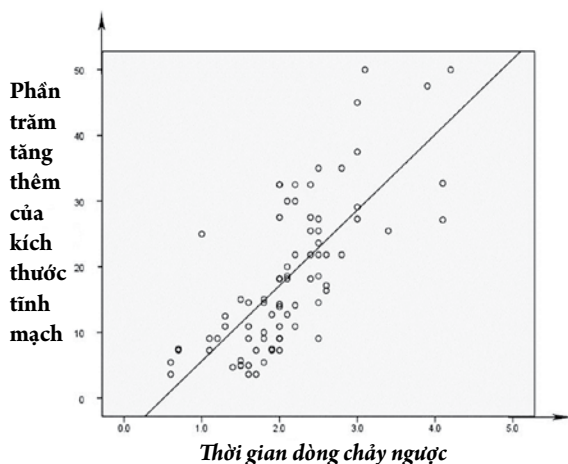


Biểu đồ 1. Tương quan giữa giai đoạn lâm sàng và phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch

Tìm hệ số tương quan giữa giai đoạn lâm sàng và phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch

$C = 0,088 \times$ phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch $+ 2,036$ với $r = 0,706$

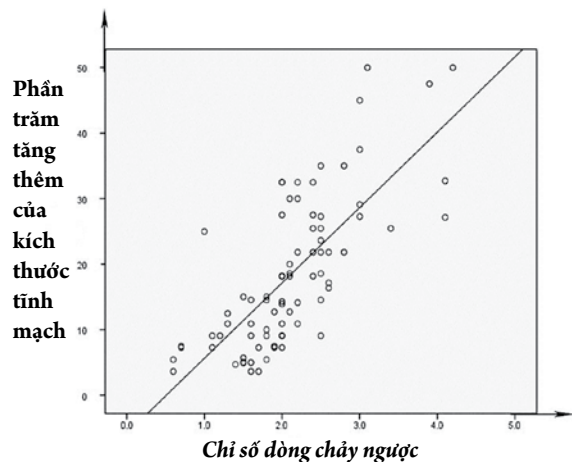
Xét mối tương quan giữa phần trăm kích thước TM tăng thêm so với kích thước trung bình của tĩnh mạch chuẩn tại cùng một điểm khảo sát với giai đoạn lâm sàng theo phân loại của CEAP Advanced cho thấy có một sự tương quan tỷ lệ thuận giữa phần trăm kích thước tăng thêm của tĩnh mạch với các giai đoạn lâm sàng với hệ số tương quan $r = 0,706$ và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



Biểu đồ 2. Tương quan giữa phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch và thời gian DCN

Phần trăm tăng thêm của kích thước TM = $11.495 \times$ thời gian DCN - 5.842 , với hệ số tương quan: $r = 0.739$.

Xét trên mối tương quan giữa thời gian dòng chảy ngược và phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm, có một mối tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan $r = 0,739$ và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



Biểu đồ 3. Tương quan giữa phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch và CSDCN

Phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch = $1,686 \times$ CSDCN + $0,901$ với hệ số tương quan: $r = 0,780$

Xét trên mối tương quan giữa thời gian dòng chảy ngược và phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm, có một mối tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan $r = 0,780$ và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Phân bố thời gian dòng chảy ngược theo các mức độ lâm sàng của bệnh, thời gian dòng chảy ngược có xu hướng tăng dần theo mức độ nặng trên lâm sàng của bệnh, thời gian dòng chảy ngược càng dài thì giai đoạn lâm sàng của bệnh càng nặng và ngược lại. Phương trình tương quan là: $y = 1,857x - 0,262$. Đây là mối tương quan chặt chẽ với hệ số tương quan $r = 0,957$. Một số nghiên cứu cũng cho kết quả tương tự: Lapropoulos nghiên cứu 217 chân STMMT, tác giả nhận thấy giai đoạn lâm sàng của STMMT tăng theo mức độ dòng chảy ngược tĩnh mạch [4]. Weigarten tìm thấy mối liên quan giữa thời gian dòng chảy ngược tĩnh mạch và giai

đoạn lâm sàng STMMT, tác giả nhận thấy thời gian dòng chảy ngược > 9,66 giây, dự báo chân bị loét [5]. Một số tác giả khác cũng có kết quả tương tự: dòng chảy ngược tĩnh mạch càng tăng thì giai đoạn lâm sàng STMMT càng nặng.

Theo nghiên cứu của chúng tôi cho thấy chỉ số dòng chảy ngược và giai đoạn lâm sàng theo phân loại của CEAP Advanced có mối tương quan tỷ lệ thuận, chỉ số dòng chảy ngược càng cao thì giai đoạn lâm sàng càng nặng và ngược lại. Phương trình tương quan là: $y = 0,219x + 1,507$ mối tương quan này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ và hệ số tương quan $r = 0,922$. Kết quả nghiên cứu của tôi tương tự với kết quả nghiên cứu của Nguyễn Xuân Mến, tác giả cũng chỉ ra rằng chỉ số dòng chảy ngược càng cao thì giai đoạn lâm sàng của bệnh càng nặng và ngược lại [6].

Với mỗi tĩnh mạch bị suy, tĩnh mạch có xu hướng giãn to hơn so với kích thước thông thường từ 10-50% (trừ những trường hợp bị suy van tĩnh mạch sau huyết khối tĩnh mạch). Trong nghiên cứu, sau khi loại ra 4 trường hợp suy van tĩnh mạch sau huyết khối tĩnh mạch và xét mối tương quan giữa phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch bị giãn ra so với kích thước trung bình của tĩnh mạch chuẩn tương ứng, với giai đoạn lâm sàng theo phân loại của CEAP Advanced cho thấy có 1 sự tương quan tỷ lệ thuận giữa phần trăm kích thước tăng của tĩnh mạch với các giai đoạn lâm sàng (tỷ lệ phần trăm kích thước TM tăng thêm càng lớn thì giai đoạn lâm

sàng theo phân loại của CEAP Advanced càng nặng và ngược lại), phương trình tương quan $y = 0,088x + 2,036$; với hệ số tương quan $r = 0,706$.

Sau khi đã loại đi 4 trường hợp suy tĩnh mạch mạn tính có suy van sau huyết khối tĩnh mạch sâu, chúng tôi xét mối tương quan giữa tỷ lệ phần trăm kích thước tĩnh mạch bị giãn với thời gian dòng chảy ngược và chỉ số dòng chảy ngược cho thấy có 1 sự tương quan tỷ lệ thuận: Tỷ lệ phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm càng lớn thì thời gian dòng chảy ngược và chỉ số dòng chảy ngược càng tăng và ngược lại. Phương trình tương quan lần lượt là: Phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch bị giãn với thời gian dòng chảy ngược: $y = 11,495x - 5,842$ với hệ số tương quan: $r = 0,739$. Phần trăm tăng thêm của kích thước tĩnh mạch bị giãn với chỉ số dòng chảy ngược $y = 1,686x + 0,901$ với hệ số tương quan: $r = 0,780$

KẾT LUẬN

Thời gian dòng chảy ngược, chỉ số dòng chảy ngược, phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm và giai đoạn lâm sàng của bệnh có mối tương quan tỷ lệ thuận với hệ số tương quan tương ứng là 0,957; 0,922 và 0,706. Tỷ lệ phần trăm kích thước tĩnh mạch tăng thêm càng lớn (tĩnh mạch càng giãn) thì thời gian dòng chảy ngược và chỉ số dòng chảy ngược càng tăng và ngược lại, với hệ số tương quan lần lượt là $r = 0,739$ và $r = 0,780$.

SUMMARY

Relationship between clinical features and doppler parameters in patients with chronic venous insufficiency

Background: Chronic venous insufficiency is a common disease in the elderly and increasing with age. Reports of chronic venous insufficiency in elderly were limited in Viet Nam.

Objectives: To identify the relationship between clinical features and doppler parameters in patients with chronic venous insufficiency.

Methods: A cross-sectional descriptive study. The subjects were clinical examination and diagnosed chronic venous insufficiency at the National Geriatric Hospital from 3/2011 to 7/2011.

Results: There was a positive correlation between reflux time, reflux index, percent of size intravenous increase and clinical classification, the correlation coefficient were 0.957, 0.922 and 0.706, respectively. The percentage increase in size of vein (i.e. intravenous dilation) was corelation with the increase in the duration of reflux time and reflux index, with the correlation coefficient $r = 0.739$ and $r = 0.780$, respectively.

Conclusions: There was a positive correlation between clinical classification and doppler parameters in patients with chronic venous insufficiency.

Key words: Chronic venous insufficiency, clinical features.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Văn Đình Hoa, Phan Thị Thu Anh (2004), “Sinh lý bệnh vi tuần hoàn”, Sinh lý bệnh. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội, tr. 178-201.
2. Cao Văn Thịnh, Cao Văn Tân (1998), “Khảo sát tình hình phình giãn tĩnh mạch chi dưới ở người lớn hơn 50 tuổi tại TP Hồ Chí Minh”, Báo cáo tại Hội thảo về bệnh lý tĩnh mạch 1998.
3. Lê Nữ Hoà Hiệp (2010), “Nhận diện bệnh nhân suy tĩnh mạch mãn tính tại nhà thuốc”, Báo cáo sinh hoạt khoa học, Hà Nội, tr. 1-12.
4. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Littooy FN, Baker WH (2000), “Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence”, J Vasc Surg, 32pp. 663-8.
5. Weingarten M.S, Et Al (2000), “Distribution and quantification of venous reflex in lower extremity chronic venous stasis disease with duplex scanning”, Journal of vascular surgery, 18(5), pp. 753-759.
6. Nguyễn Xuân Mến (1998), “Nghiên cứu đặc điểm hình thái và huyết động tĩnh mạch chi dưới bằng siêu âm Doppler màu ở người bệnh suy tĩnh mạch mãn tính”, Luận văn Thạc sĩ Y học, tr. 4-14.

Một số tác dụng không mong muốn của phương pháp điều trị gây xơ bọ ở bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính

Nguyễn Trung Anh*, Nguyễn Minh Đức*, Bùi Văn Dũng*, Đặng Thị Việt Hà**

Vũ Thị Thanh Huyền***, Phạm Thắng*

Bệnh viện Lão khoa Trung ương*

Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Phương pháp gây xơ bọ ngày càng được chỉ định rộng rãi cho suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính, tuy nhiên các nghiên cứu về tác dụng phụ của phương pháp này tại Việt Nam còn khá hạn chế.

Mục tiêu: Đánh giá tác dụng không mong muốn của phương pháp điều trị gây xơ trên bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính.

Phương pháp: Nghiên cứu can thiệp nhân mở trên 34 chân (31 bệnh nhân) suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính có chỉ định điều trị gây xơ bọ và theo dõi sau 1 tháng.

Kết quả: Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $56,4 \pm 11,2$. Nhóm tuổi từ 40 – 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất 58 %. Tỷ lệ nữ/nam ~ 4/1. Thể tích bọ gây xơ trung bình trong mỗi thủ thuật là $4,2 \pm 0,5$ ml. Nồng độ bọ sử dụng trung bình là $2,1 \pm 0,5\%$. Một số tác dụng phụ thường gặp: 23,5% xuất hiện rối loạn sắc tố da, 14,7% đau dọc đường đi của tĩnh mạch.

Kết luận: Gây xơ tĩnh mạch bằng chất tạo bọ dưới hướng dẫn của siêu âm là thủ thuật an toàn, xâm nhập tối thiểu trong điều trị suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính.

Từ khóa: Suy tĩnh mạch, gây xơ tạo bọ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tĩnh mạch mạn tính (chronic venous insufficiency) là bệnh lý có tỷ lệ mắc ngày càng tăng cao. Tỷ lệ dân số trưởng thành trên thế giới mắc bệnh chiếm 30-40% ở nhiều mức độ [1]. Tại Việt Nam, 62% bệnh nhân tại Phòng Khám bị suy tĩnh mạch mạn tính [2]. Hàng năm, các nước phát triển tiêu tốn hàng tỷ USD cho việc điều trị căn bệnh này. Suy tĩnh mạch chi dưới gây ra các triệu chứng khó chịu, đau đớn và mất thẩm mỹ, cản trở sinh hoạt. Nếu không được điều trị sẽ hình thành các cục máu đông trong lòng tĩnh mạch, các cục máu này có thể gây tắc mạch máu tại chỗ hoặc di chuyển theo dòng máu và gây tắc mạch chỗ khác, trong đó nguy hiểm nhất là tắc mạch phổi, có thể dẫn đến suy hô hấp và tử vong.

Trên thế giới đã áp dụng rất nhiều phương pháp điều trị khác nhau đối với suy tĩnh mạch chi dưới nói chung cũng như suy tĩnh mạch hiển bé nói riêng [3]. Trong đó phương pháp gây xơ bọ là phương pháp được chỉ định rộng rãi, có thể áp dụng cho gần như mọi bệnh lý của suy tĩnh mạch ở các hình thái khác nhau. Phương pháp này đã chứng minh được tính an toàn, hiệu quả, giá thành thấp, xâm nhập tối thiểu. Tuy nhiên một số tác dụng không mong muốn của gây xơ bọ như

rối loạn sắc tố da và mảng giãn mao mạch ảnh hưởng tới thẩm mỹ đã được ghi nhận trong một số nghiên cứu [4]. Mặc dù đã có một số nghiên cứu về suy tĩnh mạch mạn tính bằng phương pháp gây xơ bột nhưng chưa có nghiên cứu nào đánh giá về hiệu quả và tác dụng không mong muốn trên bệnh nhân điều trị suy tĩnh mạch giãn bé mạn tính bằng phương pháp gây xơ bột. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu để tài nhằm xác định hiệu quả và tác dụng không mong muốn trên bệnh nhân suy tĩnh mạch giãn bé mạn tính được điều trị gây xơ bột.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu gồm các bệnh nhân đến khám tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương, được chẩn đoán suy tĩnh mạch giãn bé mạn tính có chỉ định can thiệp từ tháng 3/2014 đến tháng 11/2014.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Các bệnh nhân được chẩn đoán suy tĩnh mạch giãn bé mạn tính với các tiêu chuẩn sau: tiêu chuẩn chẩn đoán suy tĩnh mạch giãn bé mạn tính trên lâm sàng, các triệu chứng cơ năng: nặng tức chân, đau nhức, phù chân, chuột rút về đêm...; có thể thấy các giãn mao mạch, giãn TM dạng lưới, giãn TM dạng thân là những đám TM màu tím, đỏ hoặc xanh da trời; thường tập trung ở vùng bắp chân, khoeo chân hoặc bất kỳ vị trí nào của cẳng chân, hoặc các giãn TM ngoằn ngoèo chạy dọc theo chiều dài của cẳng chân. Nặng hơn có thể thấy các vùng thay đổi màu sắc da, phù chân, loét hay các xơ hóa da dạng mỡ..., phân loại lâm sàng CEAP từ C2 trở lên [5], siêu âm Doppler có dòng trào ngược tại thân tĩnh mạch giãn bé với thời gian > 1 giây và bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân đang có huyết khối tĩnh mạch nông hoặc sâu, có bệnh lý rối loạn đông máu, bệnh lý động mạch ngoại vi, đang trong tình trạng nhiễm trùng, sốt, tiền sử dị ứng với thuốc gây xơ tĩnh mạch, phụ nữ có thai, cho con bú, bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu can thiệp nhân mở.

Cách thức tiến hành nghiên cứu

Đánh giá trước điều trị về: các đặc điểm chung của bệnh nhân (tuổi, nhóm tuổi, giới); đánh giá theo thang điểm độ nặng bệnh tĩnh mạch trên lâm sàng VCSS (Venous clinical severity score) [6]; thăm khám bằng siêu âm Doppler, làm các xét nghiệm để loại trừ các trường hợp có rối loạn đông máu và tình trạng nhiễm trùng, bệnh nhân ký vào giấy cam kết đồng ý điều trị.

Tiến hành điều trị

Chuẩn bị dụng cụ và phương tiện trước khi tiến hành điều trị, chuẩn bị bệnh nhân. Sau đó bệnh nhân được tiêm xơ (thuốc: Polidocanol, biệt được Aetoxiscélrol®) dưới hướng dẫn của siêu âm.

Đánh giá tác dụng không mong muốn của bệnh nhân tại thời điểm tiêm xơ, sau 1 ngày và sau 4 tuần

Đau dọc theo tĩnh mạch hoặc tại vị trí búi giãn trong thời gian theo dõi, thâm da dọc theo tĩnh mạch được gây xơ, viêm mô tế bào tại vị trí tiêm, các mảng giãn mao mạch tại vị trí tiêm, dị ứng tại vị trí tiêm, tai biến mạch não thoáng qua, huyết khối tĩnh mạch nông, huyết khối tĩnh mạch sâu.

Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm thống kê y học SPSS 16.0. Sử dụng các thuật toán: tính tỷ lệ phần trăm, tính giá trị trung bình. Sử dụng test χ^2 để phân tích mối liên quan giữa các biến, T-test để so sánh giá trị trung bình. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Tổng số có 31 bệnh nhân với 34 chân bị suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính có chỉ định điều trị là $56,4 \pm 11,2$ tuổi, bệnh nhân ít tuổi nhất là 29 tuổi, cao tuổi nhất là 78 tuổi. Thường gặp nhất là 40 - 60 tuổi (chiếm 58%), sau đó đến nhóm tuổi > 60 (35,5%), ít gặp nhất là nhóm tuổi < 40 (chiếm 6,5%). Phần lớn các bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính trong nghiên cứu là nữ giới chiếm 80,6% (25 bệnh nhân), nam giới chiếm 19,4% (6 bệnh nhân), tỷ lệ nữ/nam: 4/1.

Điểm VCSS trung bình trước can thiệp là $6,6 \pm 1,1$ điểm, trong đó bệnh nhân có điểm thấp nhất là 4 điểm và cao nhất là 9 điểm. Điểm VCSS trung bình sau can thiệp 4 tuần còn $3,3 \pm 0,9$ điểm, với bệnh nhân có điểm thấp nhất là 2 điểm và cao nhất là 6 điểm. Sau điều trị 4 tuần điểm VCSS giảm hơn so với trước điều trị, mức giảm 50%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Sau can thiệp 4 tuần kết quả siêu âm Doppler: Đường kính tĩnh mạch hiển bé được điều trị tại quai và giữa cẳng chân đều giảm so với trước can thiệp, mức giảm trung bình tại quai tĩnh mạch khoảng 20%, giữa cẳng chân 30%, mức giảm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, tỉ lệ tĩnh mạch hiển bé bị tắc hoàn toàn đạt 82,3% (28 chi). Có 17,7% (6 chân) tĩnh mạch hiển bé tắc không hoàn toàn. Trong đó chỉ có 02 chân còn dòng trào ngược bệnh lý > 0,5(s), 4 chân còn lại tĩnh mạch hiển bé tắc không hoàn toàn nhưng không còn dòng trào ngược bệnh lý. Không có trường hợp nào lòng tĩnh mạch hiển bé còn thông hoàn toàn.

Thể tích và nồng độ chất gây xơ bọt dùng trong thủ thuật

Trong nghiên cứu của chúng tôi sử dụng chất gây xơ là Polidocanol với biệt dược Aetoxisclérol sản xuất tại Pháp, với các nồng độ 1%, 2%, 3% có

thể pha các loại nồng độ với nhau hoặc với nước cất để có thể có nồng độ mong muốn. Bọt gây xơ được tạo ra khi trộn thuốc gây xơ với không khí theo phương pháp Tessari.

Bảng 1. Thể tích và nồng độ chất gây xơ bọt dùng trong mỗi thủ thuật

	Thể tích bọt gây xơ (ml)	Nồng độ chất gây xơ bọt (%)
Trung bình $\bar{X} \pm SD$	$4,2 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,5$
Min	3	1,5
Max	5	3

Thể tích bọt gây xơ trung bình trong mỗi thủ thuật là $4,2 \pm 0,5$ ml, thể tích dùng cao nhất là 5 ml và thấp nhất là 3 ml. Nồng độ bọt sử dụng trung bình là $2,1 \pm 0,5\%$, nồng độ bọt cao nhất là 3% và thấp nhất là 1,5%.

Tác dụng không mong muốn của điều trị suy tĩnh mạch hiển bé mạn tính được gây xơ

Bảng 2. Tổng hợp các biến chứng ngay lúc can thiệp

Loại biến chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Đau dọc đường đi của TM	8	23,5
Dị ứng	0	0
Sốc	0	0
Đau nửa đầu	0	0
Rối loạn thị giác	0	0
Ho, khó thở	0	0
Triệu chứng khác	0	0

Trong và ngay sau khi thực phương pháp điều trị gây xơ bột chỉ gặp tác dụng phụ đau dọc đường đi của tĩnh mạch với tỉ lệ 23,5% (8 chân), không gặp các tác dụng phụ khác như dị ứng, phản vệ, tai biến mạch não thoáng qua, các triệu chứng của tắc mạch do khí.

Bảng 3. Tổng hợp các biến chứng sau gây xơ 1 ngày

Loại biến chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Đau dọc đường đi của TM	6	17,6
Bầm tụ máu	0	0
Nhiễm trùng	0	0
Huyết khối TM sâu	0	0
Thuyên tắc phổi	0	0
Tai biến mạch não thoáng qua	0	0

Sau can thiệp 1 ngày cũng chỉ gặp triệu chứng đau dọc đường đi của tĩnh mạch với tỉ lệ giảm xuống chỉ còn 17,6%. Không gặp tác dụng phụ nào khác ở thời điểm đánh giá này.

Bảng 4. Tổng hợp các biến chứng sau gây xơ bột 4 tuần

Loại biến chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Đau dọc đường đi của tĩnh mạch	5	14,7
Rối loạn sắc tố da	8	23,5

Bầm tụ máu	0	0
Hoại tử da	0	0
Huyết khối TM sâu	0	0
Thuyên tắc phổi	0	0
Nhiễm trùng điểm chọc mạch	0	0
Biến chứng khác	0	0

Sau can thiệp 4 tuần số chân còn đau dọc đường đi của tĩnh mạch còn 14,7% (5 chân), với mức độ đau giảm hơn so với thời điểm mới can thiệp. Đồng thời lúc này gặp 23,5% (8 chi) xuất hiện mảng rối loạn sắc tố da tương ứng với đường đi của tĩnh mạch hiển bé ở cẳng chân. Không gặp bệnh nhân nào có biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, bầm tụ máu, hoại tử da, nhiễm trùng điểm chọc mạch, cũng như các biến chứng khác.

BÀN LUẬN

Thuốc gây xơ được lựa chọn trong nghiên cứu của chúng tôi là Polidocanol với biệt dược là Aetoxiscclerol® với các nồng độ 0,5%, 1%, 2% và 3%. Polidocanol chính thức được FDA chấp nhận sử dụng vào tháng 3/2010 tại Mỹ, trước đó thuốc đã được đưa vào sử dụng điều trị suy tĩnh mạch mạn tính tại nhiều nước ở châu Âu và hiệu quả đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu. Thuốc có các ưu điểm là có thể dùng để điều trị bất kỳ loại giãn tĩnh mạch nào, ít gây đau, không gây hoại tử mô khi thoát mạch, các tác dụng phụ như phản ứng dị ứng chỉ gặp với tỷ lệ thấp (< 0,1%) [7]. Trong nghiên cứu của chúng tôi thể tích bột gây xơ trung bình trong mỗi thủ thuật là $4,2 \pm 0,5$ ml. Nồng độ bột sử dụng trung bình là $2,1 \pm 0,5\%$,

nồng độ bọt cao nhất là 3% và thấp nhất là 1,5%. Nghiên cứu của tác giả người Pháp JL Gillet (2013) gây xơ cho 313 bệnh nhân bị suy tĩnh mạch hiển bé nồng độ chất gây xơ bọt sử dụng dao động từ 0,5% đến 3%, thể tích bọt gây xơ trung bình là 3,1 ml [8]. Nồng độ và thể tích bọt chúng tôi sử dụng theo khuyến cáo châu Âu về gây xơ bọt 2012. Trong nghiên cứu của chúng tôi nồng độ và thể tích bọt trung bình cao hơn một số tác giả khác, nhưng khi xem xét kĩ hơn thì trong các nghiên cứu đó đường kính tĩnh mạch hiển bé được can thiệp bé hơn so với các bệnh nhân của chúng tôi, mặt khác tuổi trung bình của các bệnh nhân đó thấp hơn BN của chúng tôi nên có lẽ các tác giả đặt cao vấn đề thẩm mỹ, tránh biến chứng rối loạn sắc tố sau can thiệp.

Theo nhiều nghiên cứu đã công bố gây xơ bọt là phương pháp an toàn, biến chứng thường gặp là đau dọc tĩnh mạch được can thiệp, rối loạn sắc tố da, đám giãn mao mạch, hiếm gặp các biến chứng khác như huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, hoại tử mô nặng, tai biến mạch não... (< 0,01%). Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ gặp hai biến chứng là đau dọc tĩnh mạch và rối loạn sắc tố da sau điều trị 4 tuần. Ngay trong khi thực hiện tiêm xơ chỉ gặp tác dụng phụ đau dọc đường đi của tĩnh mạch với tỉ lệ 23,5%, không gặp các tác dụng phụ khác như dị ứng, phản vệ, các triệu chứng của tắc mạch do khí.

Sau can thiệp 1 ngày cũng chỉ gặp tác dụng phụ đau dọc đường đi của tĩnh mạch với tỉ lệ giảm đi đáng kể 17,6%. Sau can thiệp 4 tuần tỉ lệ này chỉ còn 14,7% số bệnh nhân có triệu chứng đau dọc đường đi của tĩnh mạch, đồng thời mức độ đau cũng giảm so với trước can thiệp, hầu hết các bệnh nhân này đều không phải xử trí gì, chỉ có một vài bệnh nhân phải sử dụng thuốc giảm đau Paracetamol đường uống 3-5 ngày.

Đồng thời tại thời điểm 4 tuần sau can thiệp

gặp 23,5% (8 chi) xuất hiện mảng rối loạn sắc tố da dọc đường đi của tĩnh mạch hiển bé, tổn thương này cũng mờ dần theo thời gian. Không gặp bệnh nhân nào có biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, biến chứng thần kinh, bầm tụ máu, hoại tử da cũng như các biến chứng khác. Thomasset và cộng sự (2010) tiêm xơ cho 126 bệnh nhân, biến chứng sau 3 tháng: rối loạn sắc tố da 28%, huyết khối tĩnh mạch sâu 1%, phản ứng dị ứng 1%, không thấy biến chứng trên thần kinh như đau đầu, nhìn mờ, rối loạn thăng bằng [9].

Rối loạn sắc tố da sau tiêm xơ đã được coi là một biến chứng xảy ra với mức độ thường xuyên nhưng chỉ thoáng qua, tức là dần biến mất theo thời gian. Nó thường có màu nâu, chạy dọc theo đoạn tĩnh mạch được điều trị, tỷ lệ xảy ra khoảng 10 – 30%, thường xuất hiện sau tiêm xơ 3 – 4 tuần, có thể mờ dần và biến mất sau 6 – 12 tháng, cụ thể khoảng 70% không còn sau 6 tháng, 10% còn tồn tại sau 1 năm. Bản chất biến đổi màu da là sự lắng đọng hemosiderin - một sản phẩm chuyển hóa của hemoglobin sau khi hồng cầu bị phá hủy trong đoạn tĩnh mạch được tiêm xơ. Các yếu tố thuận lợi để rối loạn sắc tố xảy ra là: cơ địa da của bệnh nhân, độ sâu và kích thước của tĩnh mạch trước điều trị, vị trí tĩnh mạch trên cơ thể (liên quan tới nguy cơ tiếp xúc với ánh sáng) cũng như nồng độ và loại chất gây xơ được sử dụng. Hiện nay chưa có phương pháp điều trị hiệu quả nào với rối loạn sắc tố nếu xảy ra sau tiêm xơ. Cần phải dự phòng trước khi nó xảy ra bằng việc lưu ý các yếu tố nguy cơ đã nêu.

Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành sau 1 tháng, là thời điểm hay gặp nhất cũng như dễ phát hiện nhất nếu rối loạn sắc tố xảy ra. Nên rất cần sự theo dõi lâu dài hơn qua các nghiên cứu xa hơn đối với loại biến chứng này.

SUMMARY**Some adverse effects of foam sclerotherapy in chronic small saphenous vein insufficiency patients**

Background: Foam sclerotherapy is increasingly widespread method of treating chronic small saphenous vein insufficiency. However, researches on side effects of this method have been limited in Vietnam.

Objectives: To assess some adverse effects of foam sclerotherapy in patients with chronic small saphenous vein insufficiency.

Methods: An open intervention study included of 34 limbs (31 patients) were done with one month follow-up period.

Results: The average age of subjects was $56,4 \pm 11,2$. The age group 40-60 accounted for the highest proportion (58%). The proportion of female/male was 4/1. The average volume of foam used per session was $4.2 \pm 0,5$ ml. The average concentration of foam used per session was $2,1 \pm 0,5\%$. Common side effects included 23.5% appearing skin pigmentation disorders, 14.7% pain along the path of the vein.

Conclusions: Ultrasound-guided foam sclerotherapy for small saphenous is a safety, minimally invasive procedure in the treatment of chronic small saphenous veins insufficiency.

Key words: Chronic venous insufficiency, foam sclerotherapy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robertson L, C. Evans và Fowkes F.G (2008). "Epidemiology of chronic venous disease", *Phlebology*, 23(3), 103-11.
2. Nguyễn Tuấn Hải (2014), "Cập nhật điều trị suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới". Đại hội Tim mạch toàn quốc XIV.
3. Green, D., (1998). Sclerotherapy Treatment Insights. *Dermatologic Clinics*, 16(1), 195-211.
4. Cavezzi, A. and K. Parsi (2012). Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology*, 27 Suppl 1, 46 - 51.
5. Allegra, C., et al (2003). The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg*, 37(1), 129 - 31.
6. Vasquez MA, M.C., (2008). Venous clinical severity score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice. *Phlebology*, 23, 259 - 275.
7. Green D (1998). "Sclerotherapy treatment insights", *Dermatol Clin*, 16(1), 195-211.
8. Gillet J et al (2013), "Is the treatment of the small saphenous veins with foam sclerotherapy at risk of deep vein thrombosis?", *Phlebology*.
9. Thomasset S.C et al (2010), "Ultrasound guided foam sclerotherapy: factors associated with outcomes and complications", *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 40(3), 389 - 392.

Chấn thương, vết thương động mạch ngoại vi: hình thái tổn thương và kết quả điều trị tại Bệnh viện Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng*, Nguyễn Văn Đại**, Nguyễn Thế May**

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp Hải Phòng**

TÓM TẮT

Đánh giá kết quả phẫu thuật, biến chứng và cách xử trí chấn thương (CT), vết thương (VT) động mạch (ĐM) ngoại vi tại Bệnh viện Việt Đức.

Đối tượng và phương pháp: Gồm 533 BN điều trị tại BV Việt Đức từ 1/2010 đến 12/2014. Mô tả hồi cứu đánh giá kết quả phẫu thuật CT-VT ĐM ngoại vi, các biến chứng và cách xử trí.

Kết quả: Vị trí tổn thương hay gặp nhất là ĐM cánh tay 30,01% (160BN) và ĐM khoeo 32,83% (175BN). Tổn thương giải phẫu bệnh chủ yếu là đứt đôi ĐM (189BN≈35,45%) và đụng dập (262BN≈49,15%). Biện pháp điều trị chủ yếu với VT đứt đôi ĐM là nối trực tiếp 76,19% (144/189) và ghép mạch tự thân 51,9% (136/262) với mạch đụng dập. Vị trí có tổn thương cắt cụt chi cao nhất là ĐM khoeo 66,67% (10/15). Kết quả điều trị tốt sau mổ là 88,4%, chỉ có 0,8% có biến chứng phải cắt cụt chi thì hai. Tỷ lệ tốt sau mổ ở nhóm VTĐMNV là 91,6% cao hơn so với nhóm CTĐMNV là 84,1%. Biến chứng sau mổ hay gặp là nhiễm trùng vết mổ gặp 33/63, cắt cụt chi thì hai 15/63BN (23,8%).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương-vết thương mạch máu (CT-VTMM) ngoại vi là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp chiếm 2% cấp cứu ngoại chung và 3,1% cấp cứu ngoại chấn thương. Chẩn đoán sớm, cấp cứu đúng quy trình, phẫu thuật kịp thời trong 6 giờ đầu sau tai nạn là những yếu tố quan trọng làm giảm các biến chứng, di chứng. Chẩn đoán muộn, xử trí không đúng dẫn đến các biến chứng do thiếu máu chi không hồi phục như mất chức năng chi do hoại tử một phần cơ hoặc cắt cụt chi do hoại tử hoàn toàn chi thể, nặng nhất là tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân gây suy đa tạng, tử vong. Có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Việt Đức cũng như bệnh viện các tuyến, tuy nhiên tại Bệnh viện Việt Đức là tuyến cuối cùng tiếp nhận các tổn thương mạch máu, trong những năm gần đây dù đã áp dụng nhiều biện pháp nhằm cải thiện chẩn đoán và điều trị bệnh nhân chấn thương-vết thương mạch máu, tuy nhiên dường như chưa được như mong muốn, đồng thời với thực trạng số lượng bệnh nhân ngày một nhiều, mức độ nặng của bệnh

ngày một tăng. Vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này để nhận xét về hình thái tổn thương và kết quả điều trị sớm CT-VT mạch máu ngoại vi giai đoạn 2010-2014, rút ra một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị bệnh lý thường gặp và nguy hiểm này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Gồm 533 bệnh nhân (BN) bị CT-VT động mạch ngoại vi được mổ tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức từ tháng 1/2010 đến tháng 12/2014 với chẩn đoán sau mổ là: chấn thương hoặc vết thương động mạch ngoại vi.

Phương pháp nghiên cứu

Mô tả hồi cứu, trên cơ sở thống kê các số liệu, đánh giá các tổn thương giải phẫu bệnh và xử trí trong mổ, đánh giá kết quả điều trị sớm, các biến chứng và xử trí các biến chứng. Chỉ tiêu nghiên cứu gồm: giải phẫu bệnh, lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh, phương pháp phẫu thuật, kết quả, biến chứng, tử vong, cắt cụt. Các số liệu thông kê bằng phần mềm thống kê y sinh học. Bàn luận, so sánh đối chiếu với các tác giả khác đã công bố.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Các hình thái tổn thương động mạch-xử trí

Bảng 1. Hình thái tổn thương động mạch-xử trí

Xử trí Tổn thương	Nối trực tiếp	Khâu vết thương bên	Ghép mạch tự thân	Lấy máu cục + bóc áo ngoài	Thắt mạch	Cắt cụt chi thì đầu	Mở khoang	Tổng
Đứt đôi ĐM	144	0	33	0	11	1	0	189
VT bên ĐM	20	20	8	0	2	0	0	50
Mất đoạn ĐM	2	0	10	0	0	3	0	15
Co thắt đưng dập ĐM	88	0	136	23	2	9	4	262
Phồng ĐM	0	0	3	0	1	0	0	4
Thông động tĩnh mạch	0	0	1	0	1	0	0	2
Huyết khối tắc động mạch	3	0	3	3	0	1	1	11
Tổng	257	20	194	26	17	14	5	533

Hình thái tổn thương ĐM gặp chủ yếu là đứt đôi ĐM chiếm 35,45% (189/533) và co thắt đưng dập ĐM chiếm 49,15% (262/533). Biện pháp điều trị ngoại khoa chủ yếu đối với vết thương đứt đôi ĐM là nối trực tiếp chiếm 76,19% (144/189) và với co thắt đưng dập ĐM là ghép mạch tự thân chiếm 51,9% (136/262).

Liên quan vị trí tổn thương động mạch và cắt cụt chi

Bảng 2. Vị trí tổn thương động mạch và cắt cụt chi

Vị trí	Số bệnh nhân	Số bệnh nhân cắt cụt chi thì đầu
Nách	20	1
Cánh tay	160	1
Quay	35	0
Trụ	12	0
Chậu ngoài	9	0
Đùi	84	1
Khoeo	175	10
Chày trước	22	1
Chày sau	16	1
Tổng	533	15

Vị trí tổn thương ĐM hay gặp nhất là ĐM cánh tay chiếm 30,01% (160/533) và ĐM khoeo chiếm 32,83% (175/533). Nhưng vị trí mà có tổn thương cắt cụt chi cao nhất là ĐM khoeo chiếm 66,67% (10/15).

Kết quả điều trị sớm

Bảng 3. Kết quả điều trị sớm bệnh nhân chấn thương vết thương động mạch

Kết quả điều trị		N	%
Tốt		470	88,2
Trung bình	Nhiễm trùng	35	6,6
	Tắc mạch	13	2,4
	Hạn chế vận động	6	1,1
	Chèn ép khoang	5	0,9
Kém	Cắt cụt chi thì 2	4	0,8
Tổng		533	100

Kết quả điều trị sớm chủ yếu là tốt chiếm 88,2% (471/533). Kết quả kém có 4 bệnh nhân chiếm 0,8% (8/533) phải cắt cụt thì 2.

Bảng 4. Kết quả điều trị sớm bệnh nhân vết thương động mạch ngoại vi

Kết quả điều trị		n	%
Tốt		263	91,6
Trung bình	Nhiễm trùng	11	3,8
	Tắc mạch	5	1,7
	Hạn chế vận động	2	0,7
	Chèn ép khoang	5	1,7
Kém	Cắt cụt chi thì 2	1	0,3
Tổng		287	100

Kết quả tốt chiếm tỉ lệ cao nhất là 91,6% (263/287) và cắt cụt chi thì 2 chỉ có 1 trường hợp chiếm 0,3% (1/287).

Bảng 5. Kết quả điều trị sớm bệnh nhân chấn thương động mạch ngoại vi

Kết quả điều trị		n	%
Tốt		207	84,1
Trung bình	Nhiễm trùng	24	9,8
	Tắc mạch	8	3,3
	Hạn chế vận động	4	1,6
	Chèn ép khoang	0	0
Kém	Cắt cụt chi thì 2	3	1,2
Tổng		246	100

Kết quả tốt chiếm tỉ lệ cao nhất là 84,1% (207/246) và cắt cụt chi thì 2 có 3 trường hợp chiếm 1,2% (3/246).

Bảng 6. Các biến chứng sớm sau mổ

Biến chứng sớm	n	Tỷ lệ (%)
Nhiễm trùng vết mổ	35	55,6
Tắc mạch	13	20,6
Hạn chế vận động	6	9,5
HCK(mở cân thì 2)	5	7,9
Chảy máu	0	0
Thiếu máu không hồi phục chi (cắt cụt thì 2)	4	6,4
Tổng	63	100

Tổng số bệnh nhân có biến chứng chiếm 11,8% (63/533). Biến chứng hay gặp nhất là nhiễm trùng vết mổ chiếm 55,6% (35/63). Có 04 trường hợp đã cố gắng phục hồi lưu thông mạch để bảo tồn chi, nhưng trong quá trình theo dõi thấy thiếu máu chi không hồi phục phải cắt cụt chi thì hai chiếm 6,4% trong các biến chứng.

BÀN LUẬN

Các hình thái tổn thương động mạch và cách xử trí trong mổ

Hình thái tổn thương ĐM gặp chủ yếu là đứt đôi ĐM chiếm 35,45% (189/533) và co thắt đưng đập ĐM chiếm 49,15%(262/533). Biện pháp điều trị ngoại khoa chủ yếu đối với vết thương đứt đôi ĐM là nối trực tiếp chiếm 76,19% (144/189) và với co thắt đưng đập ĐM là ghép mạch tự thân chiếm 51,9%(136/262) vì đối với chấn thương ĐMNV do đưng đập tổn thương mạch đoạn dài > 2 cm nên cần loại bỏ đoạn ĐM tổn thương, do mất đoạn dài nên phải ghép mạch tự thân, thường dùng bằng tĩnh mạch hiển.

Vị trí tổn thương ĐM hay gặp nhất là ĐM cánh tay chiếm 30,01% (160/533) và ĐM khoeo chiếm 32,83% (175/533). Nhưng vị trí mà có tổn thương cắt cụt chi cao nhất là ĐM khoeo chiếm 66,67% (10/15) (Bảng 2). Vì khi có tổn thương ĐM khoeo thường là sau một chấn thương rất mạnh, gây tắc không hoàn toàn ĐM, sau đó sự phát triển huyết khối lớn dần làm tắc hoàn toàn ĐM, hơn nữa vùng gối vòng nối rất kém và thường kèm theo tổn thương phần mềm rộng (tuần hoàn phụ) nên tỉ lệ cắt cụt chi cao.

Kết quả điều trị sớm, các biến chứng và cách xử trí các biến chứng

Kết quả điều trị sớm

Kết quả điều trị chấn thương, vết thương động mạch ngoại vi phụ thuộc vào nhiều yếu tố như : hình thái, vị trí tổn thương, tổn thương phối hợp, phương pháp sơ cứu ban đầu, thời gian từ lúc bị tai nạn đến lúc được phẫu thuật, trang thiết bị, khả năng gây mê hồi sức, kinh nghiệm của phẫu thuật viên khi đánh giá và xử trí thương tổn trong mổ, thể

trạng của bệnh nhân...

Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả điều trị tốt sau mổ chiếm tỷ lệ 88,2%, chỉ có 0,8% có biến chứng phải cắt cụt chi thì hai do những chấn thương, vết thương ĐMNV đến muộn chúng tôi đã cố gắng lập lại lưu thông mạch hi vọng bảo tồn được tối đa phần chi thể nhưng trong quá trình chăm sóc, theo dõi thấy chi diễn biến thiếu máu chi không hồi phục phải cắt cụt chi thì hai (bảng 3).

Tỷ lệ tốt sau mổ ở nhóm VTĐMNV là 91,6 % cao hơn so với nhóm CTĐMNV là 84,1% (Bảng 4, 5). Điều này là do VTĐMNV chẩn đoán dễ và sớm hơn CTĐMNV và chủ yếu dựa vào lâm sàng: vết thương chảy máu thành tia và trên đường đi của động mạch, dấu hiệu thiếu máu cấp tính chi, mạch ngoại vi yếu hoặc mất.

Các biến chứng và xử trí các biến chứng

Bảng 6 cho thấy biến chứng sau mổ hay gặp là nhiễm trùng vết mổ gặp 35/63 các trường hợp biến chứng (55,6%), chủ yếu là do tổn thương nặng tổ chức phần mềm, cơ và tuần hoàn phụ, mép da tiếp tục hoại tử và nhiễm trùng. Tỷ lệ phải cắt cụt chi thì 2 là 4/63 các trường hợp (6,4%) gặp phần lớn trong chấn thương động mạch và đến muộn, cố gắng phục hồi lưu thông mạch để theo dõi khả năng bảo tồn chi.

KẾT LUẬN

Hình thái tổn thương ĐM gặp chủ yếu là đứt đôi ĐM chiếm 35,45% (189/533) và co thắt đưng dập ĐM chiếm 49,15% (262/533). Biện pháp điều trị ngoại khoa chủ yếu đối với vết thương đứt đôi ĐM là nối trực tiếp chiếm 76,19% (144/189) và với co thắt đưng dập ĐM là ghép mạch tự thân chiếm 51,9% (136/262), vị trí tổn thương ĐM hay gặp nhất là ĐM cánh tay chiếm 30,01% (160/533) và ĐM khoeo chiếm 32,83% (175/533). Nhưng vị trí mà có tổn thương cắt cụt chi cao nhất là ĐM khoeo chiếm 66,67% (10/15).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả điều trị tốt sau mổ chiếm tỷ lệ 88,2%, chỉ có 0,8% có biến chứng phải cắt cụt chi thì hai do những chấn thương, vết thương ĐMNV đến muộn. Tỷ lệ tốt sau mổ ở nhóm VTĐMNV là 91,6 % cao hơn so với nhóm CTĐMNV là 84,1%. Biến chứng sau mổ hay gặp là nhiễm trùng vết mổ gặp 35/63 các trường hợp biến chứng (55,6%), chủ yếu là do tổn thương nặng tổ chức phần mềm, cơ và tuần hoàn phụ, mép da tiếp tục hoại tử và nhiễm trùng. Tỷ lệ phải cắt cụt chi là 4/63 các trường hợp (6,4%) gặp phần lớn trong chấn thương động mạch và đến muộn, cố gắng phục hồi lưu thông mạch để theo dõi khả năng bảo tồn chi.

ABSTRACT

Objective: The study aimed at evaluating the results of treatment, complications and how to manage the complications of trauma, peripheral arterial injuries.

Methodology: Including 533 patients treated at the Viet Duc Hospital from 1/2010 to 12/2014. Retrospective study evaluated the results of treatment, complications and management in peripheral arterial injuries.

Results: Total arterial resection was seen in 189/533pts≈35,45% and arterial contusion in 262/533pts ≈49,15%. The most frequent surgical treatment was resection-direct anastomosis

in 76,19% (144/189 pts) and autologue veine graft 51,9% (136/262). Brachial artery was the most popular artery which was atteint (30,01%≈160/533 pts) and popliteal artery in 32,83% (175/533). The highest rate of amputation concerned with popliteal lesion (66,67%≈10/15 pts). Good post operative treatment accounted for 88,4%, only 0,8% had complications with the secondary amputation. The good result (91,6%) in arterial wound was more favorable in comparision with those of arterial contusion (84,1%). Postoperative complications were local infection (33/63pts), secondary amputation (23,8%≈ 15/63 pts).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Ước, Chế Đình Nghĩa, và cộng sự (2007). Đánh giá tình hình cấp cứu chấn thương-vết thương mạch máu ngoại vi tại Bệnh viện Việt Đức giai đoạn 2004-2006. Tạp chí Ngoại khoa, 57(4), 20-25.
2. Lê Ngọc Thành (2003), Vết thương mạch máu ngoại vi, Bài giảng ngoại khoa, Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.
3. Đoàn Quốc Hưng, Lê Ngọc Thành, Đặng Hanh Sơn, et al. (1996). Vết thương mạch máu ngoại vi thời bình tại Bệnh viện Việt Đức (1/1990-6/1995) Tạp chí Ngoại khoa, 26(4), 9-14.
4. Đặng Hanh Đệ (2011), Phẫu thuật mạch máu nguyên tắc và kỹ thuật, Nhà xuất bản Giáo dục, Hà Nội.
5. Bùi Đức Phú, Bùi Minh Thành (2006), Kết quả điều trị ngoại khoa vết thương động mạch chi dưới, Hội nghị Ngoại khoa toàn quốc lần XII, Huế.
6. Netter Frank H. (2010), Atlas giải phẫu người, Nguyễn Quang Quyền dịch Nhà xuất bản Y học.
7. N. M. Rich, J. H. Baugh, C. W. Hughes (1970). Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care, 10(5), 359-369.
8. Đoàn Quốc Hưng, Dương Ngọc Thắng (2015). Kết quả điều trị chấn thương-vết thương động mạch ngoại vi giai đoạn 2010-2013. Tạp chí Y học thực hành, 949, 172-175.

Bước đầu đánh giá hiệu quả điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên bằng thuốc Alteplase tại Khoa Tim mạch Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh

Lê Văn Dũng, Phạm Xuân Anh, Phạm Hữu Đà, Đào Sỹ Trí, Nguyễn Phi Thành

Lê Dương Hùng, Phan Thị Thu Hà, Dương Trí Trung

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh

TÓM TẮT

Nhồi máu cơ tim(NMCT) cấp là một bệnh thường gặp trong cấp cứu nội khoa. Những nơi chưa có can thiệp động mạch vành (ĐMV) cấp cứu thì liệu pháp tiêu sợi huyết (TSH) vẫn là một lựa chọn tối ưu trong điều trị NMCT cấp.

Mục tiêu: Khảo sát các đặc điểm lâm sàng(LS), cận lâm sàng(CLS) và hiệu quả điều trị của Alteplase trên bệnh nhân NMCT có ST chênh lên trong vòng 6 giờ đầu.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu trên 27 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán (NMCT) có ST chênh lên trong 6h đầu. Sử dụng thuốc TSH Alteplase, ghi nhận các biến đổi về LS, CLS tại thời điểm nhập viện và sau sử dụng hết thuốc 1giờ.

Kết quả nghiên cứu: Khi nhập viện 100% ĐTN điển hình: 55,56 % đau sau xương ức, 40,7% đau ngực trái, mức độ đau nặng: 81,5%, đau trung bình: 18,5%. ST chênh lên $4,03 \pm 1,35$ mV, NMCT sau dưới 48,2%, trước rộng 37,0%, trước vách 3,7%, thất phải 11,1%. CK, CK-MB tăng nhẹ. Sau dùng Alteplase 1 giờ 100% BN đau ngực nhẹ, ST giảm chênh > 50%: 70,37 %, ST về bình thường: 29,63%, BN đến trước 3 giờ tỷ lệ ST giảm chênh cao hơn nhóm đến 3- 6 giờ, các loạn nhịp tim chiếm 37,0%,

chưa ghi nhận biến chứng xuất huyết và dị ứng.

Kết luận: Sử dụng TSH điều trị NMCT cấp ST chênh lên đến sớm là biện pháp điều trị tái tưới máu tỏ ra hiệu quả và an toàn, cần được lựa chọn ở những cơ sở y tế chưa có và ở xa đơn vị can thiệp mạch vành.

ĐẶT VẤN ĐỀ

NMCT cấp rất thường gặp trong cấp cứu nội khoa, bệnh diễn biến nhanh và có nhiều biến chứng. Hiện có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhưng tỷ lệ tử vong vẫn đứng hàng đầu. Hoa Kỳ mỗi năm có 1,1 triệu người bị NMCT (40% bị tử vong). Ở Việt Nam, năm 2001, tử vong do NMCT chiếm 1,02% các tử vong bệnh tim mạch (7,7%) [6],[7],[8]. Hiện nay, tử vong do NMCT đã giảm 20% nhờ “tái tưới máu” bằng “can thiệp” ĐMV cấp cứu hoặc thuốc TSH giai đoạn sớm [7]. Hội Tim mạch Hoa Kỳ khuyến cáo, ở những nơi chưa có nong ĐMV cấp cứu TSH vẫn là lựa chọn tối ưu để tái thông cho BN NMCT cấp [6], [18]. Vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài **“Bước đầu đánh giá hiệu quả điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên bằng thuốc Alteplase tại Khoa Tim mạch Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh”** với 2 mục tiêu sau:

Khảo sát các đặc điểm LS và CLS của bệnh nhân NMCT có ST chênh lên nhập viện trước 6 giờ.

Đánh giá hiệu quả điều trị của Alteplase trên bệnh nhân NMCT có ST chênh lên trong vòng 6 giờ đầu.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả BN tuổi dưới 75, chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên, nhập viện trong 6 giờ đầu, không có chống chỉ định điều trị TSH, tiến hành tại Khoa Tim mạch Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh từ 8/2013 - 9/2015.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả.

Các bước tiến hành

Chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn WHO: khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau.

- Lâm sàng: cơn ĐTN điển hình dài > 20 phút, không đỡ khi dùng Nitroglycerin.

- Biến đổi điện tim: có thay đổi ở ít nhất 2 chuyển đạo liên kề, đoạn ST chênh lên > 2 mm ở các chuyển đạo trước tim, > 1 mm ở các chuyển đạo ngoại biên.

- CK-MB tăng trên 5% lượng CK toàn phần. Troponin T tăng cao > 0,1 ng/ml.

Xác định đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng NMCT cấp giai đoạn sớm.

- Vị trí, mức độ đau ngực, mức độ khó thở, các rối loạn nhịp tim, suy tim.

- Đánh giá biến đổi ST trên ĐTD ở chuyển đạo

có độ chênh đoạn ST cao nhất.

- Xét nghiệm sinh hóa máu: men tim CK, CK-MB.

Điều trị NMCT cấp bằng thuốc tiêu sợi huyết

- Điều trị toàn thân: thở ôxy, giảm đau, chống kết tập tiểu cầu, Statin vv..

- Điều trị tái tưới máu bằng Alteplase

Pha loãng thuốc bột với 50 ml dung môi đi kèm: Bệnh nhân < 67 kg: tiêm tĩnh mạch (TM) 15 mg từ 1-2 phút. Sau đó truyền TM 0.75 mg/kg trong vòng 30 phút (không vượt quá 50 mg). Tiếp theo 0,5 mg/kg trong vòng 1 giờ (không vượt quá 35 mg). Bệnh nhân > 67 kg: tổng liều 100mg trong vòng 1,5 giờ. Tiêm TM 15 mg từ 1-2 phút, sau đó truyền TM 50 mg trong vòng 30 phút, tiếp theo truyền TM 35 mg trong vòng 1 giờ. Tổng liều được tiêm truyền trong 1 giờ 30 phút.

Đánh giá kết quả sau khi dùng hết thuốc 1 giờ, thành công: hết đau ngực hoặc đau nhẹ, ST giảm chênh > 50% hoặc BT. Thất bại: đau ngực và huyết động không cải thiện, ST vẫn chênh như cũ.

Xác định tác dụng không mong muốn của Alteplase.

Xử lý số liệu: phần mềm SPSS 18.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Phân bố bệnh nhân theo độ tuổi

Nhóm tuổi	Nam	Nữ	Tỷ lệ %	Tuổi trung bình
<45	1	1	7,4	61.82 ± 14,08
45-60	11	0	40,7	
> 60 - 75	12	2	51,9	
Tổng	24(88,89%)	3(11,11%)	100%	

Độ tuổi 60 - 75, chiếm tỷ lệ cao nhất: 51,9 %. Tuổi trung bình: 61,82 ± 14,08, cao nhất 75 tuổi: thấp nhất: 34 tuổi. Nam: 88,89%, nữ: 11,11%.

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng nhồi máu cơ tim cấp
Thời gian nhập viện và các đặc điểm lâm sàng tại thời điểm nhập viện

		n	Tỷ lệ %
Thời gian nhập viện	≤ 3 giờ	8	29,63
	3 đến ≤ 6 giờ	19	70,37
Vị trí đau	Sau xương ức	15	55,56
	Ngực trái	11	40,7
	Thượng vị	1	3,7
Mức độ đau	Đau nặng	22	81,48
	Trung bình	5	18,52
	Nhẹ	0	0
Độ Killip	Độ I	25	92,6
	Độ II	2	7,4
	Độ III	0	0
	Độ IV	0	0

Nhập viện từ 3 - 6h: chiếm cao nhất 70,37%. Đau sau ức và đau ngực trái chiếm (55,56 % và 40,7 %). Mức độ đau nặng: 81,48%. Killip I chiếm cao nhất: 92,6 %.

Bảng 2. Kết quả cận lâm sàng khi nhập viện

Các biểu hiện		n	Tỷ lệ %
Độ chênh trung bình đoạn ST: X ± SD (mV)	Chung các chuyển đạo	27	4,03 ± 1,35
Vị trí vùng nhồi máu	Trước vách	1	3,70
	Trước vách-mỏm	0	0
	Trước rộng	10	37,0
	Vùng sau dưới	13	48,2
	Thất phải	3	11,1
	Tổng số	27	100%
Các rối loạn nhịp	Nhịp nhanh trên thất	1	3,70
	Nhịp chậm xoang	2	7,40
	Block A-V cấp II	2	7,40
	Ngoại tâm thu thất	3	11,10
	Các loạn nhịp khác	0	0
	Tổng	8	29,63 %

Biến đổi các men tim	Xét nghiệm	X ± SD	Chỉ số BT
	CK(U/l)	156,52 ± 63,51	<190
	CK-MB(U/l)	27,69 ± 22,93	<24

NMCT sau dưới chiếm cao nhất: 48,2 %. Các rối loạn nhịp hay gặp là Bloc A-V, NTT/T. Các men CK, CK- MB tăng nhẹ.

Kết quả điều trị Alteplase trên bệnh nhân NMCT cấp đến sớm

Bảng 3. Diễn biến đau ngực sau dùng thuốc tiêu sợi huyết

Vị trí đau	n	Tỷ lệ %
Đau mức độ nhẹ	22	81.5
Đau tăng lên 10-15 phút sau đó đau nhẹ	5	18,5
Không thay đổi	0	0

100 % BN giảm đau ngay (81.5 %) hoặc tăng lên sau đó giảm (18,5%).

Bảng 4. Kết quả thay đổi điện tâm đồ sau 1 giờ dùng Alteplase

Điện tim	n	Tỷ lệ %	p
ST giảm chênh > 50% (1)	19	70,37	p(1-2) < 0,05
ST trở lại bình thường (2)	8	29,63	
ST không thay đổi (3)	0	0	
Độ chênh đoạn ST: X ± SD (mV) lúc nhập viện (1)		4,03 ± 1,35	p(1-2) < 0,05
Độ chênh đoạn ST: X ± SD (mV) 1h sau hết thuốc (2)		1,63 ± 1,24	

- Cả 2 nhóm ST giảm chênh > 50% và ST trở về bình thường chiếm 100 %.
- Nhóm ST giảm chênh > 50% cao hơn nhóm ST trở lại bình thường, (p < 0,05).
- Sau 1 giờ dùng Alteplase, ST giảm chênh có ý nghĩa so với lúc vào viện (p < 0,05).

Bảng 5. Sự tương quan giữa thay đổi ST với thời gian dùng Alteplase

ST Thời gian	ST trở lại bình thường		ST giảm chênh > 50%		ST không thay đổi		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1 ≤ 3 giờ	5	62,5	3	37,5	0	0	8	100
3 ≤ 6 giờ	3	15,79	16	84,21	0	0	19	100
p	< 0,05		< 0,05				27 (100%)	

- Ở nhóm ST trở về bình thường có sự khác biệt giữa 2 nhóm (p < 0,05).
- Ở nhóm ST giảm chênh > 50% cũng có sự khác biệt giữa 2 nhóm (p < 0,05).

Bảng 6. Các biến chứng sau dùng Alteplase

Tác dụng không mong muốn	n	Tỷ lệ (%)
Xuất huyết não	0	0
Xuất huyết ngoài não	0	0
Dị ứng thuốc	0	0
Hạ huyết áp	2	7,4
Nhịp nhanh trên thất	1	3,7
Block A-V cấp II	3	11,1
Ngoại tâm thu thất	6	22,2
Các loạn nhịp khác	0	0

Chưa ghi nhận các biến chứng chảy máu sau dùng thuốc, chỉ có 2 trường hợp tụt huyết áp, rối loạn nhịp gặp nhiều nhất là block A-V cấp II, ngoại tâm thu thất.

BÀN LUẬN

Bảng 1 tuổi trung bình là $(61.82 \pm 14,08)$ phù hợp với Đặng Thị Thanh Hương $(63,42 \pm 10,54)$, cao hơn nghiên cứu của Phan Công Tân $(55,68 \pm 13,41)$ thấp hơn Phạm Thị Thuý Lan $(70,4 \pm 11,6)$. Tỷ lệ nam $(88,89\%)$ cao gấp 7 lần nữ $(11,11\%)$. Cho thấy nam bị bệnh ĐMV cao hơn nữ có thể do thói quen sinh hoạt là yếu tố nguy cơ tim mạch như hút thuốc lá, uống rượu bia. Bảng 2 lúc vào viện: 29,63 % BN dùng TSH trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát đây là thời gian “vàng” cho can thiệp tái tưới máu, cao hơn Bùi Hữu Minh Trí $(22,3 \%)$, thấp hơn Dương Chí Uý $(33,3\%)$. 100% BN có cơn ĐTN điển hình, chủ yếu đau sau xương ức: 55,56% và ngực trái: 40,7 %. Mức độ đau nặng: 81,48 %, đau vừa: 18,52 %, có thể nói BN vào viện với triệu chứng điển hình cấp tính, phù hợp với Bùi

Minh Trí cơn ĐTN điển hình chiếm: 100%. Đau sau xương ức: 54,28%, đau ngực trái: 42,86%, mức độ đau nặng: 77,14%, đau vừa: 22,86%. Trung bình đoạn ST chênh lên $4,03 \pm 1,35$ mV lúc nhập viện rất có ý nghĩa để chẩn đoán xác định, phù hợp với Bùi Minh Trí ST chênh lên $4,13 \pm 1,52$ mV. NMCT vùng trước rộng 37,0%, sau dưới 48,2 %. Tương tự Hoàng Thọ Mẫn, Bùi Minh Trí vùng trước rộng và sau dưới chiếm tỷ lệ cao nhất. 29,63% BN có các rối loạn nhịp tim lúc nhập viện rất thường gặp ở BN NMCT cấp, thấp hơn Bùi Minh Trí 45,32%. 92,6 % BN vào viện khó thở Killip I cho thấy bệnh nhân đến viện rất sớm khi rối loạn chức năng tim chưa biểu hiện, tương tự Bùi Minh Trí Killip I chiếm đa số 75,33%. Các men CK, CK-MB chưa tăng hoặc tăng nhẹ do BN đến sớm nên chưa kịp tăng phù hợp với sự thay đổi các men tim trong nhồi máu cơ tim. Bảng 3 sau dùng TSH 81,5% BN còn đau nhẹ, 18,5% đau ngực tăng lên sau đó đau nhẹ. Điều này cho thấy TSH đã phát huy tác dụng tái thông rất nhanh, một số BN đau tăng do cục máu đông lớn tan thành cục nhỏ hơn bị dòng máu đẩy đi

gây tắc tiếp các đoạn xa của ĐMV sau đó được tái thông hoàn toàn nhờ tác dụng tiếp của TSH. Bảng 4, ST trở lại BT: 29,63 %, ST giảm chênh > 50%: 70,37%, kết quả của chúng tôi phù hợp với Bùi Minh Trí. Bảng 5, chúng tôi thấy BN dùng TSH trước 3 giờ tỷ lệ ST trở về BT cao hơn so với nhóm bệnh nhân dùng thuốc sau 3- 6 giờ (62,5% so với 15,79%) với $p < 0,05$. Phù hợp với nghiên cứu Bùi Minh Trí (58,34% so với 13,04%). Đoạn ST giảm chênh sau 1 giờ TSH từ $4,03 \pm 1,35$ xuống $1,63 \pm 1,24$, với ($p < 0,05$). Bảng 6, chúng tôi chưa gặp các biến chứng chảy máu, dị ứng, chỉ ghi nhận 2 BN hạ huyết áp, có thể do số lượng nghiên cứu chưa đủ lớn, tương tự Bùi Hữu Minh Trí cũng không thấy tác dụng phụ như: xuất huyết, dị ứng nghiêm trọng. Các rối loạn nhịp tim sau dùng thuốc TSH chiếm: 37,0%, chủ yếu NTT/T sau đó ổn định, cao hơn Trần Minh Tâm biến chứng loạn nhịp tim là 24,32%.

KẾT LUẬN

NMCT cấp ST chênh lên lúc vào viện: 100% ĐTN điển hình, chủ yếu đau sau xương ức (55,56 %), mức độ đau nặng: (81,5%). ST chênh cao rõ rệt ($4,03 \pm 1,35$ mV), NMCT chủ yếu gặp vùng sau dưới và trước rộng (48,2 %,37,0%). Các men CK, CK-MB hầu hết chưa kịp tăng.

Sau dùng TSH 1 giờ: 100% BN giảm hoặc hết đau ngực, 100 % BN đoạn ST giảm chênh > 50% hoặc về BT (70,37%, 29,63 %), TSH trước 3 giờ tốt hơn 3 - 6 giờ, chưa thấy các biến chứng xuất huyết, dị ứng, chỉ ghi nhận một số rối loạn nhịp tim.

KIẾN NGHỊ

TSH điều trị NMCT cấp ST chênh lên trong 6 giờ đầu là một biện pháp tái tưới máu khá an toàn và hiệu quả, cần được lựa chọn đầu tiên ở những nơi chưa có can thiệp ĐMV.

ABSTRACT

Myocardial infarction (MI) is a medical emergency. Prompt fibrinolysis remains the treatment of choice for acute ST elevation MI (STEMI) in case there is no available in situ or nearby PCI.

Objective: To study the clinical and subclinical characteristics of patients presenting with acute myocardial infarction at the Ha Tinh General Hospital and short-term results of treatment.

Subjects and Methods: The study consisted of 27 consecutive patients diagnosed with acute STEMI. Alteplase was administered within the first 6 hours from the onset of symptoms after contraindications have been ruled out. Clinical and paraclinical parameters before and fibrolytic treatment were assessed and compared with those after treatment.

Results: At the time of admission, typical chest pain presented in 27/27 patients (100%). Average ST elevation level was $4.03 \pm 1,35$ mV. Localization of MI included inferior (48.2%), anterior (37.0%), anterolateral (3.7%), and right ventricular (11.1%). Blood level of CK/CK-MB was increased slightly. After 1 hour of administration of Alteplase, chest pain intensity was decreased in 100% of patients. ST segment was normalized in 29.63% of patients. A resolution of >50% of degree of ST elevation was documented in 70.37% of patients, 37.0% of cases developed nonfatal cardiac arrhythmias after fibrolytic therapy. No bleeding complications and allergic reactions were reported.

Conclusions: Fibrolytic treatment with Alteplase for acute STEMI within the first 6 hours from the onset of symptoms is effective and relatively safe. This reperfusion strategy for acute STEMI should be considered in the non-capable PCI hospitals.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Hội Tim mạch Việt Nam (2008)**, “Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về xử trí nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên”, NXB Y học, tr.394-435.
2. **Đặng Vạn Phước (2006)**, “Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng”, NXB Y học, tr. 251.9.
3. **Trần Minh Tâm (2005)**, “Điều trị tiêu sợi huyết bằng Streptokinase trong nhồi máu cơ tim cấp”, Tạp chí Y học thực hành, 8 (517), tr.15.
4. **Bùi Hữu Minh Trí (2007)**, “Điều trị tiêu sợi huyết trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên tại Trung tâm Tim mạch An Giang”, Báo cáo SHKHKT Bệnh viện 9/2007.
5. **Nguyễn Lân Việt (2007)**, “Nhồi máu cơ tim cấp”, NXB Y học, tr. 92.

Tiếng Anh

6. **Anthony A.Hilliard (2008)**, “Myocardial Infarction”, MayoClinic Cardiology concise textbook, 3, pp. 685-883.
7. **Antman et al (2004)**, “Update AHA/ACC guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction”, [www.americanheart.org /guidelines](http://www.americanheart.org/guidelines). Access 12/2004.
8. **Eric Boersma (2008)**, “Management of Acute Coronary Syndromes”, The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, pp. 333-367.
9. **Gharacholou SM, Lopes RD et al (2011)**, “Age and Outcomes in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention”, Findings From the APEX-AMI Trial. *Arch Intern Med*, 171(6), pp 559-67.
10. **Gusto (2008)**. “Angiographic Investigators. The comparative effects of rtPA, streptokinase, or both on coronary patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction”, *N.Engl J Med* 329, pp. 1615-22.
11. **Jaber WA, Prior DL et al (1999)**, “On presentation is associated with markedly worse outcomes among patients with acute coronary syndromes: PURSUIT trial findings”, *Circulation*, 100 (1), pp. 433.
12. **Jennings RB, Steenbergen C Jr, Reimer KA (1995)**, “Myocardial ischemia and reperfusion”, *Monogr Pathol*, 37, pp. 47-80.
13. **Kloner RA, Jennings RB (2001)**, “Consequences of brief ischemia: Stunning, preconditioning, and their clinical implications: Part 1”, *Circulation*, 104, pp. 2981.
14. **Marc Cohen, Catalin Boiangiu, and Mateen Abidi (2010)**, “therapy for ST-segment elevation myocardial infarction patients who present late or are ineligible for reperfusion therapy”, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 55, pp. 1895-1906.
15. **Ohman EM et al (2011)**, “6th ACCP Consensus conference. IV thrombolysis in acute myocardial infarction”, *Chest*, 119, pp. 253S-277S.

Vai trò của siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nguyễn Thị Thu Hoài*, Trần Văn Lương***, Trịnh Việt Hà*, Đỗ Doãn Lợi*,**

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội **

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá giá trị của phương pháp siêu âm Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB).

Phương pháp: 35 bệnh nhân đau ngực trái điển hình hoặc không điển hình, tuổi trung bình $63,5 \pm 6,19$ (năm), có yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành (ĐMV) và điện tâm đồ không điển hình của BTTMCB, siêu âm tim khi nghỉ không có rối loạn vận động khu trú vùng thành tim, men tim bình thường. Các bệnh nhân này được làm siêu âm tim Stress với Adenosin ở các mức liều 100 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 3 phút, 140 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 4 phút và 200 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 4 phút. Siêu âm tim đánh giá rối loạn vận động khu trú vùng thành tim, điện tâm đồ 12 chuyển đạo được theo dõi trước, trong và sau gắng sức. Bệnh nhân được siêu âm tim khi nghỉ và tại 3 mức liều nói trên. Siêu âm tim gắng sức được coi là dương tính khi rối loạn vận động vùng mới xuất

hiện. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp ĐMV chọn lọc, tổn thương được coi là có ý nghĩa khi hẹp ĐMV $\geq 50\%$.

Kết quả: SÂTSA dương tính ở 13 bệnh nhân (37,1 %), âm tính ở 22 bệnh nhân (62,9%). 15 trường hợp hẹp có ý nghĩa (42,9%) và 20 trường hợp không hẹp hoặc hẹp không có ý nghĩa (57,1%). Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị chẩn đoán dương tính, giá trị chẩn đoán âm tính của siêu âm tim Stress với Adenosin tương ứng là 86,6%, 100%, 100%, 90,9%. Độ nhạy, độ đặc hiệu trong chẩn đoán hẹp ĐM liên thất trước là 92,3%, 100%. Độ nhạy, độ đặc hiệu trong chẩn đoán hẹp ĐM ĐM mũ là 80%, 100%.

Kết luận: Siêu âm tim Stress với Adenosin là một phương pháp có giá trị trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Siêu âm tim Stress với Adenosin (SÂTSA) là một thăm dò không xâm nhập, giúp chẩn đoán và

phân tầng nguy cơ bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ. Khi làm SÂTSA, bệnh nhân được truyền Adenosin đường tĩnh mạch. Adenosin làm tăng lưu lượng máu ở động mạch vành bình thường, từ đó làm giảm lưu lượng máu ở động mạch vành bị hẹp, làm bộc lộ thiếu máu cục bộ cơ tim qua việc làm xuất hiện rối loạn vận động vùng thành tim trên siêu âm. Ở Việt Nam, chưa có nghiên cứu nào đánh giá đầy đủ vai trò của phương pháp này trong chẩn đoán BTTCMB. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài: **“Vai trò của siêu âm tim Stress với Adenosine trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ”** nhằm mục tiêu: *Đánh giá giá trị của phương pháp siêu âm Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Các bệnh nhân nghi ngờ bị BTTCMB được khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai có chỉ định làm siêu âm tim Stress theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm Hoa Kỳ và được chụp động mạch vành đối chiếu.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- Đau thắt ngực không ổn định ≤ 7 ngày.
- Phân số tống máu (EF) $< 50\%$.
- Tiền sử nhồi máu cơ tim.
- Phì đại thất trái.
- Bệnh van tim mức độ vừa và nhiều.
- Suy tim NYHA III-IV theo định nghĩa của Hội Tim mạch New York.
- Rối loạn nhịp tim nặng: NTT thất chùng hoặc NTT thất đa ổ, cơn nhịp nhanh thất, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- Blocc nhĩ thất cấp II, cấp III.
- Nhịp chậm < 45 chu kỳ/phút khi nghỉ.
- Hen phế quản, hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim thấp.
- Dị ứng thuốc Adenosin.
- Đặt máy tạo nhịp.
- Suy thận $\geq$ độ II.
- Rối loạn điện giải: rối loạn Kali máu.
- Bệnh nhân có các bệnh thực thể nặng: nhiễm khuẩn, thiếu máu, đái tháo đường chưa khống chế được, các bệnh ác tính.
- Ngộ độc thuốc Digitalis.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, có đối chứng

Các bước tiến hành

Bệnh nhân được làm siêu âm tim Stress với Adenosin theo một quy trình chuẩn theo khuyến cáo của Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ để phát hiện rối loạn vận động thành tim, dự đoán vị trí động mạch vành bị tổn thương [3].

Siêu âm tim được thực hiện khi nghỉ, ngay sau các mức liều truyền Adenosin. Adenosin được truyền ở các mức liều 100 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 3 phút, 140 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 4 phút, 200 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 4 phút.

Siêu âm tim được tiến hành trên máy siêu âm Phillip IE 33 sản xuất tại Hoa Kỳ, với kỹ thuật ghi hình số hóa và second harmonic giúp nhìn rõ vận động vùng thành tim và thấy rõ vận động của cơ tim và nội mạc.

Kết quả được coi là dương tính khi có điểm vận động thành tăng thêm trên một điểm ở ít nhất hai vùng trong khi truyền Adenosin.

Tất cả các bệnh nhân sau khi siêu âm tim gắng sức được chụp ĐMV chọn lọc qua da và đánh giá vị trí, mức độ tổn thương động mạch vành theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ.

Xử lý số liệu

Các số liệu thu được được xử lý và phân tích bằng các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính theo chương trình SPSS 16.0 của Hiệp hội Thống kê Hoa Kỳ.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Từ tháng 4 năm 2013 đến tháng 10 năm 2013, chúng tôi tiến hành siêu âm tim Stress với Adenosin ở 35 bệnh nhân gồm 20 nam (57,1%) và 15 nữ (42,9%), từ 53 đến 81 tuổi, tuổi trung bình là $63,5 \pm 6,19$ (năm).

Đặc điểm về yếu tố nguy cơ của đối tượng nghiên cứu

Tiền sử gia đình có người mắc bệnh ĐMV: 5,7%.
Đái tháo đường: 28,6%.

Hút thuốc lá: 28,6%.

Rối loạn Lipid máu: 65,7%.

Tăng huyết áp: 68,6%.

Kết quả siêu âm tim Stress với Adenosin

Dương tính: 13 bệnh nhân (37,1 %).

Âm tính: 22 bệnh nhân (62,9%).

Kết quả chụp động mạch vành của đối tượng nghiên cứu

Hẹp có ý nghĩa $\geq 50\%$: 15 bệnh nhân (42,9%).

Hẹp không có ý nghĩa: 20 bệnh nhân (57,1%).

Vai trò của siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán BTTCB

Bảng 1. Đối chiếu kết quả SÂTSA với kết quả chụp ĐMV

Nhóm SÂTSA	Nhóm hẹp $\geq 50\%$ ĐMV n (%)	Nhóm không hẹp hoặc hẹp $< 50\%$ ĐMV n (%)	Tổng n (%)
Dương tính	13 (37,1)	0	13 (37,1)
Âm tính	2 (5,8)	20 (57,1)	22 (62,9)
Tổng	15 (42,9)	20 (57,1)	35 (100)

Nhận xét: Từ bảng trên, ta tính được các giá trị của phương pháp SÂTSA như sau: Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự đoán dương tính, âm tính tương ứng là: 86,6%, 100%, 100%, 90,9%.

Bảng 2. Giá trị của SÂTSA trong chẩn đoán bệnh lý từng nhánh ĐMV

Nhánh ĐMV	Dương tính thật (n)	Dương tính giả (n)	Âm tính thật (n)	Âm tính giả (n)	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	Giá trị dự đoán dương tính (%)	Giá trị dự đoán âm tính (%)
ĐMLT	12	0	22	1	92,3	100	100	95,6
ĐM Mũ	4	0	30	1	80	100	100	96,7
ĐMV phải	2	0	31	0	Không đánh giá do số lượng ít			

Bảng 3. Giá trị của SÂTSA trong chẩn đoán vị trí tổn thương của ĐMLTT

Đoạn ĐMLTT	Dương tính thật (n)	Dương tính giả (n)	Âm tính thật (n)	Âm tính giả (n)	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
Đoạn 1	9	0	26	0	100	100
Đoạn 2 và (hoặc) đoạn 3	4	0	30	1	80	100

Nhận xét: Độ nhạy của SÂTSA trong chẩn đoán tổn thương đoạn gần của ĐMLTT cao hơn so với đoạn xa nhưng độ đặc hiệu là tương đương nhau.

Bảng 4. Giá trị của biến đổi đoạn ST, sóng T trên điện tâm đồ và triệu chứng đau ngực trong quá trình SÂTSA

Các thông số	Dương tính thật (n)	Dương tính giả (n)	Âm tính thật (n)	Âm tính giả (n)	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	Giá trị dự đoán dương tính (%)	Giá trị dự đoán âm tính (%)
RLVD vùng	13	0	20	2	86,6	100	100	90,9
Biến đổi ST và sóng T	8	5	15	7	53,3	75	61,5	68,2
Đau ngực	6	6	14	9	40	70	50	60,9
RLVD vùng và/hoặc Biến đổi ST-T và/hoặc Đau ngực	14	0	20	1	93,3	100	100	95,2

Nhận xét: Nếu kết hợp cả triệu chứng đau ngực và những biến đổi ST và sóng T trong quá trình làm SÂTSA sẽ làm tăng độ nhạy và giá trị dự đoán âm tính của nghiệm pháp.

Bảng 5. Giá trị của SÂTSA ở mức liều trung bình trong chẩn đoán BTTCMB

Nhóm SÂTSA	Nhóm hẹp ≥ 50%ĐMV n(%)	Nhóm không hẹp hoặc hẹp <50%ĐMV n (%)	Tổng n (%)
Dương tính	10 (25,7)	0	10 (25,7)
Âm tính	5 (17,2)	20 (57,1)	25 (74,3)
Tổng	15 (42,9)	20 (57,1)	35 (100)

Nhận xét: Từ bảng trên ta tính được độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác, giá trị dự đoán dương tính, giá trị dự đoán âm tính tương ứng là: 66,7%, 100%, 85,7%, 100%, 80%.

Bảng 6. So sánh giá trị của SÂTSA ở mức liều trung bình và liều cao

Mức liều Thông số	Liều trung bình (140 µg/kg/ph)	Liều cao (200 µg/kg/ph)
Độ nhạy (%)	66,7	86,6
Độ đặc hiệu (%)	100	100
Độ chính xác (%)	85,7	94,3
Giá trị dự đoán dương tính (%)	100	100
Giá trị dự đoán âm tính (%)	80	90,9

Nhận xét: Trong chẩn đoán BTTCMB có so sánh với kết quả chụp ĐMV, SÂTSA ở liều trung bình và liều cao có độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính tương đương nhau (đều là 100%). Tuy nhiên độ nhạy, độ chính xác và giá trị dự đoán âm tính của SÂTSA ở liều cao (200 µg/kg/ph) cao hơn so với ở liều trung bình (140 µg/kg/ph).

BÀN LUẬN

Qua siêu âm tim stress với Adenosin và chụp ĐMV đối chiếu ở 35 bệnh nhân nghi ngờ BTTCMB,

Bảng 7. So sánh giá trị của SÂTSA ở một số nghiên cứu

Tác giả	n	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	Độ chính xác (%)
Ana Djordjevic-Dikic [4]	58	90	100	91
Zoghbi WA [5]	73	85	92	--
Yang L [7]	41	76	84	73
Abdelmoneim SS[8]	91	88	85	95
Zhou Xiao [9]	49	86	79	83
Chúng tôi	35	86,6	100	94,3

Việc kết quả nghiên cứu của các tác giả khác nhau về độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác có thể được giải thích được vì giữa các nghiên cứu có sự khác nhau về số lượng bệnh nhân, liều truyền tối đa của adenosine và tỷ lệ bệnh nhân hẹp động mạch vành. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của tác giả Ana Djordjevic-Dikic [4] do đối tượng nghiên cứu cùng độ tuổi, cùng mức liều.

Trong một phân tích gộp của tác giả Heijenbroek-Kal MH [10], SÂTSA có độ nhạy 79%, độ đặc hiệu 91,5% và có độ chính xác tương đương siêu âm tim gắng sức thể lực, siêu âm tim stress bằng Dobutamin hay siêu âm tim stress với Dipyridamol, độ đặc hiệu cao hơn so với xạ hình cơ tim trong chẩn đoán BTTCMB. Với thể hệ thuốc mới Regadenoson, cùng một lúc có thể đánh giá được rối loạn vận động vùng và sự thay đổi của dự trữ vành trên siêu âm tim Stress. Với những bệnh nhân có rối loạn vận động vùng lúc nghỉ, SÂTSA liều thấp còn giúp đánh giá sống còn cơ tim ở vùng có rối loạn vận động.

Khi đối chiếu với kết quả chụp ĐMV, độ nhạy, độ đặc hiệu của SÂTSA đối với việc phát hiện bệnh

chúng tôi tính được độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác, giá trị dự đoán dương tính, giá trị dự đoán âm tính của SÂTSA tương ứng là 85,7%, 100%, 94%, 100%, 91,3%.

nhân có tổn thương nhiều nhánh ĐMV(2 nhánh và 3 nhánh) rất cao: đều là 100%. So sánh kết quả SÂTSA của chúng tôi với một số tác giả, có sự khác nhau chút ít về độ nhạy và độ đặc hiệu, điều này có thể do số lượng bệnh nhân nghiên cứu khác nhau, đối tượng khác nhau. Bên cạnh đó, nghiên cứu của chúng tôi có số bệnh nhân tổn thương nhiều nhánh ĐMV thấp (2 nhánh: 3/15 bệnh nhân; 3 nhánh: 2/13 bệnh nhân).

Một ưu điểm của phương pháp SÂTSA là có thể phát hiện được vùng cơ tim thiếu máu và dự đoán được ĐMV tương ứng bị hẹp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tổn thương ĐMLTT hay gặp nhất chiếm 13/15 bệnh nhân, tổn thương động mạch mũ có 5/15 bệnh nhân, tổn thương ĐM vành phải có số lượng ít (2/15 bệnh nhân). Trong chẩn đoán hẹp ĐMLTT, SÂTSA có độ nhạy là 92,3%, độ đặc hiệu là 100%. Đối với ĐM mũ, độ nhạy là 80%, độ đặc hiệu là 100 %, ĐM vành phải do số lượng ít nên không đánh giá được.

Khi so sánh với tác giả Djordjevic nghiên cứu trên 58 bệnh nhân [4], trong chẩn đoán tổn

thương từng nhánh ĐMV, độ nhạy và độ đặc hiệu trong chẩn đoán tổn thương ĐMLTT của chúng tôi cao hơn, còn với ĐM mũ và ĐM vành phải do số lượng bệnh nhân của chúng tôi ít nên đánh giá chưa đầy đủ được.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, SÂTSA trong chẩn đoán hẹp ĐMLTT có độ nhạy cao nhất, ĐM mũ có độ nhạy thấp hơn. Điều này có thể giải thích là theo cách phân loại trên siêu âm của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ, ĐMLTT có số vùng tưới máu nhiều hơn (7/16 vùng cơ tim), so với ĐM mũ (4/16 vùng) và ĐMV phải (3/16 vùng). Ngoài ra còn do đặc điểm giải phẫu hệ ĐMV, một số vùng cơ tim được tưới máu đan xen bởi cả hai nhánh ĐMV như ĐMLTT và ĐM mũ (vùng số 15).

Trong quá trình thực hiện SÂTSA, chúng tôi thực hiện và đánh giá các thông số ở các mức liều thấp (100 µg/kg/ph), liều trung bình (140 µg/kg/ph) và liều cao (200 µg/kg/ph). So sánh độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác giữa hai mức liều trung

bình và liều cao chúng tôi thấy độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính của SÂTSA ở 2 mức liều là như nhau. Tuy nhiên, SÂTSA với liều cao có độ nhạy, độ chính xác, và giá trị dự đoán âm tính cao hơn rõ rệt so với liều trung bình. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của Djordjevic khi nghiên cứu với liều cao Adenosin

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy khi kết hợp các rối loạn vận động vùng trên siêu âm với triệu chứng đau ngực và biến đổi điện tâm đồ trong khi làm nghiệm pháp, độ nhạy và giá trị dự đoán âm tính sẽ tăng lên.

KẾT LUẬN

Siêu âm tim stress với Adenosin có độ nhạy 86,6%, độ đặc hiệu 100% và độ chính xác 94,3%.

Độ nhạy của phương pháp này đối với chẩn đoán hẹp các nhánh ĐMLTT, ĐM mũ tương ứng là 92,3%, 80% và độ đặc hiệu đều là 100% đối với cả hai nhánh động mạch vành.

ABSTRACT

Adenosin stress echocardiography for detection of coronary artery disease

Objectives: The purpose of this work was to assess the value of adenosin stress echocardiography in diagnosis of chronic coronary artery disease.

Methods: Adenosin stress echocardiography was performed in 35 patients using a starting dose of 100 µg/kg/body weight per minute over 3 minute followed by 140µg/kg/min over 4 minutes (standard dose), 200µg/kg/min over 4 minutes (high dose). All patients underwent coronary angiography. Significant coronary artery disease was defined by quantitative coronary angiography as a lesion with a diameter stenosis $\geq 50\%$. A stress echocardiography was considered positive when new wall motion was observed.

Results: Adenosin stress echocardiography was positive for ischemia in 13 patients, yielding a sensitivity of 86,6%, a specificity of 100%, positive predictive value of 100 %, negative predictive value of 90,9% . The sensitivity in diagnosis of LAD and LCx was 92,3% and 100%, respectively. The specificity in diagnosis of LAD and LCx was 80%, 100%, respectively.

Conclusion: Adenosin stress stress echocardiography is a valuable method in diagnosis of chronic coronary artery disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2002), “Cơ đau thắt ngực ổn định”. *Thực hành bệnh tim mạch*.
2. Douglas et al (2008), “Appropriateness Criteria for Stress Echocardiography”. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, 1606-13.
3. Ase guidelines and standards (2007), “American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography”. *J Am Soc Echocardiography*, 20, 1021.
4. Ana D. Djordjevic-Dikic MD, Miodrag C. Ostojic MD. PHD et al. (1996), “High Dose Adenosine Stress Echocardiography for Noninvasive Detection of Coronary Artery Disease”. *J Am Coll Cardiol*, 28 No. 7, 1689 - 95.
5. Zoghbi WA et al (1991), “Diagnosis of ischemic heart disease with adenosine echocardiography.”. *J Am Coll Cardiol*, 18, 1271-9.
6. T. H. Marwick (1997), “Adenosine echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease”. *European Heart Journal*, 18, D31-D36.
7. Mu Y Yang L, Quaglia LA, Tang Q, Guan L, Wang C, Shih MC. (2012), “Effectiveness of myocardial contrast echocardiography quantitative analysis during adenosinestress versus visual analysis before percutaneous therapy in acute coronary pain: a coronary artery TIMI grading comparing study”. *J Biomed Biotechnol*, 80673.
8. Abdelmoneim SS et al (2010), “Diagnostic accuracy of contrast echocardiography during adenosine stress for detection of abnormal myocardial perfusion: a prospective comparison with technetium-99 m sestamibi single-photon emission computed tomography”. *Heart Vessels*, 25, 121-130.
9. Zhou Xiao et al (2012), “Estimation of coronary artery stenosis by low-dose adenosine stress real-time myocardial contrast echocardiography: a quantitative study “. *Chinese Medical Journal*, 125, 1795-1798.
10. Fleischmann KE Heijenbrok-Kal MH, Hunink MG (2007), “Stress echocardiography, stress single-photon-emission computed tomography and electron beam computed tomography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis of diagnostic performance.”. *Am Heart J*, 154, 415 - 23.

Độ an toàn của phương pháp siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nguyễn Thị Thu Hoài*, Trịnh Việt Hà*, Trần Văn Lương***, Đỗ Doãn Lợi*,**

Viện Tim mạch Việt Nam-Bệnh viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội **

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu độ an toàn, biến đổi của tần số tim và huyết áp trong quá trình siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTCMB).

Phương pháp: 35 bệnh nhân đau ngực trái điển hình hoặc không điển hình tuổi trung bình $63,5 \pm 6,19$ (năm), có yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMVT và điện tâm đồ không điển hình của BTTCMB, siêu âm tim khi nghỉ không có rối loạn vận động vùng, men tim bình thường. Các bệnh nhân này được làm siêu âm tim Stress với Adenosin và ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo ở các mức liều 100 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 3 phút, 140 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 4 phút và 200 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 4 phút. Chúng tôi đánh giá rối loạn vận động vùng thành tim và biến đổi điện tâm đồ trước, trong và sau gắng sức. Siêu âm tim gắng sức được coi là dương tính khi xuất hiện rối loạn vận động vùng mới xuất hiện. Tần số tim, huyết áp và các triệu chứng cơ năng được theo dõi

liên tục trong suốt quá trình làm nghiệm pháp. Tất cả các bệnh nhân đều được chụp động mạch vành chọn lọc qua da.

Kết quả: Không có biến chứng nguy hiểm trong quá trình siêu âm tim Stress với Adenosin. Huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương thay đổi không có ý nghĩa thống kê trong quá trình làm nghiệm pháp. Tần số tim tăng dần theo các giai đoạn stress và giảm đi sau khi ngừng truyền ($p < 0,05$). Các tác dụng không mong muốn bao gồm: khó thở 17%, đau ngực 14%, đau đầu 25,7%, và buồn nôn 14,3%. Không có sự khác biệt về biến chứng giữa liều Adenosin trung bình và liều cao.

Kết luận: Siêu âm tim Stress với Adenosin là một phương pháp an toàn trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Siêu âm tim Stress với Adenosin (SÂTSA) là một thăm dò không xâm nhập, giúp chẩn đoán và phân tầng nguy cơ bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ. Adenosin là một nucleotid nội sinh tác động

lên thụ thể A1 của cơ tim làm giảm dẫn truyền nút nhĩ thất, tác động lên thụ thể A2 của động mạch vành gây giãn mạch, và tác động lên thụ thể A3 phế quản gây co thắt phế quản. Khi làm SÂTSA, bệnh nhân được truyền Adenosin đường tĩnh mạch. Adenosin làm tăng lưu lượng máu ở động mạch vành bình thường, từ đó làm giảm lưu lượng máu ở động mạch vành bị hẹp, làm bộc lộ thiếu máu cục bộ cơ tim qua việc làm xuất hiện rối loạn vận động vùng thành tim trên siêu âm. Ở Việt Nam, chưa có nghiên cứu nào về độ an toàn của phương pháp này trong chẩn đoán BTTMCB. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài ***“Độ an toàn của phương pháp siêu âm tim Stress với Adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ”*** nhằm mục tiêu: *Nghiên cứu sự an toàn, biến đổi của tần số tim và huyết áp trong quá trình siêu âm tim Stress với Adenosine trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Các bệnh nhân nghi ngờ bị BTTMCB được khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai có chỉ định làm siêu âm tim Stress theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm Hoa Kỳ và được chụp động mạch vành chọn lọc qua da.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- Đau thắt ngực không ổn định ≤ 7 ngày.
- Phân số tổng máu (EF) $< 50\%$.
- Tiền sử nhồi máu cơ tim.
- Phì đại thất trái.
- Bệnh van tim mức độ vừa và nhiều.
- Suy tim NYHA III-IV theo định nghĩa của Hội Tim mạch New York.
- Rối loạn nhịp tim nặng: NTT thất chùng hoặc NTT thất đa ổ, cơn nhịp nhanh thất, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- Blocc nhĩ thất cấp II, cấp III.

- Nhịp chậm < 45 chu kỳ/phút khi nghỉ.
- Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim thấp.
- Hen phế quản, hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Dị ứng thuốc Adenosin.
- Đặt máy tạo nhịp.
- Suy thận $\geq$ độ II.
- Rối loạn điện giải: rối loạn Kali máu.
- Bệnh nhân có các bệnh thực thể nặng: nhiễm khuẩn, thiếu máu, đái tháo đường chưa khống chế được, các bệnh ác tính.
- Ngộ độc thuốc Digitalis.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, có đối chứng.

Các bước tiến hành

Bệnh nhân được làm siêu âm tim Stress với Adenosin theo một quy trình chuẩn của Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ [3].

Siêu âm tim được thực hiện khi nghỉ, ngay sau các mức liều truyền Adenosin. Adenosin được truyền ở các mức liều 100 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 3 phút, 140 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 4 phút, 200 $\mu\text{g/kg/ph}$ trong vòng 4 phút.

Siêu âm tim được tiến hành trên máy siêu âm Phillip IE 33 sản xuất tại Hoa Kỳ, với kỹ thuật ghi hình số hóa và second harmonic giúp nhìn rõ vận động vùng thành tim và thấy rõ vận động của cơ tim và nội mạc.

Kết quả được coi là dương tính khi có điểm vận động thành tăng thêm trên một điểm ở ít nhất hai vùng trong khi truyền Adenosin.

Tất cả các bệnh nhân sau khi siêu âm tim gắng sức được chụp ĐMV chọn lọc qua da và đánh giá vị trí, mức độ tổn thương động mạch vành theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ.

Xử lý số liệu

Các số liệu thu được được xử lý và phân tích bằng các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính theo chương trình SPSS 16.0 của Hiệp hội

Thống kê Hoa Kỳ.

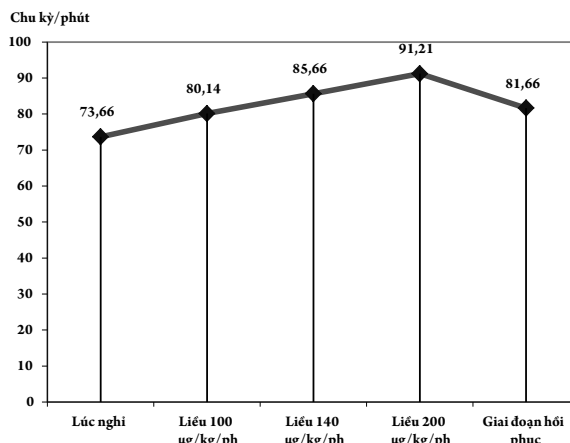
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Từ tháng 4 năm 2013 đến tháng 10 năm 2013, chúng tôi tiến hành siêu âm tim Stress với Adenosin ở 35 bệnh nhân gồm 20 nam (57,1%) và 15 nữ (42,9%), từ 53 đến 81 tuổi, tuổi trung bình là $63,5 \pm 6,19$ (năm). Số bệnh nhân có tiền sử gia đình có người mắc bệnh ĐMV: 5,7%, đái tháo đường: 28,6%, hút thuốc lá: 28,6%, rối loạn lipid máu: 65,7%, tăng huyết áp: 68,6%. Kết quả siêu âm tim Stress với Adenosin: 13 bệnh nhân dương tính (37,1 %) và 22 bệnh nhân âm tính (62,9%). Kết quả chụp động mạch vành của đối tượng nghiên cứu: Hẹp có ý nghĩa $\geq 50\%$: 15 bệnh nhân (42,9%), hẹp không có ý nghĩa: 20 bệnh nhân (57,1%).

Biến đổi của tần số tim và huyết áp trong siêu âm tim Stress với Adenosin ở bệnh nhân BTTCB

Biến đổi của tần số tim trong quá trình làm SÂTSA



Biểu đồ 1. Biến đổi của tần số tim trong quá trình làm SÂTSA

Nhận xét: Trong quá trình SÂTSA, tần số tim tăng dần theo các giai đoạn stress và giảm đi sau khi ngừng truyền. Tần số tim ở đỉnh stress cao hơn lúc nghỉ là 17,9 nhịp, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 1. Biến đổi tần số tim của nhóm hẹp $\geq 50\%$ ĐMV và nhóm không hẹp hoặc hẹp $< 50\%$ ĐMV

TS tim \ Nhóm	Nhóm hẹp $\geq 50\%$ ĐMV X $\pm$ SD	Nhóm không hẹp hoặc hẹp $< 50\%$ ĐMV X $\pm$ SD	P
Lúc nghỉ	74,2 $\pm$ 8,24	73,3 $\pm$ 10,23	0,78
Liều 100 µg/kg/ph	80,9 $\pm$ 6,49	79,6 $\pm$ 9,98	0,67
Liều 140 µg/kg/ph	85,5 $\pm$ 7,63	85,7 $\pm$ 10,40	0,94
Liều 200 µg/kg/ph	90,2 $\pm$ 13,30	91,8 $\pm$ 11,02	0,70
Sau truyền	82,6 $\pm$ 12,47	81,1 $\pm$ 9,21	0,68

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tần số tim giữa nhóm có hẹp ĐMV và nhóm không hẹp hoặc hẹp $< 50\%$ ĐMV ở các mức liều ($p > 0,05$).

Biến đổi của huyết áp trong quá trình làm SÂTSA

Bảng 2. Biến đổi của huyết áp trong quá trình làm SÂTSA

Giai đoạn stress	HATT(mmHg) X ± SD	HATTR(mmHg) X ± SD
Lúc nghỉ	128,31±18,162	74,66±10,580
Liều 100 µg/kg/ph	121,49±17,243	69,34±10,737
Liều 140 µg/kg/ph	119,09±15,376	66,66±9,019
Liều 200 µg/kg/ph	112,74±15,294	63,71±9,636
Sau truyền	122,66±15,119	71,71±9,575

Nhận xét: HATT và HATTR thay đổi không đáng kể trong quá trình SÂTSA. Huyết áp giảm dần theo từng giai đoạn tăng liều truyền adenosine, giảm nhiều nhất ở đỉnh Stress và trở về giới hạn bình thường 3 phút sau kết thúc Stress. Sự khác biệt HATT và HATTR giữa đỉnh Stress và lúc nghỉ không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 3. Biến đổi HATT ở hai nhóm hẹp và không hẹp ĐMV

Nhóm HATT	Nhóm hẹp ≥ 50% ĐMV X ± SD	Nhóm không hẹp hoặc hẹp < 50% ĐMV X ± SD	P
Lúc nghỉ	136,71±20,458	122,71±14,367	0,23
Liều 100 µg/kg/ph	129,21±17,075	116,33±15,692	0,28
Liều 140 µg/kg/ph	126,64±15,310	114,05±13,526	0,15
Liều 200 µg/kg/ph	118,29±15,148	109,05±14,582	0,80
Sau truyền	127,21±15,318	119,62±14,555	0,15

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về HATT của nhóm hẹp ≥ 50% ĐMV và nhóm không hẹp hoặc hẹp < 50% ĐMV. Trong quá trình làm SÂTSA, HATT thay đổi không đáng kể ở cả 2 nhóm và sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 4. Biến đổi HATTR ở hai nhóm hẹp và không hẹp ĐMV

Nhóm HATTR	Nhóm hẹp ≥ 50% ĐMV X ± SD	Nhóm không hẹp hoặc hẹp < 50% ĐMV X ± SD	P
Lúc nghỉ	79,57±11,460	76,38±8,761	0,12
Liều 100 µg/kg/ph	72,00±12,428	67,57±9,347	0,23
Liều 140 µg/kg/ph	68,93±9,715	65,14±8,422	0,22
Liều 200 µg/kg/ph	68,43±11,400	60,57±6,889	0,16
Sau truyền	75,79±10,533	69,00±8,025	0,38

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về HATT của nhóm hẹp ≥ 50% ĐMV và nhóm không hẹp hoặc hẹp < 50% ĐMV. Trong quá trình làm SÂTSA, HATT thay đổi không đáng kể ở mức liều thấp và mức liều trung bình ở cả 2 nhóm, sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 5. Biến đổi HATTR giữa nhóm THA và nhóm không có THA

Nhóm HATTR	Nhóm có THA X ± SD	Nhóm không có THA X ± SD	p
Lúc nghỉ	79,57±11,460	76,38±8,761	0,12
Liều 100 µg/kg/ph	72,00±12,428	67,57±9,347	0,23
Liều 140 µg/kg/ph	68,93±9,715	65,14±8,422	0,23
Liều 200 µg/kg/ph	68,43±11,400	64,57±6,889	0,16
Sau truyền	75,79±10,533	72,00±8,025	0,38

Nhận xét: HATTR trung bình của nhóm THA và nhóm không THA giai đoạn khi nghỉ đều trong giới hạn bình thường và không có sự khác biệt. Trong quá trình làm SÂTSA, HATTR thay đổi không đáng kể ở cả 2 nhóm và sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 6. Biến đổi HATT giữa nhóm THA và nhóm không có THA

HATT \ Nhóm	Nhóm có THA X±SD	Nhóm không có THA X±SD	P
Lúc nghỉ	133,3±19,09	122,4±15,58	0,17
Liều 100 µg/kg/ph	123,8±17,92	118,8±16,55	0,40
Liều 140 µg/kg/ph	123,0±15,09	114,5±14,88	0,11
Liều 200 µg/kg/ph	116,4±13,93	101,4±16,12	0,03
Sau truyền	127,2±13,16	117,3±15,94	0,04

Nhận xét: HATT của nhóm THA và nhóm không THA khi nghỉ đều trong giới hạn bình thường và không có sự khác biệt giữa hai nhóm ($p > 0,05$). Trong quá trình làm SÂTSA, ở liều thấp và liều trung bình, HATT thay đổi không đáng kể ở cả 2 nhóm và sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Với liều cao và giai đoạn hồi phục, HATT ở nhóm không có THA thấp hơn nhóm có THA, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 7. Độ an toàn của siêu âm tim Stress với Adenosin

Tác dụng phụ	Số lượng bệnh nhân	Tỷ lệ %
Không có	15	42,9
Khó thở	6	17
Đau ngực	5	14
Đau đầu	9	25,7
Buồn nôn	4	11,4

Nhận xét: Trong 35 bệnh nhân nghiên cứu, không có bệnh nhân nào phải ngừng siêu âm tim Stress vì tai biến, tác dụng phụ. Không có tai biến nặng như NMCT, rung thất, tử vong.

BÀN LUẬN

Biến đổi tần số tim trong quá trình làm SÂTSA

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tần số tim tăng lên từ từ theo các giai đoạn của SÂTSA. Tần số tim ở giai đoạn sau khác biệt với giai đoạn trước

và cao nhất ở đỉnh Stress, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tần số tim lúc nghỉ trung bình là 73,66 ck/ph, tần số tim lúc tại đỉnh Stress trung bình là 91,2 ck/ph, tăng 17,54 nhịp so với lúc nghỉ, cũng tương tự như nghiên cứu của Thomas Marwick tăng 22 nhịp [4] và Ana Djordjevic-Dikic

tăng 13 nhịp [5], Heinle S tăng 12 nhịp [6] so với lúc nghỉ. Sự thay đổi tần số tim trong khi thực hiện nghiệm pháp giữa nhóm có hẹp $\geq 50\%$ ĐMV và nhóm không hẹp hoặc hẹp $< 50\%$ ĐMV là không có sự khác biệt ($p > 0,05$).

Tác dụng trên tần số tim của Adenosin là làm giảm tính tự động và làm giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất, có thể gây ra nhịp chậm hoặc ngừng xoang ngắn, block nhĩ thất. Bên cạnh đó, Adenosin là thuốc giãn mạch, nên khi truyền liên tục có tác dụng giãn mạch, hạ huyết áp và lại làm tăng nhịp tim phản ứng. Khi dùng đường tiêm tĩnh mạch nhanh, do thời gian bán hủy của Adenosin rất ngắn nên chủ yếu là tác dụng trên A1 gây giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất, làm chậm nhịp tim. Tuy nhiên, khi truyền liên tục, ngoài tác dụng đó, adenosin còn làm giãn mạch, hạ huyết áp làm tăng nhịp tim phản ứng.

Biến đổi HA trong quá trình làm SÂTSA

HATT trung bình lúc nghỉ của đối tượng nghiên cứu trong giới hạn bình thường (128,31 mmHg), và giảm dần theo các mức tăng liều truyền adenosin. HATT trung bình thấp nhất ở liều đỉnh adenosin là 112,74 mmHg (giảm 15,57 mmHg so với lúc nghỉ) và trở về bình thường trong giai đoạn hồi phục, sự khác biệt giữa 2 giai đoạn (khi nghỉ và đỉnh stress) không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như Ana Djordjevic -Dikic [5], Zoghbi [7], Cerqueira [8]. Tình trạng giảm HA này có thể được giải thích là do Adenosin là một thuốc giãn cơ trơn thành mạch, khi truyền liên tục sẽ gây giãn mạch máu làm giảm huyết áp. Nguyên nhân thứ hai là tần số tim tăng lên, làm thời gian tâm trương ngắn lại do đó làm giảm huyết áp. Nguyên nhân thứ ba là 13/35 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi (chiếm 37,1%) khi làm nghiệm pháp có xuất hiện rối loạn vận động vùng mới, làm giảm sức co bóp cơ tim gây giảm huyết áp.

Cũng tương tự như HATT, các bệnh nhân trong nghiên cứu có HATTR khi nghỉ trong giới hạn bình thường và giảm dần theo mức tăng liều truyền Adenosin, sự khác nhau của HATT và HATTR không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Tìm hiểu sự thay đổi HATTR khi làm SÂTSA chúng tôi nhận thấy cũng giống như SÂTSA, siêu âm tim Stress với Dobutamin [9] cũng như siêu âm tim gắng sức bằng xe đạp lực kế [10], HATTR thay đổi không đáng kể trong quá trình thực hiện nghiệm pháp. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự với kết quả của Djordjevic [5], Zoghbi [7], Cerqueira [8].

Biến đổi HA ở nhóm bệnh nhân có THA

Tiền sử THA là một vấn đề làm các nhà lâm sàng dè dặt khi chỉ định làm siêu âm tim Stress do những biến đổi HA trong quá trình thực hiện gắng sức, nhất là với siêu âm tim stress với Dobutamin, siêu âm tim gắng sức bằng xe đạp lực kế.

So sánh biến đổi của HA trong quá trình SÂTSA ở nhóm có THA và nhóm không có THA, chúng tôi thấy sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 bệnh nhân ở nhóm không có THA bị tụt huyết áp ở liều cao Adenosin (85 và 88 mmHg), nhưng bệnh nhân không có triệu chứng và không phải dừng nghiệm pháp. Do đó SÂTSA đối với bệnh nhân có tiền sử THA là tương đối an toàn do HA giảm dần khi tăng liều Adenosin, còn đối với bệnh nhân không có tiền sử THA, trong quá trình làm nghiệm pháp bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ về mặt lâm sàng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của tác giả Ana Djordjevic [4].

KẾT LUẬN

Siêu âm tim Stress với adenosin trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ là một phương pháp tương đối an toàn, nên được ứng dụng trong thực hành lâm sàng.

ABSTRACT**Safety of adenosin stress echocardiography in diagnosis of ischemic heart disease**

Objectives: The purpose of this work was to assess the safety and of adenosin stress echocardiography in diagnosis of ischemic heart disease.

Methods: Adenosin stress echocardiography was performed in 35 patients using a starting dose of 100 µg/kg/body weight per minute over 3 minute followed by 140 µg/kg/min over 4 min (standard dose), 200 µg/kg/min over 4 min (high dose). All patients underwent coronary angiography. Significant coronary artery disease was defined by quantitative coronary angiography as a lesion with a diameter stenosis $\geq 50\%$. A stress echocardiography was considered positive when new wall motion was observed.

Results: No severe complication was observed. Other side effects were dyspnea 17%, chest pain 14%, headache 25,7% and nausea 14,3%. No difference in complications of standard dose (140 µg/kg/min) and high dose (200 µg/kg/min) of adenosin was observed.

Conclusion: Adenosin stress stress echocardiography is safe to apply to diagnose ischemic heart disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt (2002), “Cơn đau thắt ngực ổn định”. *Thực hành bệnh tim mạch*.
2. Douglas et al (2008), “Appropriateness Criteria for Stress Echocardiography”. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, 1606-13.
3. Ase guidelines and standards (2007), “American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography”. *J Am Soc Echocardiography*, 20, 1021.
4. T. H. Marwick (1997), “Adenosine echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease”. *European Heart Journal*, 18, D31-D36.
5. Ana D. Djordjevic-Dikic MD, Miodrag C. Ostojic MD. PHD et al. (1996), “High Dose Adenosine Stress Echocardiography for Noninvasive Detection of Coronary Artery Disease”. *J Am Coll Cardiol*, 28 No. 7, 1689 - 95.
6. Heinle S et al (1993), “Correlation of adenosine echocardiography and thallium scintigraphy.”. *Am Heart J*, 125, 1606-13.
7. Zoghbi WA et al (1991), “Diagnosis of ischemic heart disease with adenosine echocardiography.”. *J Am Coll Cardiol*, 18, 1271-9.
8. Cerqueira et al (1994), “Safety Profile of Adenosin tress Perfusion Imanging: Results From the Adenoscan Multicenter Trial Registry”. *JACC*, 23, 384 - 9.
9. Nguyễn Thị Thu Hoài (2002), “Nghiên cứu đối chiếu phương pháp siêu âm tim stress bằng Dobutamin với chụp động mạch vành trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ”. *Luận văn Thạc sỹ Y học Trường Đại Học Y Hà Nội*.
10. Trịnh Việt Hà (2009), “Vai trò của siêu âm tim gắng sức bằng xe đạp lực kế trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ”, *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện Trường Đại học Y Hà Nội*.

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 relationship 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: (844) 3868 8488;

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