

Hội Tim Mạch Học Việt Nam  
Vietnam National Heart Association



---

*Tap chí*

# Tim Mạch Học Việt Nam

---

Journal of  
Vietnamese Cardiology

***Trong số này:***

Tin hoạt động  
Chuyên đề khoa học  
Nghiên cứu lâm sàng  
Ca lâm sàng  
Dành cho người bệnh  
Hướng dẫn viết bài

---

ISSN 1859 - 2848

Bản điện tử:  
[www.vnha.org.vn](http://www.vnha.org.vn)

Số 77, tháng 12 năm 2016



Hội Tim Mạch Học Việt Nam  
Vietnam National Heart Association

---

*Tập chí*

# Tim Mạch Học Việt Nam

---

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 77, tháng 12 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](mailto:info@vnha.org.vn) Website: <http://www.vnha.org.vn>

---

## **TỔNG BIÊN TẬP**

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

---

## **PHÓ TỔNG BIÊN TẬP**

PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG

---

## **BAN BIÊN TẬP**

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

---

## **THƯ KÝ TÒA SOẠN**

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

---

## **THIẾT KẾ**

LÊ TRUNG KIÊN

---

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

# MỤC LỤC SỐ 77 - 2016

---

## TIN HOẠT ĐỘNG

---

Hội nghị Nhịp tim toàn quốc lần thứ III (VNHR 2016) 5

---

Quyết định Kiện toàn danh sách Ban Chấp hành và lãnh đạo Phân hội Nhịp tim Việt Nam 7

---

## CHUYÊN ĐỀ KHOA HỌC

---

Cập nhật hướng dẫn điều trị quốc tế và kết quả phối hợp phẫu thuật - can thiệp bệnh động mạch chi dưới

**PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng, BS. Nguyễn Duy Thắng**  
Trường Đại học Y Hà Nội - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức 10

---

Liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp: kéo dài bao lâu là đủ?

**PGS.TS. Tạ Mạnh Cường, ThS.BS. Văn Đức Hạnh**  
Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai 20

---

## NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

---

Vai trò siêu âm Doppler tim trong hướng dẫn lập trình tối ưu hóa máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT) ở các bệnh nhân suy tim nặng theo phương pháp tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất

**PGS.TS. Trương Thanh Hương, TS.BS. Phạm Như Hùng**  
**TS.BS. Nguyễn Thị Mai Ngọc, ThS.BS. Đỗ Kim Bằng**  
Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai 27

---

Điều trị ngoại khoa phòng động mạch chủ bụng - chậu sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

**PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng\*, BS. Lê Ánh Ngọc\*\*, BS. Phùng Duy Hồng Sơn\***  
Khoa Phẫu thuật tim mạch - lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức\*  
Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình\*\* 36

---

Tìm hiểu mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương và mức độ tổn thương động mạch vành

**PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng\*, ThS.BS. Phạm Nhật Minh\***  
**BS. Horn Sophea\*\*, BS. Nguyễn Hoàng Khánh\*\***  
Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội\*  
Bác sĩ cao học Tim mạch khóa 23, Trường Đại học Y Hà Nội\*\* 42

---

Nghiên cứu thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên

**PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng\*, ThS.BS. Phạm Nhật Minh\***  
**ThS.BS. Lê Văn Tuấn\*\*, ThS.BS. Nguyễn Hữu Tuấn\*\***  
Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội\*  
Viện Tim mạch Việt Nam\*\* 50

---

---

Đánh giá sự biến đổi chức năng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim sau bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da

**BS. Kim Ngọc Thanh\*,\*\*, GS.TS. Đỗ Doãn Lợi\*,\*\*  
TS.BS. Lê Tuấn Thành\*\* , PGS.TS. Trương Thanh Hương\*,\*\***

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

60

---

Một số nhận xét về điều trị phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 2011 đến 2015

**TS.BS. Dương Đức Hùng**

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

66

---

Khối bất thường nhĩ phải: huyết khối hay u tim?

**TS.BS. Dương Đức Hùng**

Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch – Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

73

---

Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống bằng bộ câu hỏi ASTA ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất trước và sau điều trị đốt điện

**TS.BS. Phan Đình Phong, BS. Lê Văn Thủy**

Trường Đại học Y Hà Nội

78

---

Đánh giá kết quả của phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim

**TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí, BS. Ngô Quốc Hùng, BS. Nguyễn Tiến Hào**

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh

84

---

Nghiên cứu sự thay đổi các thông số điện sinh lý học tim dưới tác dụng của Atropin

**BS. Nguyễn Duy Linh, TS.BS. Phan Đình Phong, PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng**

Viện Tim mạch Việt Nam

90

---

Nhận xét đặc điểm thiếu máu chi trong kỹ thuật tim phổi nhân tạo hỗ trợ tim đường vào động mạch đùi sử dụng Catheter tái tưới máu

**BS. Nguyễn Tiến Thành, ThS.BS. Mai Văn Cường, ThS.BS. Bùi Văn Cường**

**ThS.BS. Nguyễn Tiến Dũng, PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn**

Khoa Hồi sức tích cực – Bệnh viện Bạch Mai

96

---

## **CA LÂM SÀNG**

Chảy máu sau phúc mạc ở người van tim cơ học đang được dùng thuốc chống đông kháng Vitamin K

**PGS.TS. Tạ Mạnh Cường\*, BS. Trần Hữu Vinh\*\*, ThS.BS. Văn Đức Hạnh\*, BS. Lê Ngọc Anh\***

Viện Tim mạch Việt Nam\*

Khoa Ngoại Bệnh viện Bạch Mai\*\*

101

---

## **DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH**

Khi con bạn mắc dị tật Tim bẩm sinh (*Hướng dẫn dành cho các bậc cha mẹ*)

**PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng**

**TS.BS. Phan Đình Phong**

Viện Tim mạch Việt Nam

105

---

## **HƯỚNG DẪN VIẾT BÀI**

113

---

## Hội nghị Nhịp tim toàn quốc lần thứ III (VNHR 2016)

Vào hai ngày 26 - 27 tháng 11 năm 2016 vừa qua, Hội nghị Nhịp tim toàn quốc lần thứ III đã được Phân hội Nhịp tim Việt Nam và Hội Tim mạch học Việt Nam tổ chức thành công tốt đẹp tại Khách sạn Sheraton, Thành phố Hà Nội với sự tham dự của gần 700 đại biểu đến từ mọi miền đất nước. Chủ đề của Hội nghị lần này là: **Rối loạn nhịp tim – Tiếp cận toàn diện**. Lễ khai mạc Hội nghị đã diễn ra trang trọng với các khách mời danh dự là TS.BS. Nguyễn Quốc Triệu - Trưởng Ban Bảo vệ, chăm sóc sức khỏe cán bộ Trung ương, GS. Teo Wee Siong - Chủ tịch Hội Nhịp tim Châu Á – Thái Bình Dương (APHRS), GS.TS. Nguyễn Lâm Việt - Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam, cùng nhiều chuyên gia nổi tiếng thuộc lĩnh vực rối loạn nhịp trong và ngoài nước.

85 báo cáo viên là các chuyên gia về rối loạn nhịp tim đã có các bài báo cáo chất lượng tại Hội nghị, trong đó có 7 báo cáo viên nước ngoài là các giáo sư đầu ngành về rối loạn nhịp đến từ các trung tâm điều trị rối loạn nhịp lớn tại Hoa Kỳ, Singapore, Đức, Ấn Độ... Hội nghị có 26 phiên báo cáo khoa học, trong đó có 16 phiên báo cáo chuyên đề, 1 phiên báo cáo nghiên cứu và 6 phiên đào tạo liên tục về điện tâm đồ và xử trí rối loạn nhịp, có cấp chứng chỉ CME của Hội Tim mạch học Việt Nam.

Các bài báo cáo của Hội nghị đã cập nhật nhiều vấn đề rất mới trong rối loạn nhịp, có ý nghĩa ứng dụng to lớn trong thực hành lâm sàng. Có thể kể đến như Thuốc chống loạn nhịp, Đột tử do tim,

Triệt đốt các rối loạn nhịp tim phức tạp, Tạo nhịp không dây, Tái đồng bộ tim và máy phá rung tự động, Rung nhĩ, Hội chứng Brugada... Các phiên báo cáo về xử trí các rối loạn nhịp cho thấy sự phát triển vô cùng nhanh chóng cả về chiều rộng và chiều sâu của phương pháp triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio và kỹ thuật tạo nhịp tim ở các trung tâm điều trị loạn nhịp khắp cả nước. Các phiên đào tạo bao gồm các bài giảng rất súc tích, cập nhật của các Giáo sư, Tiến sỹ có uy tín lớn trong giảng dạy và thực hành lâm sàng trong lĩnh vực Tim mạch. Hội trường của các phiên báo cáo khoa học luôn trong tình trạng đầy kín người nghe. Họ là các bác sỹ đến từ mọi miền đất nước - những người có một niềm say mê học hỏi và cập nhật các kiến thức về chẩn đoán và điều trị rối loạn nhịp tim - một trong những lĩnh vực được xem là phức tạp, hóc búa nhất của tim mạch học.

Trong khuôn khổ Hội nghị, Ban chấp hành Phân hội Nhịp tim Việt Nam đã tiến hành cuộc họp tổng kết 2 nhiệm kỳ và kiện toàn tổ chức cho nhiệm kỳ mới. Ban chấp hành Phân hội nhiệm kỳ thứ 3 đã được bầu, bao gồm 40 thành viên đến từ cả 3 miền đất nước, là các Giáo sư, Tiến sỹ, Bác sỹ chuyên ngành về rối loạn nhịp tim, có uy tín chuyên môn và sức ảnh hưởng lớn trong lĩnh vực loạn nhịp.

Ban chấp hành mới đã bầu ra Chủ tịch nhiệm kỳ thứ 3 (2016 - 2018) của Phân hội là **TS.BS. Trần Văn Đông** đến từ Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai. **PGS.TS. Phạm Quốc Khánh** - nguyên



## TIN HOẠT ĐỘNG

Chủ tịch Phân hội, người có đóng góp rất to lớn trong xây dựng và phát triển Phân hội từ những ngày đầu, đã được bầu làm Chủ tịch danh dự. Các Phó chủ tịch Phân hội nhiệm kỳ mới bao gồm: **GS.TS. Huỳnh Văn Minh** - Bệnh viện Trung ương Huế, **TS.BS. Tôn Thất Minh** - Bệnh viện Tim Tâm Đức, **TS.BS. Lê Thanh Liêm** - Bệnh viện Chợ Rẫy TP. Hồ Chí Minh và **TS.BS. Phạm Trần Linh** - Viện Tim mạch Việt Nam. **TS.BS. Phan Đình Phong** - Viện Tim mạch Việt Nam được bầu làm Tổng thư ký mới của phân Hội.

Ban chấp hành mới của Phân hội cũng đã thống nhất chọn thành phố Quy Nhơn, tỉnh Bình Định là nơi đăng cai Hội nghị Nhịp tim toàn quốc lần thứ

IV năm 2018. Lá cờ đăng cai Hội nghị năm 2018 đã được trang trọng trao cho BSCKIL. Phan Nam Hùng - Quyền Trưởng khoa Tim mạch - Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Định.

Hội nghị Nhịp tim toàn quốc lần thứ III đã khép lại với những dư âm tốt đẹp. Hẹn gặp lại các Quý bạn đồng nghiệp 2 năm tới tại thành phố biển Quy Nhơn thơ mộng với những khám phá mới, nghiên cứu mới, kiến thức cập nhật mới về nhịp học để tiếp tục phát triển kỹ thuật tiên tiến điều trị rối loạn nhịp, tạo dựng một nền móng học thuật vững chắc về rối loạn nhịp tim cho Việt Nam tiệm cận với sự phát triển của thế giới, nhằm đem lại những lợi ích thiết thực nhất cho những người bệnh của chúng ta.



*Ban chấp hành Phân hội Nhịp tim Việt Nam (VNHR) nhiệm kỳ 2016 - 2018 chụp ảnh cùng Ban lãnh đạo Hội Tim mạch Việt Nam*

HỘI TIM MẠCH HỌC  
VIỆT NAM

CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM  
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: 2611-2016/QĐ-HTMVN

Hà Nội, ngày 28 tháng 11 năm 2016

## QUYẾT ĐỊNH

V/v: KIỆN TOÀN DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH VÀ LÃNH ĐẠO  
PHÂN HỘI NHỊP TIM VIỆT NAM

### CHỦ TỊCH HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Căn cứ nghị định số 45/2010/NĐ-CP ngày 21 tháng 04 năm 2010 quy định về tổ chức, hoạt động và quản lý hội của Chính phủ.

Căn cứ vào quy chế tổ chức và hoạt động của Hội Tim mạch học Việt Nam.

Căn cứ vào yêu cầu gửi Ban Chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam của Phân hội Nhịp tim Việt Nam.

Căn cứ vào nội dung cuộc họp Ban Chấp hành của Phân hội Nhịp tim Việt Nam ngày 26 tháng 11 năm 2016.

Căn cứ vào chức năng và nhiệm vụ của Phân hội Nhịp tim Việt Nam.

Theo đề nghị của Ban Chấp hành và Tổng Thư ký Hội Tim mạch học Việt Nam:

## QUYẾT ĐỊNH

**Điều 1:** KIỆN TOÀN DANH SÁCH BAN CỐ VẤN, BAN CHẤP HÀNH, CHỦ TỊCH, CÁC PHÓ CHỦ TỊCH, TỔNG THƯ KÝ, BAN THƯ KÝ CỦA PHÂN HỘI NHỊP TIM VIỆT NAM TRỰC THUỘC HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM NHIỆM KỲ 2016 - 2018. Có danh sách kèm theo Quyết định này.

**Điều 2:** Ban cố vấn, Ban Chấp hành, Chủ tịch và các phó chủ tịch, Tổng Thư ký và Ban Thư ký của Phân hội Nhịp tim Việt Nam có nhiệm vụ và chức năng hoạt động theo quy chế tổ chức và hoạt động đã được Ban Chấp hành Hội Tim mạch học Việt Nam thông qua.

**Điều 3:** Các thành viên có tên trong danh sách trên chịu trách nhiệm thi hành quyết định này, quyết định có hiệu lực kể từ ngày ký.

**Điều 4:** Các thành viên có tên trên tự giải thể khi kết thúc nhiệm kỳ công tác theo đúng quy chế của Phân hội Nhịp tim Việt Nam.

Nơi nhận:

Như điều 1

Lưu VT, VPHTM

CHỦ TỊCH HỘI



GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT



HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM  
78 GIẢI PHÓNG - ĐỒNG ĐA - HÀ NỘI

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM  
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

## HỘI NGHỊ NHỊP TIM TOÀN QUỐC LẦN THỨ III DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH

(Danh sách kèm theo Quyết định số 2611-2016/QĐ-HTMVN ngày 28/11/2016 của Hội Tim mạch học Việt Nam)

Ngoài Chủ tịch, các Phó Chủ tịch, Tổng Thư ký thì các uỷ viên sẽ được sắp xếp theo thứ tự vần chữ cái của tên.

### CHỦ TỊCH DANH DỰ

- |                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| 1. PGSTS. Phạm Quốc Khánh | Viện Tim mạch Việt Nam |
|---------------------------|------------------------|

### CHỦ TỊCH

- |                         |                        |
|-------------------------|------------------------|
| 1. TS.BS. Trần Văn Đông | Viện Tim mạch Việt Nam |
|-------------------------|------------------------|

### PHÓ CHỦ TỊCH

- |                          |                                     |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. GSTS. Huỳnh Văn Minh  | Bệnh viện Đại học Y Huế             |
| 2. TS.BS. Tôn Thất Minh  | Bệnh viện Tim Tâm Đức               |
| 3. TS.BS. Lê Thanh Liêm  | Bệnh viện Chợ Rẫy - TP. Hồ Chí Minh |
| 4. TS.BS. Phạm Trần Linh | Viện Tim mạch Việt Nam              |

### TỔNG THƯ KÝ

- |                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| 1. TS.BS. Phan Đình Phong | Viện Tim mạch Việt Nam |
|---------------------------|------------------------|

### ỦY VIÊN BAN CHẤP HÀNH

- |                             |                                    |
|-----------------------------|------------------------------------|
| 1. TS.BS. Trương Đình Cẩm   | Bệnh viện 175.                     |
| 2. ThS.BS. Vương Đình Cường | Bệnh viện Việt Tiệp - Hải Phòng    |
| 3. BS. Đỗ Văn Bửu Đan       | Bệnh viện Tim Tâm Đức              |
| 4. PGSTS. Nguyễn Thị Dung   | Đại học Y Hải Phòng                |
| 5. ThS.BS. Lê Tiến Dũng     | Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện E   |
| 6. ThS.BS. Bùi Thế Dũng     | Bệnh viện ĐHY Dược TP. Hồ Chí Minh |
| 7. TS.BS. Trần Song Giang   | Viện Tim mạch Việt Nam             |

- |                                |                                       |
|--------------------------------|---------------------------------------|
| 8. ThS.BS. Nguyễn Thanh Hải    | Bệnh viện Nhi Trung ương              |
| 9. PGS.TS. Nguyễn Hồng Hạnh    | Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Ninh     |
| 10. BSKCKII. Phan Nam Hùng     | Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Định      |
| 11. TS.BS. Phạm Như Hùng       | Viện Tim mạch Việt Nam                |
| 12. ThS.BS. Ngô Thị Thu Hương  | Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ        |
| 13. TS.BS. Trương Quang Khanh  | Bệnh viện Thống Nhất                  |
| 14. ThS.BS. Lê Võ Kiên         | Viện Tim mạch Việt Nam.               |
| 15. ThS.BS. Bùi Huy Liêm       | Bệnh viện Đa khoa Đà Nẵng             |
| 16. TS.BS. Nguyễn Cửu Lợi      | Trung tâm Tim mạch Huế                |
| 17. BSKCKII. Nguyễn Bằng Phong | Bệnh viện Việt Tiệp - Hải Phòng       |
| 18. TS.BS. Tạ Tiến Phước       | Viện Tim mạch Việt Nam                |
| 19. Dr. Nguyễn Đình Quang      | Bệnh viện St. Vinzenz - Cologne - Đức |
| 20. ThS.BS. Hoàng Văn Quý      | Trung tâm Tim mạch Huế                |
| 21. PGS.TS. Phạm Nguyễn Sơn    | Bệnh viện Trung ương Quân đội 108     |
| 22. TS.BS. Phạm Trường Sơn     | Bệnh viện Trung ương Quân đội 108     |
| 23. ThS.BS. Lương Cao Sơn      | Bệnh viện ĐHY Dược TP. Hồ Chí Minh    |
| 24. ThS.BS. Hoàng Văn Sỹ       | Bệnh viện Chợ Rẫy - TP. Hồ Chí Minh   |
| 25. ThS.BS. Lê Văn Sỹ          | Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thanh Hóa      |
| 26. TS.BS. Vũ Mạnh Tân         | Đại học Y Hải Phòng                   |
| 27. ThS.BS. Nguyễn Thị Thoa    | Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Ninh     |
| 28. TS.BS. Lương Công Thức     | Bệnh viện Quân y 103                  |
| 29. ThS.BS. Tô Hưng Thụy       | Trung tâm Tim mạch Huế                |
| 30. PGS.TS. Hoàng Anh Tiến     | Bệnh viện ĐHY Dược Huế                |
| 31. ThS.BS. Trần Nhân Tuấn     | Bệnh viện FV - TP. Hồ Chí Minh        |
| 32. ThS.BS. Bùi Nguyễn Hữu Văn | Viện Tim TP. Hồ Chí Minh              |
| 33. TS.BS. Phạm Hữu Văn        | Bệnh viện Nhân dân 115                |

# Cập nhật hướng dẫn điều trị quốc tế và kết quả phối hợp phẫu thuật - can thiệp bệnh động mạch chi dưới

Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng

Trường Đại học Y Hà Nội - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

## TÓM TẮT

Tỷ lệ bệnh mạch máu chi dưới phức tạp có xu hướng tăng cao trong những năm gần đây. Chúng tôi đánh giá lại chỉ định điều trị theo hướng dẫn mới nhất của Châu Âu và Bắc Mỹ với nhóm bệnh lý này và đánh giá kết quả bước đầu của điều trị phối hợp phẫu thuật/can thiệp nội mạch (Hybrid) tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Hybrid được thế giới khuyến nghị là phương pháp điều trị ưu thế nhất cho tổn thương mạch máu nhiều tầng. Kết quả ban đầu Hybrid cho bệnh nhân tương đối tốt với 8 BN giai đoạn 2011-2013. 30 BN giai đoạn 2013 - 2016. Thành công về kỹ thuật 100%. Bảo tồn chi 96,7%. Chỉ số ABI sau điều trị tăng rõ rệt từ  $0,31 \pm 0,11$  lên  $0,75 \pm 0,12$  ( $p < 0,05$ ). Phương pháp này cần tiếp tục mở rộng áp dụng và nghiên cứu lâu dài.

**Từ khóa:** Bệnh ĐM chi dưới, Hybrid, Can thiệp nội mạch.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý mạch máu trên thế giới cũng như tại Việt Nam trong những năm gần đây diễn biến theo xu hướng tăng dần về số lượng bệnh nhân cũng như mức độ phức tạp của bệnh. Nguyên nhân là các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch (ĐM) ngoại biên càng ngày càng nhiều: Tuổi thọ ngày càng cao, hút

thuốc lá phổ biến, tỷ lệ bệnh đái tháo đường tăng... Theo thống kê dịch tễ năm 2015 trên thế giới có đến 200 triệu người mắc bệnh động mạch chi dưới, trong đó trên 30% người trên 80 tuổi mắc bệnh [1]. Các bệnh mạch máu phức tạp xuất hiện đang là thách thức với các bác sĩ lâm sàng. Với những bệnh nhân có bệnh mạch máu phức tạp, tuổi cao, nhiều vị trí tổn thương việc áp dụng các phương pháp kinh điển như phẫu thuật đơn thuần hoặc can thiệp đơn thuần sẽ không mang lại hiệu quả tốt do phẫu thuật tại nhiều vị trí cùng một lúc trên bệnh nhân già yếu sẽ ảnh hưởng nặng nề đến sức khỏe bệnh nhân, việc can thiệp mạch máu trên nhiều vị trí cùng một lúc không phải lúc nào cũng thực hiện được, mặt khác là gánh nặng kinh tế lớn cho bệnh nhân và bảo hiểm y tế. Xu hướng trên thế giới hiện nay là áp dụng phối hợp phẫu thuật và can thiệp trên một bệnh nhân trong một thì (Hybrid) nhằm làm giảm độ khó của phẫu thuật/can thiệp, giảm chi phí y tế và giảm tác động có hại trên sức khỏe bệnh nhân. Bài báo này nhìn nhận lại vai trò của Hybrid trong điều trị bệnh động mạch chi dưới trên thế giới cũng như những thành tựu đã đạt được tại Việt Nam giai đoạn hiện nay (2016).

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Cập nhật hướng dẫn thực hành lâm sàng trên

thế giới mới nhất hiện nay của châu Âu và Bắc Mỹ theo guidelines năm 2006, theo cập nhật hướng dẫn năm 2011 của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ, cũng như guidelines năm 2011 của Hiệp hội Phẫu thuật mạch máu Châu Âu. Đánh giá việc áp dụng Hybrid phẫu thuật – can thiệp nội mạch để chẩn đoán và điều trị bệnh ĐM chi dưới trong điều kiện thực tế tại Việt Nam, những vấn đề, khó khăn, thách thức và kết quả đạt được ban đầu.

Bảng 1. Phân loại thiếu máu mạn tính chi

Phân loại Fontaine			Phân loại Rutherford		
Giai đoạn	Triệu chứng		Độ	Mức	Triệu chứng
I	Không triệu chứng		0	0	Không triệu chứng
II	Cơn đau cách hồi	↔	I	1	Đau cách hồi nhẹ
		↔	I	2	Đau cách hồi vừa
		↔	I	3	Đau cách hồi nặng
III	Đau do thiếu máu khi nghỉ	↔	II	4	Đau do thiếu máu khi nghỉ
IV	Loét hoặc hoại tử	↔	III	5	Hoại tử tổ chức ít
		↔	III	6	Hoại tử tổ chức nhiều

Table 5 Clinical staging of LEAD

Fontaine classification			Rutherford classification		
Stage	Symptoms	↔	Grade	Category	Symptoms
I	Asymptomatic	↔	0	0	Asymptomatic
II	Intermittent claudication	↔	I	1	Mild claudication
			I	2	Moderate claudication
			I	3	Severe claudication
III	Ischaemic rest pain	↔	II	4	Ischaemic rest pain
IV	Ulceration or gangrene	↔	III	5	Minor tissue loss
			III	6	Major tissue loss

LEAD = lower extremity artery disease

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

**Cập nhật của Hiệp hội Phẫu thuật mạch máu châu Âu và Mỹ về điều trị bệnh động mạch ngoại biên**

**Hướng dẫn phân loại lâm sàng theo giai đoạn của Fontaine và Rutherford**

Phân loại Fontaine vẫn được áp dụng phổ biến tại Việt Nam. Về phân loại lâm sàng có thể áp dụng theo hai phân loại dưới đây [2],[3],[4].

Tổn thương cần can thiệp trên lâm sàng là nhóm bệnh nhân ở giai đoạn đau cách hồi không đáp ứng với điều trị nội khoa, hoặc bệnh nhân thiếu máu chi trầm trọng CLI (Critical Limb Ischemia): tương ứng lâm sàng là từ giai đoạn Fontaine III hay Rutherford II-4 trở lên.

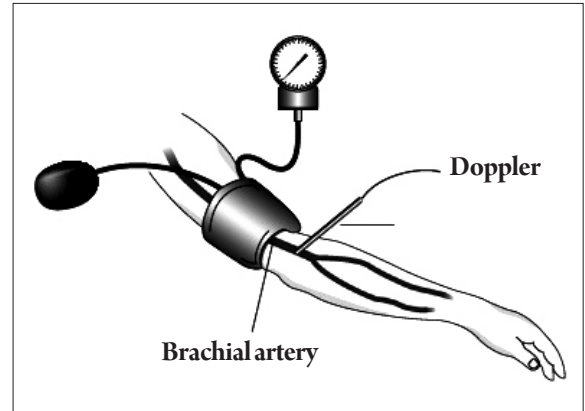
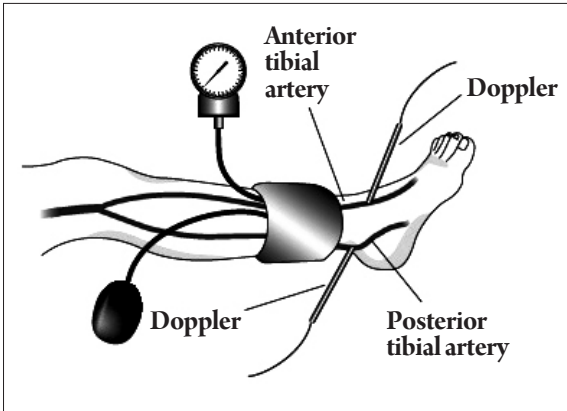
**Hướng dẫn đánh giá bệnh động mạch chi dưới bằng chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index) (hình 1) [4]**

Sử dụng đầu dò Doppler và một băng đo huyết áp bản rộng từ 10 – 12 cm. Tỷ số giữa huyết áp tâm thu đo được tại ĐM mu chân/chày sau và ĐM cánh tay của mỗi chân được ghi nhận. Như vậy có 4 chỉ số ABI cho 2 chân.

Đánh giá chỉ số ABI: Chỉ số ABI < 90% có giá trị chẩn đoán bệnh ĐM chi dưới với độ nhạy và độ

đặc hiệu tương ứng là 79% và 96%. Trong chăm sóc ban đầu, giá trị của ABI < 80% hoặc 3/4 chỉ số ABI < 90% có giá trị chẩn đoán trên 95%. Nếu ABI > 1,1 hoặc 3/4 chỉ số ABI > 1 thì khả năng không có bệnh

là 99%. ABI < 50% là bệnh nặng và có nguy cơ cắt cụt chi. Giá trị ABI thay đổi trên 15% có giá trị đánh giá tiến triển nặng của bệnh. Để đánh giá kết quả tái tưới máu cần ABI tăng trên 15%.



Hình 1. Đo chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay

ABI là thông số cần được đánh giá đầu tiên và được khuyến nghị cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ bệnh ĐM chi dưới.

Test đi bộ (treadmill test): Được sử dụng khi chỉ số ABI ở mức độ nghi ngờ, để phân biệt đau cách hồi do thiếu máu với đau có nguồn gốc chèn ép thần kinh, và để đánh giá hiệu quả của các phác đồ điều trị (nội, ngoại khoa, can thiệp).

Bệnh nhân được đi bộ trên thảm chạy với tốc độ 3,2 km/h và độ dốc 10% trong thời gian 6 phút. Dấu hiệu lâm sàng (cơn đau cách hồi) được đánh giá cùng chỉ số ABI trước và sau test. Giá trị huyết áp thay đổi (giảm) trên 20% là có giá trị chẩn đoán.

Test đi bộ không được chỉ định cho các trường hợp có bệnh mạch vành kèm theo, suy tim mất bù....

**Hướng dẫn lựa chọn can thiệp/phẫu thuật cho các tổn thương có chỉ định của bệnh ĐM chi dưới theo nghiên cứu đa trung tâm liên Đại Tây Dương (Trans Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II))[5]**

Nghiên cứu này công bố lần đầu tiên (TASC I) năm 2000 theo tổng kết số liệu tại 14 trung tâm phẫu thuật, can thiệp, chẩn đoán hình ảnh... lớn tại châu Âu và Bắc Mỹ. Đến năm 2004 nó bắt đầu được nghiên cứu mở rộng ra châu Á, châu Phi và châu Úc. Kết quả được công bố năm 2007 và được đưa vào trong guidelines hướng dẫn thực hành của cả châu Âu và Bắc Mỹ.

**Phân loại tổn thương động mạch chủ chậu trong bệnh động mạch chi dưới**

Tổn thương mạch chủ chậu	
Tổn thương TASC	Mô tả
Type A	Hẹp một bên hoặc hai bên ĐM chậu gốc Hẹp hoặc tắc đoạn ngắn (< 3 cm) của ĐM chậu ngoài một hoặc hai bên



Type B	<p>Hẹp ĐM CCB dưới thận ngắn (&lt; 3 cm)</p> <p>Tắc ĐM chậu gốc một bên</p> <p>Hẹp một hoặc nhiều đoạn từ 3 – 10 cm của ĐM chậu ngoài không ảnh hưởng đến ĐM đùi chung</p> <p>Tắc hoàn toàn ĐM chậu ngoài một bên không ảnh hưởng đến gốc ĐM chậu trong hoặc ĐM đùi chung</p>
Type C	<p>Tắc ĐM chậu gốc hai bên</p> <p>Hẹp ĐM chậu ngoài 2 bên từ 3 – 10 cm không ảnh hưởng đến ĐM đùi chung</p> <p>Hẹp ĐM chậu ngoài một bên lan đến ĐM đùi chung</p> <p>Tắc ĐM chậu ngoài một bên có ảnh hưởng đến gốc ĐM chậu trong hoặc ĐM đùi chung</p> <p>Tắc ĐM chậu ngoài một bên kèm theo vôi hóa, có/không kèm theo tổn thương gốc ĐM chậu trong/ĐM đùi chung</p>
Type D	<p>Tắc ĐM CCB dưới thận</p> <p>Tổn thương lan tỏa ĐM chủ chậu hai bên cần điều trị</p> <p>Hẹp lan tỏa một bên ảnh hưởng đến ĐM chậu gốc, chậu ngoài và đùi chung</p> <p>Tắc hoàn toàn một bên cả ĐM chậu gốc và chậu ngoài</p> <p>Tắc ĐM chậu ngoài hai bên</p> <p>Hẹp ĐM chậu cần điều trị ở bệnh nhân có phồng ĐM chủ bụng, không thể đặt stentgraft, hoặc có tổn thương ĐM chủ - chậu khác cần phẫu thuật</p>

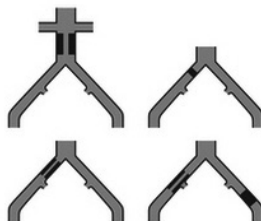
**Type A lesions**

- Unilateral or bilateral stenoses of CIA
- Unilateral or bilateral single, short ( $\leq 3$ cm) stenosis of EIA



**Type B lesions**

- Short ( $\leq 3$ cm) stenosis of infrarenal aorta
- Unilateral CIA occlusion
- Single or multiple stenosis totaling 3-10 cm involving the EIA, not extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion not involving the origins of internal iliac or CFA



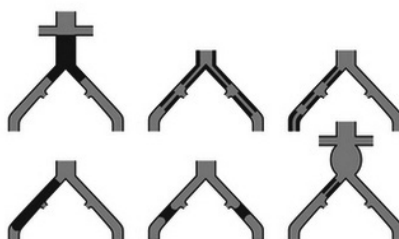
**Type C lesions**

- Bilateral CIA occlusions
- Bilateral EIA stenoses 3-10 cm long, not extending into the CFA
- Unilateral EIA stenosis extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion that involves the origins of internal iliac and/or CFA
- Heavily calcified unilateral EIA occlusion with or without involvement of origins of internal iliac and/or CFA



**Type D lesions**

- Infranrenal aortoiliac occlusion
- Diffuse disease involving the aorta and both iliac arteries, requiring treatment
- Diffuse multiple stenoses involving the unilateral CIA, EIA, and CFA
- Unilateral occlusions of both CIA and EIA
- Bilateral occlusions of EIA
- Iliac stenoses in patients with AAA requiring treatment and not amenable to endograft placement or other lesions requiring open aortic iliac surgery



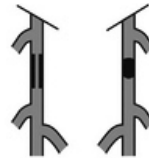
A

Phân loại tổn thương động mạch đùi khoeo trong bệnh động mạch chi dưới

Tổn thương mạch đùi khoeo	
Tổn thương TASC	Mô tả
Type A	Hẹp đơn thuần ≤ 10cm Tắc đơn thuần ≤ 5cm
Type B	Nhiều đoạn tổn thương (hẹp/tắc) mỗi đoạn ≤ 5cm Hẹp hoặc tắc đơn thuần ≤ 15cm, không ảnh hưởng đến đoạn đầu ĐM khoeo sau ống cơ khép Một hoặc nhiều tổn thương nhưng không có dòng chảy của một trong ba nhánh mạch dưới gối để làm cầu nối ngoại vi Tổn thương vôi hóa nặng dài ≤ 5cm Hẹp ĐM khoeo đơn thuần
Type C	Tổn thương hẹp hoặc tắc dài trên 15cm có hoặc không kèm theo vôi hóa nặng Hoặc tắc lại sau hai lần can thiệp nội mạch
Type D	Tắc mạn tính hoàn toàn (CTO) của ĐM đùi chung hoặc ĐM đùi nông, có tổn thương của ĐM khoeo, dài trên 20cm Tắc mạn tính hoàn toàn ĐM khoeo và tổn thương ba nhánh mạch dưới gối chỗ chia nhánh

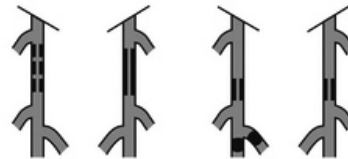
**Type A lesions**

- Single stenosis ≤ 10 cm long
- Single occlusion ≤ 5 cm long



**Type B lesions**

- Multiple lesions (stenoses or occlusions), each ≤ 5 cm
- Single stenosis or occlusion ≤ 15 cm, no involving the infrageniculate popliteal artery
- Single or multiple lesions in the absence of continuous tibial vessels to improve inflow for a distal bypass
- Heavily calcified occlusion ≤ 5 cm long
- Single popliteal stenosis



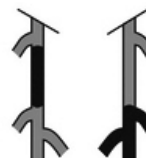
**Type C lesions**

- Multiple stenoses or occlusions totaling > 15 cm with or without heavy calcification
- Recurrent stenoses or occlusions that need treatment after two endovascular interventions



**Type D lesions**

- Chronic total occlusions of CFA or SEA (>20 cm, involving the popliteal artery)
- Chronic total occlusions of popliteal artery and proximal trifurcation vessels



B

### Điều trị bệnh động mạch chi dưới

Là phối hợp của loại bỏ các yếu tố nguy cơ, điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi lưu thông mạch và cắt cụt.

*Khuyến nghị về điều trị phục hồi lưu thông mạch máu*

- Mục đích của điều trị

Cơ đầu cách hỏi: Giảm triệu chứng, nâng cao chất lượng cuộc sống và khả năng lao động của bệnh nhân.

Thiếu máu chi trầm trọng (mạn tính/cấp tính): Giảm đau, lành các ổ loét/hoại tử, bảo tồn chi thiếu máu, nâng cao chất lượng và kéo dài cuộc sống.

- Lựa chọn phẫu thuật hay can thiệp cho điều trị:

Khi phẫu thuật và can thiệp nội mạch có cùng kết quả điều trị ngắn và dài hạn, lựa chọn can thiệp nội mạch nên được đưa ra đầu tiên.

Với tổn thương của bệnh ĐM chi dưới: Các tổn thương Type A được chỉ định can thiệp nội mạch, tổn thương Type D được chỉ định phẫu thuật. Tổn thương type B nên lựa chọn can thiệp và tổn thương Type C nên được chỉ định phẫu thuật. Lựa chọn trong Type B và C cần cân nhắc các yếu tố nguy cơ của phẫu thuật/can thiệp đi kèm.

Vai trò của Hybrid: Được tiến hành tại Phòng mổ Hybrid, có khả năng chẩn đoán bệnh và xử trí trong cùng một thì, cho phép đối giải pháp điều trị sau khi phương pháp lựa chọn ban đầu thất bại, cho phép xử trí tổn thương có chỉ định ưu tiên khác nhau (VD: TASC Type A một tầng và TASC Type D một tầng khác).

- Vật liệu sử dụng cho phẫu thuật:

Với tổn thương tầng chủ chậu, các vật liệu phẫu thuật khác nhau cho kết quả điều trị không có khác biệt về mặt thống kê.

Với tổn thương đùi - khoeo - dưới gối: TM tự thân (TM hiển lớn hoặc một TM đủ dài) là lựa chọn tối ưu cho điều trị. Riêng tầng đùi chung và đùi nông chỉ mạch nhân tạo bằng vật liệu PTFE (Poly-Tetra-Fluoro-Ethylene) cho kết quả tương đương với TM hiển.

### Thực trạng và kết quả Hybrid cho bệnh động mạch chi dưới tại Việt Nam

**So sánh trang thiết bị phòng Hybrid tại các nước phát triển (hình 2) và Việt Nam (hình 3)**



Hình 2. Trang bị quy chuẩn phòng Hybrid (giá 6.700.000 USD)



Hình 3. Phòng Hybrid tại Bệnh viện Việt Đức năm 2016 (< 500.000 USD)

Bệnh viện Việt Đức từ những năm 1980 cũng đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật chụp mạch và thực hiện một số can thiệp mạch thô sơ, nhỏ lẻ, không hệ thống (nút mạch phế quản, thủ thuật Brook điều trị thông động - tĩnh mạch cảnh xoang hang...). Mãi tới năm 2008, bệnh viện mới trang bị được máy chụp mạch tại Khoa Điện

quang, và năm 2009 máy C-arm tại Phòng Mổ (không dành cho mạch máu). Bệnh viện đã triển khai can thiệp với kết quả rất tốt các thương tổn mạch tạng trong chấn thương (vỡ gan, thận, hàm mật), tuy nhiên với thương tổn bệnh lý mạch ngoại vi, mạch tạng lại chưa được như mong muốn, với trở ngại chủ yếu là trang thiết bị đắt tiền, chi phí cao so với thu nhập bệnh nhân, chế độ bảo hiểm chưa tốt, và nhất là người làm chưa có kinh nghiệm cũng như chưa có phòng mổ chuyên mạch máu. Tới năm 2011, với sự hỗ trợ về kinh nghiệm cũng như trang thiết bị của chuyên gia Pháp (AIPCV-ADVASE), chúng tôi đã thực hiện nhiều can thiệp nội mạch. Đặc biệt từ cuối năm 2012, với việc đưa vào sử dụng đơn vị can thiệp -phẫu thuật tim mạch, chúng tôi đã có thể tiến hành các trường hợp Hybrid phẫu

thuật-can thiệp tại nhiều vị trí, cho các thương tổn phức tạp hơn [6].

#### **VỀ ĐÀO TẠO NHÂN LỰC**

Miền Bắc Việt Nam hiện chưa có cơ sở nào có phẫu thuật viên/bác sỹ chẩn đoán hình ảnh được đào tạo bài bản thành nhóm (team) áp dụng điều trị Hybrid cho bệnh lý mạch máu. Đa phần các cơ sở chỉ làm hoặc phẫu thuật, hoặc can thiệp mạch máu đơn thuần. Đơn vị hiện nay có thể tiến hành Hybrid bao gồm: Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Bạch Mai. Trong tương lai gần: Bệnh viện Tim Hà Nội, Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E.

#### **Kết quả bước đầu tại Bệnh viện Việt Đức (hình 4)**

- Giai đoạn 2011 - 2013: Hybrid với sự hỗ trợ của chuyên gia Pháp: Số lượng: 8 ca.



Hình 4. Can thiệp Hybrid tại Bệnh viện Việt Đức với sự hỗ trợ chuyên gia Pháp (ảnh trái). Đặt Stent graft unilateral cho phồng ĐM chậu P. Tổn thương TASC D ĐM chậu T được phẫu thuật bắc cầu đùi - đùi sau đó

Các bệnh nhân được tiến hành tại Bệnh viện Việt Đức bao gồm bệnh ĐM chi dưới, ngoài ra còn áp dụng cho các bệnh nhân có tổn thương của quai ĐMC, tổn thương của ĐMC ngang mức mạch tạng. Giai đoạn này có nhiều khó khăn như trang

thiết bị, giá cả của vật tư tiêu hao, bảo hiểm y tế không chi trả[7].

- Giai đoạn 2014 - 9/2016: Giai đoạn phát triển tốt với cỡ mẫu tăng, việc chẩn đoán và áp dụng điều trị được đưa thành chu trình chuẩn. Các bước được



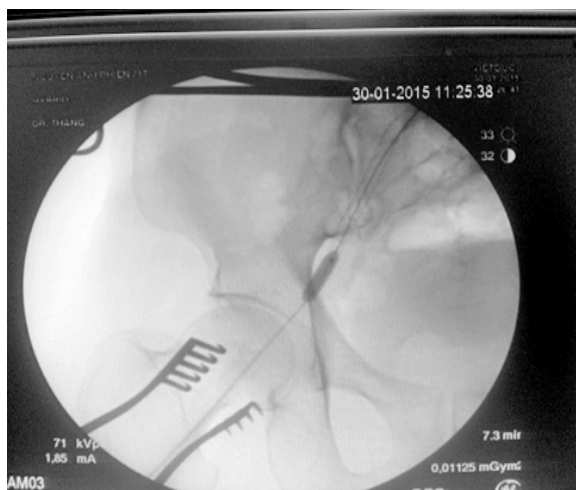
tiến hành theo guidelines. Bệnh nhân được đánh giá kết quả và theo dõi tốt trong và sau điều trị.

Số lượng: 30 bệnh nhân [6].

Kết quả điều trị: Tuổi trung bình của bệnh nhân 73,5 (51 đến 88 tuổi). Thành công về mặt kỹ thuật là 100%. Các tai biến trong phẫu thuật, can thiệp như lóc tách, chảy máu có thể được xử trí ngay trong điều trị. Thời gian nằm viện sau mổ ngắn (trung

binh 9,1 ngày) trong đó có bệnh nhân chỉ nằm viện 4 ngày. Mổ lại sớm sau mổ 0%; mổ lại trong vòng 6 tháng sau mổ 0,67% do hẹp lại miệng nối/hẹp vị trí nối mạch. Tỷ lệ bảo tồn chi cao 96,7%. Cắt cụt nhỏ chiếm 19,3%. Chỉ số ABI sau điều trị tăng rõ rệt từ  $0,31 \pm 0,11$  lên  $0,75 \pm 0,12$  ở mức độ có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Các kỹ thuật tiến hành: Đa dạng, phong phú:

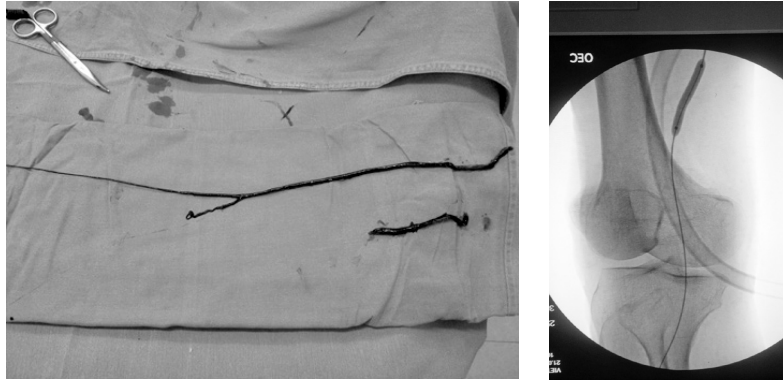


Hình 5. Can thiệp nong bóng, đặt Stent cho tổn thương TASC A bên P và phẫu thuật cho tổn thương TASC C bên T của ĐM chủ chậu



Hình 6. Đo ABI của ĐM mu chân/ĐM cánh tay (ảnh trái). Tạo đường vào cho can thiệp mạch máu bằng phẫu thuật (ảnh phải)





Hình 7. Lấy huyết khối và nong bóng ĐM khoeo – dưới gối

Từ tháng 5/2016: Bệnh viện Đại học Y Hà Nội: 2 bệnh nhân đều do thiếu máu chi dưới mạn tính. Tất cả các trường hợp đều thành công về mặt kỹ thuật, kết quả sớm sau mổ về thay đổi ABI, về cải thiện triệu chứng lâm sàng và đánh giá kết quả siêu âm Doppler sau mổ đều tốt.[7],[8]

#### **Ưu và nhược điểm của Hybrid**

##### **Ưu điểm**

Có thể chỉ định Hybrid cho nhiều loại tổn thương mạch máu khác nhau, áp dụng linh hoạt cho BN cấp cứu hoặc có kế hoạch. Tổn thương mạch có thể là thương tổn hẹp, tắc hoàn toàn, huyết khối mới gây tắc cầu nối cũ. Phạm vi áp dụng cho tất cả các tầng tổn thương của Bệnh ĐM chi dưới. Hybrid không chỉ giúp tiết kiệm thời gian chẩn đoán (đánh giá tổn thương bằng chụp mạch trong khi phẫu thuật) mà còn giúp đánh giá kết quả điều trị ngay sau đó.

Lựa chọn phẫu thuật hoặc can thiệp trong Hybrid có thể rất linh hoạt: Phẫu thuật trước/can thiệp trước hoặc luân phiên tiến hành. Thất bại của kỹ thuật này có thể thay thế bằng kỹ thuật khác.

##### **Nhược điểm**

Tiến hành Hybrid tại Việt Nam còn gặp những thách thức không nhỏ trong quá trình nghiên cứu. Đó là việc thiếu trang thiết bị, dụng cụ cho phẫu thuật và can thiệp, hệ thống máy C-arm cỡ nhỏ, phát nhiều tia phóng xạ, chi phí vật tư cao, chưa

được thanh toán bảo hiểm. Đa phần các BN đến muộn, tổn thương lan tỏa và khó áp dụng điều trị triệt để các tổn thương. Không chỉ là khó khăn về phía BN, người làm còn gặp nhiều khó khăn trong sự đồng thuận của gia đình người bệnh, một phần là do chi phí, một phần là do bệnh tái đi tái lại, việc chăm sóc cho BN ở các tuyến cơ sở còn khó khăn, tâm lý ngại điều trị cho BN cao tuổi. Mặt khác kinh nghiệm điều trị của người tham gia Hybrid còn chưa nhiều và thời gian được đào tạo cần lâu dài hơn, tại các cơ sở có nhiều kinh nghiệm.

#### **KẾT LUẬN**

Phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch (Hybrid) là một hướng đi đúng đắn cần được tiếp tục nghiên cứu mở rộng cho các BN có tổn thương nhiều tầng của bệnh ĐM chi dưới. Vấn đề theo dõi lâu dài cần được nghiên cứu thêm cho các BN này do tổn thương tại nhiều mạch máu trên cùng một BN. Tuy còn nhiều khó khăn như thiếu trang thiết bị, chi phí y tế còn cao, năng lực con người còn hạn chế, tâm lý BN tuổi cao, ngại đi khám lại. Việc lựa chọn và giải thích bệnh nhân hợp lý, tăng cường đào tạo nhân lực chuyên sâu, thực hành thường xuyên, trang bị đầy đủ, cải thiện chế độ bảo hiểm xã hội sẽ giúp phương pháp điều trị này có kết quả ngày một tốt hơn.

**SUMMARY**

The prevalence of complicated peripheral artery disease (PAD) tended to rise in recent years. We review the indications for treatment with the latest Europe and North America guidelines and evaluate the initial results of the combination surgical therapy/endovascular intervention (hybrid) in Viet Duc University Hospital. Hybrid is the world's recommended treatments for multilevel vascular lesions. Preliminary results for hybrid patients: 8 patients in 2011-2013. 30 patients in 2013-2016. Technical success 100%. Limb salvage 96.7%. ABI index after treatment increased from  $0.31 \pm 0.11$  significantly to  $0.75 \pm 0.12$  ( $p < 0.05$ ). This method needs to be expanded and long term follow up.

**Keywords:** PAD, Hybrid, Endovascular intervention.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Michael H. Criqui and Victor Aboyans (2015)**. “Epidemiology of Peripheral Artery Disease” *Circulation Research* April 24, Volume 116, Issue 9.
2. **Alan T. Hirsch et al. (2006)** “ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic)”. *Circulation*.113:e463-e654.
3. **Rooke Twet et al. (2011)** “ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline)”. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012 Mar 1;79(4):501-31.
4. **Michal Tendera et al (The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)) (2011)** “ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases” *European Heart Journal* 32, 2851–2906.
5. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al (2007)**: “Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease [TASC II]”. *Eur J Vasc Endovasc Surg*;33:S1.
6. **Đoàn Quốc Hưng (2011)** “Can thiệp nội mạch và phối hợp phẫu thuật mổ mở- Can thiệp nội mạch: xu hướng mới trong điều trị bệnh mạch máu”. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*: 80;354:64-60.
7. **Nguyễn Duy Thắng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Phạm Quốc Đạt (2013)**. “Kết quả phối hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch một thì (Hybrid) trong điều trị bệnh lý mạch máu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức”. *Tạp chí Y học thực hành* số 7 (876)/tr 43-46.
8. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Thanh Dũng, Nguyễn Lâm Hiếu (2014)**. “Điều trị bệnh mạch máu phức tạp bằng can thiệp nội mạch phối hợp phẫu thuật (Hybrid)”. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* số 65: tr 34-41.

# Liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp: kéo dài bao lâu là đủ?

Tạ Mạnh Cường, Văn Đức Hạnh

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

## LỊCH SỬ LIỆU PHÁP CHỐNG NGỪNG TẬP TIỂU CẦU KÉP

Trước kỷ nguyên can thiệp động mạch vành, vai trò “hòn đá tảng” của Aspirin đối với bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được chứng minh thông qua thử nghiệm ISIS-2 (the second Internatinal Study of Infarct Survival) công bố vào năm 1988 [1]. Khái niệm liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép (DAPT – Dual Antiplatelet Therapy) lần đầu tiên được biết đến vào năm 2001 sau khi thử nghiệm CURE (Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events) chứng minh sự kết hợp giữa hai thuốc chống ngưng tập tiểu cầu là Aspirin và Clopidogrel trên đối tượng bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp dùng kéo dài tới 12 tháng mang lại lợi ích lâm sàng tốt hơn hẳn so với những bệnh nhân chỉ dùng Aspirin đơn thuần, tuy nhiên nguy cơ chảy máu lớn ở những bệnh nhân dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép cao hơn có ý nghĩa thống kê so với những bệnh nhân chỉ dùng đơn độc Aspirin [2]. Sau thử nghiệm CURE, liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép được coi là nền tảng và không thể thiếu được trong điều trị bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp. Theo thời gian, sự ra đời của các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đối kháng thụ thể receptor P2Y<sub>12</sub> thế hệ mới được chứng minh mang lại hiệu quả lâm sàng thậm chí vượt trội hơn Clopidogrel như Prasugrel thông qua thử nghiệm

TRITON-TIMI 38 và Ticagrelor thông qua thử nghiệm PLATO, tuy nhiên đi song song với lợi ích làm giảm nguy cơ thiếu máu cục bộ cơ tim thì chúng ta phải đối mặt với nguy cơ chảy máu lớn cao hơn [3, 4]. Vì vậy việc cá thể hoá điều trị để lựa chọn loại thuốc chống ngưng tập tiểu cầu “tối ưu” cho người bệnh tại thời điểm nhập viện là vô cùng quan trọng nhằm mang lại lợi ích lâm sàng và giảm nguy cơ chảy máu. Dựa vào đặc điểm cá nhân, trong một số trường hợp đặc biệt như những bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp kèm theo suy thận, nguy cơ cao phải phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, kháng Clopidogrel hoặc nguy cơ huyết khối trong Stent nên được chỉ định ngay từ đầu dùng Ticagrelor; những bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp có tiền sử đột quỵ, hen phế quản, COPD, nhịp chậm hoặc không có điều kiện kinh tế để sử dụng Ticagrelor được khuyến nên sử dụng Clopidogrel; trong khi đó những bệnh nhân có BMI thấp, tuổi cao, cần phẫu thuật ngoài tim có thể lựa chọn hoặc là Clopidogrel hoặc là Ticagrelor [5].

## LIỆU PHÁP CHỐNG NGỪNG TẬP TIỂU CẦU KÉP Ở NGƯỜI BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP NÊN DÙNG BAO NHIÊU LÂU?

### Các thử nghiệm kéo dài < 12 tháng

Mốc 12 tháng được lấy từ thử nghiệm CURE, trong thử nghiệm này, nhóm bệnh nhân dùng Aspirin kết hợp với Clopidogrel (liều nạp 300 mg, sau đó 75 mg/mỗi ngày) trong vòng từ 3 đến 12

tháng (trung bình là 9 tháng) được chứng minh giảm tổng biến cố tim mạch có ý nghĩa thống kê so với nhóm dùng Aspirin đơn thuần [1]. Lợi ích lâm sàng của liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép một lần nữa được chứng minh rõ ràng thông qua thử nghiệm CREDO; theo đó nguy cơ tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc đột quy ở nhóm bệnh nhân dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép (Aspirin và Clopidogrel) sau 12 tháng điều trị giảm 26,9% so với nhóm chứng [6]. Thời gian dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép tới 12 tháng sau đó được chấp thuận, khuyến cáo và là mốc điều trị trong các thử nghiệm đánh giá hiệu quả giảm các biến cố thiếu máu cơ tim của các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu mới loại đối kháng receptor P2Y<sub>12</sub> [3, 4]. Hiện tại, chưa có thử nghiệm ngẫu nhiên nào được thiết kế nhằm mục đích đánh giá hiệu quả của liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép cho các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp có thời gian theo dõi dưới 12 tháng (ví dụ so sánh 6 tháng với 12 tháng). Một số bằng chứng không trực tiếp từ các thử nghiệm PRODIGY, RESET, EXCELLENT cho thấy nhóm bệnh nhân dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài không cải thiện tốt hơn về biến cố huyết khối trong Stent nhưng lại làm tăng nguy cơ chảy máu so với nhóm dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu ngắn hạn; tuy nhiên số lượng bệnh nhân trong ba thử nghiệm này ít (tổng số khoảng 5000 bệnh nhân) và cũng chỉ có lần lượt khoảng 75, 55 và 51% bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp, mặt khác số lượng biến cố nhỏ và không tạo đủ lực thống kê để đưa ra kết luận chính xác [7, 8, 9].

### Các thử nghiệm kéo dài > 12 tháng

Các thử nghiệm lớn ở trên như CURE, TRITON-TIMI 38, PLATO cho thấy tại thời điểm 12 tháng, đường cong biến cố tim mạch có sự tách biệt khá rõ rệt, từ đó gợi ý liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép dùng hơn 12 tháng có thể mang lại lợi ích lâm sàng

tốt hơn. Thêm vào đó, phân tích dưới nhóm của thử nghiệm CHARISMA (Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization Management and Avoidance) trên bệnh nhân có bệnh động mạch cấp (tiền sử nhồi máu cơ tim, nhồi máu não, bệnh động mạch ngoại vi có triệu chứng, n = 9478) và đặc biệt những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim (n = 3846) khi dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép là Aspirin kết hợp với Clopidogrel sẽ làm giảm tổng nguy cơ mắc biến cố tim mạch gồm tử vong tim mạch, nhồi máu cơ tim, nhồi máu não lần lượt ở 2 nhóm đó là 17% và 23% so với nhóm chỉ dùng Aspirin đơn độc khi theo dõi 30 tháng [10].

Thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng DAPT đánh giá lợi ích và nguy cơ của việc dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép (Aspirin kết hợp với Clopidogrel hoặc Prasugrel) sau 12 tháng và sau 30 tháng so với nhóm chứng. Kết quả cho thấy nhóm bệnh nhân dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài 30 tháng giảm nguy cơ mắc biến cố tim mạch chính và huyết khối trong Stent (HR 0,29. 95%CI 0,17 - 0,48), giảm nguy cơ tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc đột quy (HR 0,71. 95%CI 0,59 - 0,85). Tuy vậy, việc sử dụng kéo dài các thuốc Thienopyridine làm tăng nguy cơ chảy máu lớn và chảy máu mức độ vừa (2,5% so với 1,6%, p = 0,001) [11].

Thử nghiệm lâm sàng lớn nhất đánh giá hiệu quả của liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép khi dùng kéo dài hơn 12 tháng ở bệnh nhân động mạch vành là PEGASUS-TIMI 54 [12]. Thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mù đôi có đối chứng này đánh giá hiệu quả và tính an toàn của Ticagrelor kết hợp với liều thấp Aspirin cho các bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim từ 1 đến 3 năm. Trong thử nghiệm, 21.162 bệnh nhân được chia làm ba nhóm ngẫu nhiên, một nhóm dùng Ticagrelor 90 mg hai lần một ngày, một nhóm dùng Ticagrelor 60 mg hai lần một ngày và một nhóm placebo, thời gian theo dõi trung vị là 33

tháng. Kết quả ghi nhận nhóm dùng Ticagrelor 90 mg giảm 15% nguy cơ tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ, trong khi nhóm dùng Ticagrelor 60 mg giảm 16% các nguy cơ trên khi so sánh với nhóm dùng placebo. Cả hai nhóm đều làm tăng nguy cơ chảy máu lớn theo thang điểm TIMI (2,6% và 2,3% so với 1,1%) nhưng tỷ lệ chảy máu ảnh hưởng tới tính mạng hoặc xuất huyết não không tử vong không khác biệt giữa 2 nhóm dùng Ticagrelor và cũng không khác biệt với nhóm dùng placebo. Tỷ lệ chảy máu và các tác dụng phụ khác như khó thở thấp hơn ở nhóm Ticagrelor 60 mg, chính vì vậy nhóm này có tỷ lệ ngừng thuốc, an toàn và dung nạp thuốc tốt hơn. Xem xét kỹ dữ liệu, ta thấy cứ điều trị Ticagrelor 60 mg cho 1.000 bệnh nhân trong vòng 3 năm, mỗi năm sẽ dự phòng được 13 biến cố liên quan tới thiếu máu cơ tim nhưng sẽ có 9 bệnh nhân gặp biến cố xuất huyết lớn theo tiêu chuẩn TIMI; nói cách khác, số lượng bệnh nhân cần thiết để điều trị trong 3 năm để dự phòng một biến cố thiếu máu cơ tim (NNT: number need to treat) là 79, nhưng số lượng bệnh nhân điều trị để gặp một biến cố chảy máu lớn (NNH: number need to harm) là 109.

Hai thử nghiệm lâm sàng khác gợi ý nên kéo dài thời gian liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép sau hội chứng động mạch vành cấp để làm giảm biến cố chảy máu là TRILOGY-ACS (Targeted platelet Inhibition to Clarify the Optimal strategy to medically manage Acute Coronary Syndromes) và TRA 2P-TIMI 50 (Thrombin Receptor Antagonist in Secondary Prevention of Atherothrombotic Ischemic Events) [13, 14]. Trong thử nghiệm ngẫu nhiên mù đôi có đối chứng TRILOGY-ACS, bệnh nhân được dùng Prasugrel hoặc Clopidogrel theo dõi tới 30 tháng, kết quả của thử nghiệm cho thấy so với Clopidogrel, Prasugrel không làm giảm có ý nghĩa thống kê các biến cố thiếu máu cơ tim trong khi tỷ lệ chảy máu ở hai nhóm là tương đương. Tuy nhiên, sau 1 năm theo dõi, đường cong biểu diễn biến cố

thiếu máu của hai nhóm có xu hướng tách biệt có ý nghĩa, đặc biệt ở nhóm được can thiệp động mạch và nhóm có tổn thương động mạch vành nặng. Trong thử nghiệm TRA 2P-TIMI 50, vorapaxar (một thuốc ức chế receptor hoạt hoá protease 1) được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ ở những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim so với nhóm dùng placebo khi theo dõi trong vòng 36 tháng.

Năm 2015, Udell JA và cộng sự tiến hành làm một nghiên cứu cộng gộp, số liệu được lấy từ các nghiên cứu CHARISMA, PRODIGY, ARCTIC- Interruption, DAPT, LATE và PEGASUS- TIMI 54, mục tiêu của nghiên cứu là so sánh lợi ích và nguy cơ của liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép khi dùng kéo dài hơn 12 tháng so với nhóm chỉ dùng Aspirin đơn độc. Kết quả cho thấy, dùng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài hơn 12 tháng giúp giảm 15% nguy cơ tử vong tim mạch; giảm 22% tổng biến cố tim mạch gồm tử vong tim mạch, nhồi máu cơ tim không tử vong và đột quỵ không tử vong [15].

Như vậy, thông qua các số liệu lớn từ thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng và từ các thử nghiệm cộng gộp, sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép cho các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp giúp cải thiện các biến cố tim mạch. Tuy nhiên cần cân bằng lợi ích thiếu máu cơ tim và nguy cơ chảy máu chính khi dùng kết hợp 2 thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kéo dài, trong nghiên cứu cộng gộp của Udell JA và cộng sự nói trên, bệnh nhân sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép có nguy cơ bị xuất huyết lớn cao gấp 1,73 lần so với nhóm chỉ sử dụng Aspirin đơn thuần [15].

## **KHUYẾN CÁO SỬ DỤNG LIỆU PHÁP CHỐNG NGỪNG TẬP TIỂU CẦU KÉP CHO BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP**

Dựa vào dữ liệu của các nghiên cứu, Hội Tim



mạch Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) năm 2016 đã đưa ra một khuyến cáo riêng về thời gian sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép cho từng đối tượng bệnh nhân cụ thể như sau [16]:

#### **Liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép cho bệnh nhân điều trị nội khoa đơn thuần (không tiêu sợi huyết hoặc không can thiệp động mạch vành)**

- Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được điều trị nội khoa đơn thuần được chỉ định dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép, các thuốc ức chế P2Y12 nên dùng ít nhất 12 tháng (khuyến cáo I, mức độ bằng chứng B-R). Ticagrelor được khuyến cáo thích hợp hơn Clopidogrel trong điều trị duy trì (khuyến cáo IIa, mức độ bằng chứng B-R).

- Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp điều trị nội khoa mà dung nạp với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép không bị các biến cố xuất huyết và không có nguy cơ xuất huyết cao (ví dụ tiền sử xuất huyết, dùng thuốc chống đông đường uống) có thể sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài hơn 12 tháng (khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng A).

#### **Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên điều trị tiêu sợi huyết**

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên điều trị với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép và tiêu sợi huyết, thuốc ức chế P2Y12 (Clopidogrel) nên được kéo dài ít nhất 14 ngày (khuyến cáo I, mức độ bằng chứng A) và lý tưởng là ít nhất 12 tháng (khuyến cáo I, mức độ bằng chứng C – EO).

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên điều trị tiêu sợi huyết và dung nạp với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép, không có biến cố chảy máu và không có nguy cơ cao chảy máu (tiền sử chảy máu khi đang sử dụng 2 thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, dùng thuốc chống đông đường uống), liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép nên được kéo dài hơn 12 tháng (khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng A).

#### **Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được can thiệp động mạch vành**

- Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được can thiệp Stent thường hoặc Stent phủ thuốc, thuốc ức chế P2Y12 được chỉ định dùng ít nhất 12 tháng (khuyến cáo I, mức độ bằng chứng B – R). Trong đó, Ticagrelor được khuyến cáo thích hợp hơn clopidogrel trong điều trị duy trì (khuyến cáo IIa, mức độ bằng chứng B – R).

- Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được can thiệp động mạch vành và dung nạp với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép không có biến cố chảy máu và không có nguy cơ cao chảy máu (tiền sử chảy máu khi đang dùng thuốc ngưng tập tiểu cầu kép, dùng thuốc chống đông đường uống) có thể sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài hơn 12 tháng (khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng A).

- Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được can thiệp động mạch vành bằng Stent phủ thuốc và có nguy cơ cao chảy máu (dùng thuốc chống đông đường uống), có nguy cơ chảy máu cao (phẫu thuật chảy máu trong sọ) hoặc chảy máu tiến triển, thuốc ức chế P2Y12 có thể dùng sau 6 tháng (khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng C – LD).

#### **Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được điều trị phẫu thuật bắc cầu chủ vành**

Bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép với thuốc ức chế P2Y12 nên được dùng lại và nên dùng đủ 12 tháng sau mổ (khuyến cáo I, mức độ bằng chứng C – LD).

#### **SỬ DỤNG LIỆU PHÁP CHỐNG NGỪNG TẬP TIỂU CẦU KÉP CHO BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN KÈM RUNG NHỊ KHÔNG DO BỆNH LÝ VAN TIM [17]**

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên kèm rung nhĩ có điểm CHA2DS2-VASc bằng 1 (nam) hoặc 2 (nữ) sau khi được đặt Stent động mạch

vành, liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép sử dụng thuốc đối kháng thụ thể P2Y<sub>12</sub> mới nên được cân nhắc thay thế cho liệu pháp ba thuốc chống đông (khuyến cáo IIa, mức độ chứng cứ C).

- Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu thấp (thang điểm HAS-BLED  $\leq 2$ ), liệu pháp ba thuốc gồm thuốc chống đông đường uống, Aspirin (75 - 100 mg/ngày) và Clopidogrel 75 mg/ngày nên được dùng trong 6 tháng, sau đó thuốc chống đông đường uống và Aspirin 75 - 100 mg/ngày dùng kéo dài tới 12 tháng (khuyến cáo IIa, mức độ bằng chứng C).

- Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao (HAS-BLED  $\geq 3$ ), liệu pháp ba thuốc gồm thuốc chống đông đường uống, Aspirin (75 - 100 mg/ngày) và Clopidogrel 75 mg/ngày nên được dùng 1 tháng, sau đó thuốc chống đông đường uống và Aspirin 75 - 100 mg/ngày hoặc Clopidogrel 75 mg/ngày nên dùng kéo dài tới 12 tháng (khuyến cáo IIa, mức độ bằng chứng C).

- Liệu pháp hai thuốc gồm thuốc chống đông đường uống và Clopidogrel 75 mg/ngày nên được cân nhắc chỉ định thay thế cho liệu pháp ba thuốc ở một số bệnh nhân nhất định (HAS-BLED  $\geq 3$  và có nguy cơ huyết khối trong Stent thấp) (khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng C).

- Bệnh nhân điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành nên dùng thuốc chống đông đường uống kết hợp với một thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu kéo dài tới 12 tháng (khuyến cáo IIa, mức độ bằng chứng C).

- Sau 12 tháng, bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên nên được điều trị lâu dài duy nhất bằng thuốc chống đông đường uống (thuốc chống đông đường uống thế hệ mới hoặc thuốc chống đông kháng vitamin K).

## VAI TRÒ CỦA STENT PHỦ THUỐC

Một số nghiên cứu đánh giá vai trò của liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép trên các bệnh nhân

đặt Stent phủ thuốc (bao gồm cả các bệnh nhân hội chứng vành cấp và đau ngực ổn định) đưa ra kết luận liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép sử dụng kéo dài hơn 12 tháng giúp giảm 42% nguy cơ nhồi máu cơ tim và 65% huyết khối trong Stent, không làm giảm nguy cơ tử vong do tim mạch và do tai biến mạch não nhưng lại làm tăng nguy cơ chảy máu lớn và nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân [18]. Riêng đối với bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được đặt Stent phủ thuốc, sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép ngắn (nhỏ hơn hoặc bằng 12 tháng) liên quan tới tăng nguy cơ huyết khối trong Stent, nhồi máu cơ tim, can thiệp động mạch thủ phạm; trong khi đó, nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do nguyên nhân tim mạch không khác biệt so với bệnh nhân dùng liệu pháp này kéo dài hơn 12 tháng [19]. Hiện tại chưa có nghiên cứu nào đánh giá vai trò của các thế hệ Stent phủ thuốc trên các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được sử dụng liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài. Chúng ta cần nhiều dữ liệu và nghiên cứu để đưa ra các khuyến cáo điều trị về vấn đề này.

## KẾT LUẬN

Liệu pháp ức chế ngưng tập tiểu cầu kép là nền tảng điều trị bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp. Nhiều thử nghiệm lâm sàng chứng minh liệu pháp này giúp cải thiện biến cố tim mạch khi sử dụng kéo dài hơn 12 tháng cho các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp, tuy nhiên cần lưu ý tới biến chứng xuất huyết. Nghệ thuật điều trị của người thầy thuốc là cân cân bằng giữa lợi ích thiếu máu cơ tim và nguy cơ xuất huyết. Những bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp có nguy cơ chảy máu cao như: có tiền sử chảy máu hoặc nguy cơ chảy máu cao dựa theo thang điểm CRUSADE, có tiền sử đột quỵ, sử dụng thuốc chống đông đường uống hoặc sử dụng các thuốc giảm đau chống viêm không Steroid kéo dài, suy thận mạn giai đoạn IV-V nên sử dụng liệu

pháp chống ngưng tập tiểu cầu kép ít hơn hoặc bằng 12 tháng. Ngược lại, những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu cơ tim cao như: có tiền sử tắc Stent, tái nhồi máu cơ tim, giải phẫu động mạch vành phức

tạp, tổn thương động mạch vành phức tạp, đái tháo đường, bệnh động mạch chi dưới, suy thận mạn (đặc biệt giai đoạn III) nên được sử dụng chống ngưng tập tiểu cầu kép kéo dài hơn 12 tháng [20].

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (second international study of infarct survival) collaborative group. *Lancet* 1988;2(8607): 349–60.
2. Yusuf S et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494–502.
3. Wiviott SD et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001–15.
4. Wallentin L et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045–57.
5. Wounter Jukema J et al. Antiplatelet therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing myocardial revascularisation: beyond clopidogrel. *Current Medical Research & Opinion* 2012; Vol. 28, No. 2, 203–211.
6. Steinhubl SR et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288(19):2411–20.
7. Valgimigli M et al. Prolonging Dual Antiplatelet Treatment After Grading Stent-Induced Intimal Hyperplasia Study (PRODIGY) Investigators. Short- versus long-term duration of dual-antiplatelet therapy after coronary stenting: a randomized multicenter trial. *Circulation* 2012;125:2015 – 2026.
8. Kim BK et al. RESET Investigators. A new strategy for discontinuation of dual antiplatelet therapy: the RESET Trial (Real Safety and Efficacy of 3-month dual antiplatelet Therapy following Endeavor zotarolimus-eluting stent implantation). *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1340 – 1348.
9. Gwon HC et al. Six-month versus 12-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents: the Efficacy of Xience/Promus Versus Cypher to Reduce Late Loss After Stenting (EXCELLENT) randomized, multicenter study. *Circulation* 2012;125:505–513.
10. Bhatt DL et al. CHARISMA Investigators. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1982–1988.
11. Mauri L et al. DAPT Study Investigators. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2014;371:2155 – 2166.
12. Bonaca MP et al. PEGASUS-TIMI 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015;372:1791–1800.
13. Roe MT et al. TRILOGY ACS Investigators. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med* 2012; 367:1297 – 1309.

14. **Morrow DA et al.** TRA 2P–TIMI 50 Steering Committee and Investigators. Vorapaxar in the secondary prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2012;366:1404–1413.
15. **Udell JA et al.** Long-term dual antiplatelet therapy for secondary prevention of cardiovascular events in the subgroup of patients with previous myocardial infarction: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2016;37:390-9.
16. **Levine GN et al.** 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation* 2016;133:000–000, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000404.
17. **Marco Roffi et al.** 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal.* Doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
18. **Man-Fung Tsoi et al.** Duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: Meta-analysis of large randomised controlled trials. *Scientific Reports* 2016; DOI: 10.1038/srep13204.
19. **Abhishek Sharma et al.** Duration of Dual Antiplatelet Therapy After Drug-Eluting Stent Implantation in Patients With and Without Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(8):1084-1093.
20. **Thomas W. Weiss et al.** Expert position paper on prolonged dual antiplatelet therapy in secondary prevention following myocardial infarction. *Wien Klin Wochenschr* 2016; 128:450–457. DOI 10.1007/s00508-016-1016-7.

**Phụ lục 1. Phân loại khuyến cáo và mức độ bằng chứng:**

<p><b>Phân loại khuyến cáo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Khuyến cáo I: lợi ích &gt;&gt;&gt; nguy cơ.</li> <li>- Khuyến cáo IIa: lợi ích &gt;&gt; nguy cơ.</li> <li>- Khuyến cáo IIb: lợi ích ≥ nguy cơ.</li> <li>- Khuyến cáo III: nguy cơ &gt; lợi ích.</li> </ul>
<p><b>Mức độ bằng chứng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A: bằng chứng từ: (1) ít nhất 1 nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) hoặc (2) nghiên cứu meta-analysis từ các thử nghiệm RCT có chất lượng cao hoặc (3) một hoặc nhiều nghiên cứu RCT lấy số liệu từ các nghiên cứu số bộ chất lượng cao.</li> <li>- B – R (Randomized): bằng chứng từ (1) ít nhất một nghiên cứu RCT chất lượng trung bình hoặc (2) meta-analysis từ các nghiên cứu RCT chất lượng trung bình.</li> <li>- B – NR (nonrandomized): bằng chứng từ (1) ít nhất một nghiên cứu lâm sàng/quan sát /số bộ không ngẫu nhiên.</li> <li>- C – LD (limited data): bằng chứng từ (1) các nghiên cứu quan sát ngẫu nhiên hoặc không ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu số bộ có hạn chế về thiết kế/ thực hiện (2) meta-analysis từ các nghiên cứu (3) các nghiên cứu sinh lý bệnh học trên người.</li> <li>- C – EO (expert opinion): sự đồng thuận của chuyên gia dựa trên kinh nghiệm lâm sàng.</li> </ul>

# Vai trò siêu âm Doppler tim trong hướng dẫn lập trình tối ưu hóa máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT) ở các bệnh nhân suy tim nặng theo phương pháp tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất

Trương Thanh Hương, Phạm Như Hùng

Nguyễn Thị Mai Ngọc, Đỗ Kim Bảng

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu vai trò siêu âm Doppler tim trong hướng dẫn lập trình tối ưu hoá máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT) ở bệnh nhân suy tim nặng theo phương pháp tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 50 bệnh nhân đã được cấy máy tái đồng bộ cơ tim (CRT) tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 3/2012 - 3/2013 và được lập trình tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất dưới sự hướng dẫn của siêu âm Doppler tim sau 1 tháng cấy máy tạo nhịp CRT.

**Kết quả:** Theo dõi sau 1 tháng cấy máy CRT cho thấy khi tối ưu hóa dẫn truyền nhĩ thất nếu đặt thời gian dẫn truyền khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất ở mức 170 ms có thể làm giảm sự mất đồng bộ cơ tim rõ nhất.

**Kết luận:** Cung lượng tim và mức độ hở hai lá biến đổi nhiều khi thay đổi thời gian dẫn truyền nhĩ thất.

**Từ khóa:** Tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất, máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT).

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng tim; dẫn đến tim không còn khả năng đáp ứng các nhu cầu chuyển hóa của cơ thể mà chủ yếu là nhu cầu về oxy, bằng các cơ chế bù trừ khác nhau. Suy tim là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong những nguyên nhân tử vong do tim mạch. Tại Mỹ hiện có khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm có trên 500.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim. Số tử vong do suy tim tại Mỹ hàng năm là 250.000 người [1]. Tại Việt Nam, có khoảng 320.000 người đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị.

Mặc dù đã có nhiều biện pháp điều trị suy tim nhưng đôi khi không đạt hiệu quả như mong muốn. Thay tim là một biện pháp điều trị suy tim được chỉ định trong tình huống này, tuy nhiên ở Việt Nam thay tim hiện chưa được chỉ định rộng rãi do kinh phí tốn kém và nguồn cho tim hạn chế. Trong những năm gần đây, khái niệm mất đồng bộ cơ tim đang được đề cập đến nhiều hơn. Mất đồng



bộ cơ tim làm nặng nề thêm tình trạng suy tim. Hiện tượng này gặp ở 15-30% ở những bệnh nhân suy tim nặng [2]. Khi đó liệu pháp tái đồng bộ cơ tim (CRT) đã được đề xuất như là một điều trị tiếp theo ở những bệnh nhân suy tim nặng không đáp ứng thuốc.

Tại Viện Tim mạch Việt Nam các bác sĩ đã tiến hành cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ bóp cơ tim cho các bệnh nhân suy tim nặng và đã có kết quả khả quan. Tuy nhiên đôi khi có các bệnh nhân đã được cấy máy tái đồng bộ cơ tim chưa có được hiệu quả điều trị như mong muốn. Tham khảo một số tài liệu [3, 10, 11] chúng tôi thấy có thể dùng siêu âm Doppler tim để hướng dẫn lập trình tối ưu hóa hiệu quả của máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim. Để đạt được hiệu quả điều trị tối đa từ CRT, điều quan trọng là phải tối ưu hóa lợi ích thu được của CRT. Hiện nay có nhiều phương pháp khác nhau để tối ưu hóa CRT. Mỗi phương pháp đều có những ưu và khuyết điểm khác nhau đã được chứng minh qua các thử nghiệm lâm sàng. Trong đó phương pháp tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất là rất quan trọng vì tối ưu thời gian đổ đầy thất cải thiện chức năng tim trong hầu hết các trường hợp. Mục đích của tối ưu hóa dẫn truyền AV là để tránh tâm thất trái co sớm trong khi chưa được đổ đầy máu.

Các báo cáo sớm đã chỉ ra rằng các bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối với máy tạo nhịp hai buồng có sự cải thiện đáng kể chức năng tim với dẫn truyền AV ngắn [3, 4]. Các nghiên cứu sâu hơn tuy vậy lại không chỉ ra được các tác động có lợi khi cho thời gian dẫn truyền AV ngắn [5, 6]. Thay vào đó các tác giả đã chứng minh vai trò của khả năng mỗi bệnh nhân tự đáp ứng với thiết bị CRT với sự chậm chễ AV tối ưu, thậm chí thay đổi sự chậm chễ dẫn truyền AV đã thay đổi không đáng kể chức năng tim [7, 8]. Một số tác giả suy đoán rằng sự cải thiện ở những bệnh nhân suy tim bằng tối ưu hóa sự dẫn truyền AV dựa trên sự thay đổi trình tự cơ

học của dẫn truyền nhĩ thất và trình tự kích hoạt hai tâm thất. Vì vậy có thể suy đoán rằng tối ưu hóa dẫn truyền AV là một yếu tố quan trọng ở những bệnh nhân được hưởng lợi từ CRT. Một số nghiên cứu [7, 9] cho thấy rằng tối ưu hóa dẫn truyền nhĩ thất ảnh hưởng tích cực tới huyết động học mặc dù tạo nhịp hai buồng thất đóng một vai trò tích cực đối với cải thiện chức năng tim.

Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm **“Nghiên cứu vai trò siêu âm Doppler tim trong hướng dẫn lập trình tối ưu hoá máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT) ở bệnh nhân suy tim nặng theo phương pháp tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất”**.

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

### **Đối tượng nghiên cứu**

Là các bệnh nhân đã được cấy máy tái đồng bộ cơ tim (CRT) tại Viện Tim mạch Việt Nam theo quy trình đã được thống nhất theo tiêu chuẩn như Hướng dẫn của Hội Tim mạch học Mỹ năm 2008 cũng như guideline của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2011 như sau:

- Bệnh nhân suy tim có độ NYHA III và IV.
- Siêu âm tim có EF  $\leq$  35%.
- Nhịp xoang.
- Điện tim đồ có thời gian phức bộ QRS > 120 ms.
- Bệnh nhân đã được điều trị tối ưu bằng các thuốc chống suy tim.

\* Loại khỏi các bệnh nhân nghiên cứu:

- Các bệnh nhân có biến chứng do đặt máy CRT: tuột điện cực, kích thích cơ hoành, rối loạn nhịp mới xuất hiện.
- Đang mắc các bệnh lý khác như viêm phổi, ung thư...
- Không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

### **Thiết kế nghiên cứu**

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang có

theo dõi dọc kết hợp hồi cứu một phần tư liệu ở một số bệnh nhân.

**Các bước tiến hành nghiên cứu**

**Khám lâm sàng**

Tất cả các bệnh nhân đã được cấy máy CRT đều có bệnh án điều trị nội trú trong thời điểm trước khi cấy máy điều trị tái đồng bộ.

Bệnh nhân được làm đầy đủ các xét nghiệm như: Điện tim đồ; Xquang tim phổi; Sinh hóa máu

**Siêu âm hướng dẫn lập trình**

*Địa điểm tiến hành:* Phòng Thăm dò siêu âm tim, Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội.

*Phương tiện:*

- Máy lập trình: Vitawar của hãng Medtronic.
- Máy siêu âm màu IE 33 của hãng PHILIPS có đầy đủ các loại thăm dò siêu âm hiện đại như: Kiểu TM, 2D, Doppler xung, Doppler liên tục và Doppler màu.

*Quy trình tiến hành làm siêu âm tim hướng dẫn tối ưu hóa máy tạo nhịp tim:*

Bệnh nhân được siêu âm tim qua thành ngực  
Phương pháp tối ưu hóa hiệu quả CRT

Trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ sử dụng phương pháp xem xét sự biến thiên của các giá trị VTI động mạch chủ với các khoảng AV khác nhau vì mối tương quan của phương pháp này với dP/dt thất trái là khá chặt chẽ.

Để tối ưu hóa hiệu quả CRT theo khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất (AV) chúng tôi điều chỉnh máy lập trình 5 lần sao cho khoảng cách AV tăng dần 10 ms/lần từ 150 ms tới 200 ms. Tương ứng với mỗi mức AV chúng tôi tiến hành làm siêu âm tim và xác định các thông số siêu âm sau: EF, VTI, SV, CO, diện tích hở hai lá trên siêu âm màu và tần số tim tương ứng.

Sau khi đã chọn được khoảng AV thích hợp nhất cho bệnh nhân, chúng tôi xác định được các thông số siêu âm và nhịp tim ở gói lập trình tối ưu

hiệu quả CRT này, các thông số này sẽ được đem so sánh với kết quả tối ưu hiệu quả CRT do máy tạo nhịp tim tự động lựa chọn.

**Xử lý số liệu**

Các số liệu thu được xử lý trên máy tính bằng các thuật toán sử dụng các chương trình phần mềm SPSS.

**KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**Các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của các bệnh nhân trước khi cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT)**

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 3/2012 đến tháng 6/2014, chúng tôi đã thu thập được số liệu của 50 bệnh nhân đã cấy CRT được theo dõi theo thời gian. Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu các dữ liệu trước khi cấy máy, sau khi cấy máy CRT nhưng chưa tối ưu hóa và sau khi tối ưu hóa tại thời điểm tháng thứ 1 sau cấy máy CRT.

**Đặc điểm lâm sàng**

*Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân trước cấy CRT*

Đặc điểm	
Tuổi (năm)	58,30 ± 9,71
Giới (nam)	85%
Tần số tim (chu kỳ/phút)	92,30 ± 6,38
Nguyên nhân suy tim	
THA	15%
Bệnh cơ tim	75%
Bệnh mạch vành	10%
Sử dụng thuốc	
- Lợi tiểu	100%
- UCMC	85%
- UCMC/ức chế thụ thể	87%
- Kháng Aldosteron	100%
- Chẹn beta	86%
- Digitalis	15%
- Dobutamin	80%
- Statin	10%

**Độ NYHA**

Độ NYHA trung bình của các bệnh nhân trước khi cấy CRT là  $3,25 \pm 0,44$ . Có 37 bệnh nhân được cấy CRT với độ NYHA 3 chiếm tỉ lệ 75%, 12 bệnh nhân có độ NYHA 4 chiếm tỉ lệ 25%. Trong số các bệnh nhân được cấy CRT có NYHA 4 thì 9 bệnh nhân do bệnh cơ tim chiếm tỉ lệ 75%, bệnh nhân còn lại do nguyên nhân bệnh mạch vành.

**Nguyên nhân gây suy tim**

Trong số các bệnh nhân đã được cấy máy suy tim số bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim chiếm tỉ lệ cao nhất: 75%, tiếp đến là do nguyên nhân tăng huyết áp: 15%. Suy tim do nguyên nhân bệnh mạch vành chiếm tỉ lệ thấp nhất: 10%.

**Đặc điểm cận lâm sàng**

*Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân trước cấy CRT*

Đặc điểm	
EF (%)	$26,55 \pm 6,40$
Phức bộ QRS (ms)	$160,00 \pm 9,24$
VTI (cm)	$15,49 \pm 2,01$
SV (ml)	$47,05 \pm 2,60$
CO (L/phút)	$3,73 \pm 0,29$
HoHL (cm <sup>2</sup> )	$6,09 \pm 1,55$
Dd (mm)	$74,18 \pm 11,59$
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	$50,27 \pm 17,57$

**Kết quả đáp ứng của bệnh nhân với máy tạo nhịp khi tối ưu hóa dưới hướng dẫn của siêu âm doppler Tối ưu hóa dẫn truyền nhĩ thất ở tháng thứ nhất sau cấy máy**

*Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 150 ms*

*Bảng 3. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 150 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT*

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	P
Tần số tim	$86,30 \pm 6,30$	$92,30 \pm 6,38$	0,005
VTI	$16,52 \pm 2,88$	$15,49 \pm 2,01$	0,03
SV	$48,83 \pm 10,92$	$47,05 \pm 2,60$	0,4
CO	$4,13 \pm 0,38$	$3,73 \pm 0,29$	0,001
EF	$31,30 \pm 7,41$	$26,55 \pm 6,40$	0,001
HoHL	$6,10 \pm 1,92$	$6,09 \pm 1,55$	0,9

Khi đặt dẫn truyền nhĩ thất ở mức 150 ms thấy các giá trị trung bình của các thông số: Nhịp tim giảm rõ rệt; cung lượng tim, phân suất tống máu thất trái gia tăng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Hở van hai lá tăng nhẹ nhưng không có ý nghĩa.

*Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 160 ms*

*Bảng 4. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 160 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT*

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	P
Tần số tim	$86,85 \pm 7,47$	$92,30 \pm 6,38$	0,01

VTI	16,57 ± 2,92	15,49 ± 2,01	0,04
SV	50,60 ± 4,09	47,05 ± 2,60	0,001
CO	4,13 ± 0,39	3,73 ± 0,29	0,001
EF	31,30 ± 7,41	26,55 ± 6,40	0,001
HoHL	5,72 ± 1,88	6,09 ± 1,55	0,1

Khi chúng tôi đặt khoảng nhĩ thất dài hơn ở mức 160 ms chúng tôi thấy các chỉ số thể tích nhát bóp, cung lượng tim, phân số tổng máu gia tăng có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0001$ ).

Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 170 ms

*Bảng 5. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 170 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT*

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	P
Tần số tim	86,95 ± 7,22	92,30 ± 6,38	0,01
VTI	17,29 ± 3,01	15,49 ± 2,01	0,0001
SV	52,15 ± 4,38	47,05 ± 2,60	0,001
CO	4,28 ± 0,28	3,73 ± 0,29	0,001
EF	30,10 ± 7,89	26,55 ± 6,40	0,006
HoHL	5,23 ± 1,86	6,09 ± 1,55	0,001

Khi đặt khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất dài 170 ms ta thấy tần số tim giảm đáng kể, các thông số như thể tích nhát bóp, cung lượng tim, phân suất tổng máu thất trái đều tăng có ý nghĩa thống kê. Mức độ hở van hai lá giảm có ý nghĩa rõ rệt. Có lẽ khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất ở mức 170 ms làm giảm sự mất đồng bộ cơ tim rõ nhất.

Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 180 ms

*Bảng 6. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 180 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT*

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	P
Tần số tim	86,70 ± 6,19	92,30 ± 6,38	0,005
VTI	16,74 ± 2,88	15,49 ± 2,01	0,0001
SV	51,12 ± 4,55	47,05 ± 2,60	0,002
CO	4,14 ± 0,36	3,73 ± 0,29	0,001
EF	31,30 ± 7,41	26,55 ± 6,40	0,001
HoHL	5,43 ± 1,97	6,09 ± 1,55	0,003

Khi đặt thời gian dẫn truyền nhĩ thất ở mức 180 ms chúng tôi thấy các thể tích nhát bóp, cung lượng tim, phân số tổng máu tăng rõ rệt, hở van hai lá giảm có ý nghĩa.

Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 190 ms

*Bảng 7. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 190 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT*

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	P
Tần số tim	85,85 ± 8,48	92,30 ± 6,38	0,03
VTI	16,58 ± 2,91	15,49 ± 2,01	0,01
SV	49,8 ± 3,91	47,05 ± 2,60	0,02
CO	4,09 ± 0,41	3,73 ± 0,29	0,02
EF	31,30 ± 7,41	26,55 ± 6,40	0,001
HoHL	5,84 ± 1,91	6,09 ± 1,55	0,2

Khi đặt thời gian dẫn truyền nhĩ thất dài, các thông số vẫn tăng ở mức có ý nghĩa thống kê ngoại trừ hở có giảm nhưng không có ý nghĩa.

**Khi đặt khoảng thời gian nhĩ thất ở mức 200 ms**

Bảng 8. Tối ưu hóa nhĩ thất mức 200 ms ở thời điểm 1 tháng sau CRT

Thông số	Giá trị khi tối ưu CRT	Giá trị trước khi tối ưu hóa CRT	p
Tần số tim	86,35 ± 6,57	92,30 ± 6,38	0,004
VTI	16,69 ± 2,32	15,49 ± 2,01	0,04
SV	49,40 ± 3,48	47,05 ± 2,60	0,004
CO	4,03 ± 0,26	3,73 ± 0,29	0,001
EF	31,30 ± 7,41	26,55 ± 6,40	0,001
HoHL	7,09 ± 2,08	6,09 ± 1,55	0,001

Khi chúng tôi đặt thời gian dẫn truyền nhĩ thất ở mức dài nhất thấy hở hai lá tăng lên nhiều (p = 0,001).

Như vậy ở thời điểm tháng thứ nhất sau cấy CRT, khi tối ưu hóa dẫn truyền nhĩ thất nếu ta đặt thời gian dẫn truyền quá ngắn (150 ms, 160 ms) hoặc quá dài (190 ms, 200 ms) thì mặc dù các thông số như thể tích nhát bóp, cung lượng tim, chức năng tâm thu thất trái có gia tăng nhưng không làm giảm rõ rệt mức độ hở van hai lá hoặc đôi khi lại gây ra hở nhiều hơn. Tốt nhất là ở mức thời gian dẫn truyền nhĩ thất 170 ms.

**BÀN LUẬN**

**Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng**

**Đặc điểm lâm sàng**

*Về tuổi, giới và nguyên nhân suy tim*

Tuổi trung bình của bệnh nhân được cấy máy

CRT theo nghiên cứu của chúng tôi là 58,30 ± 9,71 tuổi. Tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân nam là 59,24 ± 9,52 tuổi. Tuổi trung bình của nhóm nữ giới là 53,00 ± 11,00 tuổi. Tỷ lệ nam/nữ là 6,57/1. Tuổi bệnh nhân nhỏ nhất được cấy máy CRT là 33 tuổi, cao nhất là 72 tuổi. Tuổi trung bình của chúng thấp hơn so với các nghiên cứu khác. Tỷ lệ nam giới trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 92% cao hơn so với một nghiên cứu như MIRACLE (nữ: 15%), CARE-HF (nữ: 26%), MADIT-CRT (nữ: 75%).

Nguyên nhân gây suy tim trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi chủ yếu gặp ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim chiếm 75%, bệnh tăng huyết áp chiếm 15%, bệnh lý mạch vành chiếm 10%. Các nghiên cứu khác chủ yếu gặp ở nhóm bệnh mạch vành như MADIT - CRT(55%), CARE - HF(40%), MIRACLE (70%).



*Mức độ suy tim*

Bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có độ NYHA trung bình là  $3,25 \pm 0,44$ . Bệnh nhân có NYHA 3 chiếm 75%, bệnh nhân có NYHA 4 chiếm 25%, trong số những bệnh nhân NYHA 4 thì 75% là do bệnh cơ tim, 25% do bệnh lý mạch vành. Tỷ lệ bệnh nhân có NYHA 3 trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các nghiên cứu khác như MADIT-CRT(85%), MIRACLE(90%).

**Đặc điểm cận lâm sàng**

*Tần số tim và thời gian QRS*

Tần số tim trung bình của bệnh nhân được cấy CRT trong nghiên cứu của chúng tôi là  $92,30 \pm 6,38$ . Tần số tim của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn một số nghiên cứu như của nghiên cứu CARE-HF là  $78 \pm 6,9$ ; của nghiên cứu MIRACLE là  $74 \pm 7,3$ .

Thời gian phức bộ QRS trong nghiên cứu của chúng tôi là  $160,00 \pm 9,24$  ms, tương đương với các nghiên cứu khác: của nghiên cứu MIRACLE là  $165 \pm 10,01$  ms; của nghiên cứu CARE-HF là  $160 \pm 8,90$  ms; điều này khẳng định các bệnh nhân được cấy thiết bị CRT có biểu hiện mất đồng bộ rõ ràng trên điện tim đồ và theo đúng khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ cũng như guideline của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2011.

*Các thông số siêu âm tim trước cấy máy*

Thể tích nhát bóp, cung lượng tim, tích phân dòng chảy đường ra thất trái, chức năng tâm thu thất trái, mức độ hở hai lá trung bình của bệnh nhân trước cấy CRT lần lượt là  $47,05 \pm 2,60$  (ml);  $3,73 \pm 0,29$  (L/ph),  $16,50 \pm 2,00$  (cm/s),  $26,55 \pm 6,40$  (%),  $6,09 \pm 1,55$  (cm<sup>2</sup>). So sánh với các nghiên cứu khác chúng tôi thấy có cùng kết quả.

*Bảng 9. Các thông số siêu âm trước cấy máy*

	SV	CO	EF	HoHL
Chúng tôi	$47,05 \pm 2,60$	$3,73 \pm 0,29$	$26,55 \pm 6,40$	$6,09 \pm 1,55$
MIRACLE	$41,90 \pm 3,20$	$3,41 \pm 2,11$	$22,41 \pm 5,86$	$7,01 \pm 3,88$
CARE-HF	$38,59 \pm 1,98$	$3,09 \pm 0,98$	$25,5 \pm 6,51$	$6,56 \pm 4,20$

**Đáp ứng với CRT**

Trong số 50 bệnh nhân của chúng tôi được cấy CRT, tỷ lệ đáp ứng với thiết bị CRT trong nghiên cứu của chúng tôi khoảng 90%. Tỷ lệ này cao hơn các nghiên cứu của một số tác giả khác (khoảng 80-85% như của Ritter, Sogaard) điều này có thể là do các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là thể bệnh cơ tim giãn trong khi các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài

chủ yếu là nguyên nhân bệnh lý động mạch vành.

**Tối ưu hóa máy tạo nhịp**

**Đáp ứng của nhịp tim**

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy việc tối ưu hóa khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất giúp chúng tôi tìm ra khoảng AV tối ưu mà với khoảng AV đó nhịp tim của bệnh nhân là thấp nhất: AV = 190 ms ở 1 tháng.

Mức độ giảm nhịp tim trung bình là 5% sau 1

tháng ( $p = 0,005$ ). Kết quả của chúng tôi cũng tương tự với kết quả nghiên cứu của Sogaard (15% sau 3 tháng và 17% sau 6 tháng); Auricchio A và cộng sự (14% sau 3 tháng và 16% sau 6 tháng), nghiên cứu CARE-HF (nhịp tim giảm 10% sau 3 tháng và 13% sau 6 tháng).

Khi chúng tôi thay đổi khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất, thể tích nhát bóp trên siêu âm Doppler giúp chúng tôi tìm được khoảng thời gian AV thích hợp nhằm đạt được thể tích nhát bóp tương ứng là lớn nhất: 180 ms ở thời điểm sau 1 tháng cấy CRT.

**Sự biến đổi của cung lượng tim**

Theo dõi dọc theo thời gian chúng tôi thấy cung lượng tim của bệnh nhân tăng thêm 0,4 L/phút sau 1 tháng ( $p = 0,0001$ ). Kết quả này cũng giống như các nghiên cứu khác.

**Sự biến đổi của phân số tổng máu thất trái**

Khi chúng tôi đặt các khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ thất khác nhau, phân số tổng máu thất trái giúp tìm ra khoảng dẫn truyền AV tối ưu. Khi tối ưu hóa dẫn truyền nhĩ thất, chúng tôi thấy chức năng thất trái gia tăng 5% ở tháng thứ nhất ( $p = 0,0001$ ). So với các nghiên cứu khác chúng tôi thấy chức năng thất trái của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi được cải thiện nhiều hơn.

*Bảng 10. Chức năng tâm thu thất trái so với các nghiên cứu khác*

	<b>1 tháng</b>
Chúng tôi	5%
CARE-HF	2,5%
SOGAARD	2,1%
MORALES	1,8%

**Sự biến đổi của mức độ hở van hai lá**

Khi tối ưu hóa thời gian dẫn truyền nhĩ thất chúng tôi thấy mức độ hở van hai lá giảm rõ rệt. Sau một tháng cấy máy CRT, mức độ hở van hai lá giảm đi 0,6 cm<sup>2</sup> ( $p = 0,03$ ) so với trước cấy. Kết quả này thấp hơn so với một số nghiên cứu của các tác giả khác.

*Bảng 11. Mức độ hở hai lá so với các nghiên cứu khác*

	<b>1 tháng</b>
Chúng tôi	- 0,6 cm <sup>2</sup>
CARE-HF	- 4 cm <sup>2</sup>
MIRACLE-ICD II6	- 1,8 cm <sup>2</sup>

Tóm lại: Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có những đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giống với các nghiên cứu khác trong nước và khác biệt với các nghiên cứu nước ngoài về nguyên nhân gây suy tim. Đây là tiền đề để chúng tôi đánh giá phương pháp tối ưu hóa CRT dưới hướng dẫn của siêu âm so với chương trình quickopt của máy tạo nhịp theo thời gian.

**KẾT LUẬN**

Qua nghiên cứu các bệnh nhân được tối ưu hóa máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim tại Viện Tim mạch Việt Nam trong khoảng thời gian từ tháng 3/2012 đến tháng 3/2013, chúng tôi nhận thấy: Siêu Doppler tim với các thông số siêu âm: thể tích nhát bóp, cung lượng tim, phân số tổng máu thất trái, mức độ hở van hai lá có thể giúp người lập trình máy tạo nhịp xác định được khoảng dẫn truyền nhĩ tối ưu nhất. Trong đó, cung lượng tim và mức độ hở hai lá biến đổi rõ hơn cả khi thay đổi thời gian dẫn truyền nhĩ thất. Vì vậy có thể xem đây là hai thông số có ý nghĩa trong việc quyết định đến hướng dẫn lập trình máy tạo nhịp tim.

**ABSTRACT**

**Study of the atrioventricular (AV) delay optimization by Doppler echocardiography for patients with severe heart failure treated with a CRT device**

**Objective:** Study of theatrioventricular (AV) delay optimization by Doppler echocardiography for patients with severe heart failure treated with a CRT device.

**Method:** 50 patients were implanted CRT device at the Viet Nam national heart institute from 3/2012-3/2013. The changes in clinical and echocardiographic parameters of the AV delay.

**Result:** Our data shows the most significant clinical benefit of CRT when the AV delay optimization at 170 ms by Doppler echocardiography.

**Conclusion:** Increased cardiac output and decreased the mitral regurgitation area jet after one month CRT implitation.

**Key words:** AV delay optimization, cardiac resynchronization therapy (CRT).

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Huỳnh Văn Minh - *Tim mạch học*, tr 40-46.
2. Phạm Như Hùng, Đỗ Kim Bảng, Tạ Tiến Phước, Trương Thanh Hương, Nguyễn Lâm Việt – *Tạp chí Y học lâm sàng* số 53, tr 17-34.
3. Ronaszecki A. Hemodynamic consequences of the timing of atrial contraction during complete AV block. *Acta Biomed Lovaniensia* 1989; 15.
4. Rey JL, Slama MA, Tribouilloy C et al. Etude par echoDoppler des variations hemodynamiques entre modes double stimulation et detection de l'oreillette chez des patients porteurs d'un stimulateur double chambre. *Arch Mal Cœur* 1990; 83: 961–966.
5. Hochleitner M, Hortnagl H, Fridich L et al. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drugresistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198–202.
6. Brecker S, Xiao H, Sparrow J, Gibson G. Effects of dualchamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340: 1308–1312.
7. Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchroniza tion. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 194–201.
8. Butter C, Stellbrink C, Belalcazar A et al. Cardiac resynchronization therapy optimization by finger plethysmography. *Heart Rhythm* 2004; 1: 68–575.
9. Auricchio A, Stellbrink C, Block M et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation* 1999; 99: 2993–3001.
10. Ritter P, Padeletti L, Delnoy PP et al. Device based AV delay optimization by peak endocardial acceleration in cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2004; 1: 120. Abstract.
11. Sogaard P, Egeblad H, Pedersen AK et al. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure. Evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation* 2002; 106: 2078–2084.

# Điều trị ngoại khoa phồng động mạch chủ bụng - chậu sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Đoàn Quốc Hưng\*, Lê Ánh Ngọc\*\*, Phùng Duy Hồng Sơn\*

Khoa Phẫu thuật tim mạch - lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức\*

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình\*\*

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của phồng động mạch chủ (PĐMC) bụng -chậu đã được phẫu thuật sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc (MNTTB) tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức (BVHNVD) và đánh giá kết quả sớm và trung hạn của phẫu thuật.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả theo dõi dọc hồi cứu kết hợp tiến cứu các bệnh nhân có sử dụng MNTTB tại Khoa Phẫu thuật tim mạch - lồng ngực, BVHNVD từ 12/2010 đến 9/2014.

**Kết quả:** Có 41 bệnh nhân, tuổi trung bình  $63,4 \pm 11,6$  tuổi, đa số là nam (88%). Triệu chứng thường gặp: đau bụng/lưng (82,9%); có khối ở bụng đập theo mạch (97,6%), hội chứng nhiễm trùng 63,4%, hội chứng thiếu máu: 36,6%, số bệnh nhân có tăng bạch cầu là 28, đa số khối phồng hình túi (68,3%), kích thước trung bình là  $59,7 \pm 16,7$  mm, có 16 bệnh nhân có kết quả cấy vi sinh dương tính (E.Choli, Citro bacter freundii, Salmonella...). Đặc điểm phẫu thuật: mổ cấp cứu 26 (63,4%) bệnh nhân; cả 41 bệnh nhân được tái thông mạch máu tại chỗ: đoạn mạch thẳng 18(44%) và đoạn mạch chữ Y 23 (56%). Thời gian nằm viện trung bình  $15,3 \pm 7$

ngày, tử vong sớm sau mổ 4 (9,8%) bệnh nhân, mổ lại 5 bệnh nhân. 37 bệnh nhân xuất viện, 2 bệnh nhân mất liên lạc. Thời gian theo dõi sau mổ trung bình:  $23,57 \pm 13,4$  tháng, tử vong 1 bệnh nhân vì bệnh tim mạch (2,9%), 2 bệnh nhân nhiễm trùng vết mổ.

**Kết luận:** Sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc trong phẫu thuật bệnh lý PĐMC bụng - chậu là an toàn, hiệu quả với tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Phồng động mạch chủ bụng dưới thận chiếm 90-95% trong số các PĐMC nói chung [1]. Nguyên nhân có tới 90% là do vữa xơ thành mạch, còn lại là do bẩm sinh, sau chấn thương, viêm nhiễm [2]... PĐMC nhiễm trùng chiếm 22% PĐMC nói chung, được ghi nhận ở tất cả các lứa tuổi [3],[4]. Để xử lý các tổn thương mạch máu nhiễm trùng hoặc có nguy cơ nhiễm trùng, nhiễm trùng mạch nhân tạo, trên thế giới hiện nay đang áp dụng nhiều giải pháp, một trong số đó là sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc (MNTTB). Tại BV Việt Đức, sử dụng MNTTB để điều trị những tổn thương mạch máu nhiễm trùng hoặc nguy cơ nhiễm trùng từ tháng 12/2010 [5],[6]. Một câu

hỏi đặt ra: "Sử dụng MNTTB trong phẫu thuật có thực sự cải thiện tiên lượng của bệnh nhân PĐMCB dưới thận, phồng động mạch chậu nhiễm trùng hoặc nguy cơ nhiễm trùng?". Từ thực tiễn trên, chúng tôi thực hiện đề tài: "Kết quả trung hạn phẫu thuật PĐMC bụng - chậu sử dụng MNTTB tại BVHNVD" với hai mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của PĐMC bụng - chậu đã phẫu thuật có sử dụng MNTTB tại BVHNVD và Đánh giá kết quả sớm và trung hạn của phẫu thuật này.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp mô tả có theo dõi dọc hồi cứu - tiến cứu. Các bệnh nhân được chẩn đoán PĐMCB dưới thận, phồng ĐM chậu đã phẫu thuật sử dụng MNTTB tại Khoa Phẫu thuật tim mạch - lồng ngực BVHNVD từ 12/2010 đến 9/2014.

### Tiêu chuẩn lựa chọn

+ Các bệnh nhân được chẩn đoán PĐMCB dưới thận, PĐMCB-chậu hoặc phồng ĐM chậu được phẫu thuật thay đoạn ĐMC bụng dưới thận và hoặc ĐM chậu bằng MNTTB từ 12/2010 đến 9/2014.

+ Hồ sơ bệnh án đầy đủ đáp ứng được các chỉ tiêu nghiên cứu.

### Tiêu chuẩn loại trừ

+ BN chẩn đoán là PĐMCB dưới thận, phồng ĐMCB - chậu hoặc phồng ĐM chậu nhưng không phẫu thuật hoặc không dùng mạch nhân tạo tráng bạc.

+ Các bệnh nhân mổ lại do nhiễm trùng mạch nhân tạo không tráng bạc.

+ Hồ sơ bệnh án không đầy đủ.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ 12/2010 đến 9/2014 có 41 BN đủ tiêu chuẩn nghiên cứu trong đó có 36 (88%) nam. Tuổi trung bình:  $63,4 \pm 11,6$  tuổi, bệnh gặp

chủ yếu ở người trên 50 tuổi (91,2%). Phần lớn BN được nhập viện từ 1 đến 2 tháng kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên (61%). 6 bệnh nhân (14,9%) nhập viện sau 2 tháng kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên, trong đó có 2 trường hợp đã được chẩn đoán trong 3 năm. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là: đau bụng/lưng: 82,9%, khối đập theo mạch: 97,6%, hội chứng nhiễm trùng: 63,4%, hội chứng thiếu máu 36,6%, suy thận 17,1%, Shock mất máu 7,3%.

Có 28 (68,3%) bệnh nhân có tăng bạch cầu, 17 bệnh nhân tăng CRP trong tổng số 22 bệnh nhân được làm xét nghiệm CRP trước mổ.

Trên MSCT: 18 (43,9%) bệnh nhân có PĐMC bụng - chậu, 13 (31,7%) - PĐMC bụng dưới thận, 10 (24,4%) - phình động mạch chậu gốc. Phồng hình túi 28 (68,3%) trường hợp, hình thoi -13 (31,7%) trường hợp. Đường kính khối phồng trung bình:  $59,7 \pm 16,7$  (từ 40 đến 100 mm).

Có 26 (63,4%) BN được phẫu thuật cấp cứu, 15 (36,6%) BN phẫu thuật có kế hoạch. Trong 41 trường hợp PĐMCB dưới thận và phồng ĐM chậu thì có 16 BN bị vỡ khối phồng. 18 (43,9%) trường hợp thành khối phồng có dịch đục nghi mủ, 41/41 (100%) trường hợp có huyết khối bám quanh khối phồng. 1 bệnh nhân có ứ nước thận phải. Tổn thương phổi hợp: 1 bệnh nhân bị ung thư dạ dày, 1 bệnh nhân bị viêm dính túi thừa Meckel.

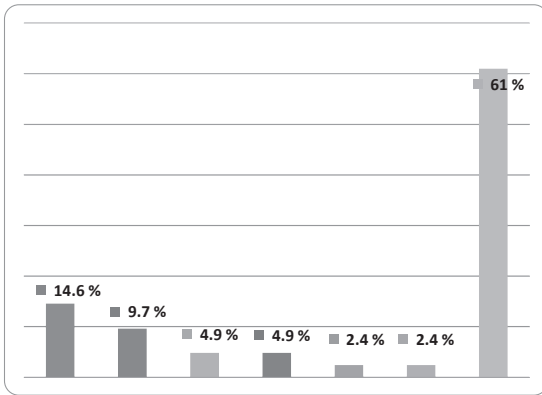
Không có trường hợp tử vong vì tai biến trong phẫu thuật. Có 2 (4,9%) bệnh nhân bị tai biến trong phẫu thuật: 1 trường hợp bị rách tĩnh mạch chủ dưới và đung giập động mạch mạc treo hồi tràng, 1 bệnh nhân bị rách tĩnh mạch chậu phải.

Cả 41 bệnh nhân được mổ cắt bỏ khối phồng và những tổ chức hoại tử xung quanh. Tái thông mạch máu tại chỗ: đoạn mạch thẳng ở 18 (44%) bệnh nhân và đoạn mạch chữ Y ở 23 (56%) bệnh nhân.

Tỷ lệ cấy máu dương tính không cao, nhưng nhìn vào biểu đồ ta thấy có nhiều loại vi khuẩn khác



nhau (biểu đồ 1). Thời gian sử dụng kháng sinh trung bình trên 1 bệnh nhân  $15,3 \pm 7$  ngày (từ 3 đến 35 ngày). Trong đó có 26 (63,6%) bệnh nhân sử dụng 2 loại kháng sinh, 14 (34%) bệnh nhân - 3 loại kháng sinh, 1 (2,4%) bệnh nhân - 1 kháng sinh.



Biểu đồ 1. Kết quả xét nghiệm vi sinh

Thời gian nằm viện trung bình là  $15,3 \pm 7$  ngày (từ 3 đến 35 ngày). Tất cả 41 bệnh nhân sau mổ mạch nhân tạo thông tốt, không có huyết khối, không hẹp tắc miệng nối. Các biến chứng sau mổ trình bày bảng 1. Trong 4 bệnh nhân tử vong sau phẫu thuật trong đó có 3 bệnh nhân mổ lại, trường hợp không mổ lại là ở bệnh nhân có tiền sử: suy tim, suy thận, tăng huyết áp.

Bảng 1. Tỷ lệ biến chứng của phẫu thuật (n = 41)

Biến chứng	n	Tỷ lệ (%)
Hoại tử ruột và đại tràng	1	2,4
Tụ dịch sau phúc mạc	5	12,2
Thở máy kéo dài	3	7,3
Suy thận	6	14,6
Mổ lại	5	12,2
Tử vong	4	9,8

Có 37 bệnh nhân xuất viện và hẹn tái khám định kì: khám lâm sàng và siêu âm, tuy nhiên có 2 bệnh nhân mất liên lạc tại thời điểm hiện tại. Thời gian theo dõi sau mổ trung bình:  $23,57 \pm 13,4$  tháng, thời gian theo dõi ngắn nhất là 3 tháng, lâu nhất là 45 tháng. Có 1/35 (2,9%) trường hợp tử vong trong thời gian theo dõi, 2 trường hợp nhiễm trùng vết mổ, 3 bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu chi dưới mãn tính.

## BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này tuổi trung bình BN là:  $63,4 \pm 11,6$  tuổi thấp hơn so với số liệu của Đoàn Quốc Hưng (67,3), Văn Tân (69), Lê Sỹ Sâm (67,7) [2],[3] [12]. Điều này hợp lý do nguyên nhân là bệnh lý nhiễm trùng. Nam giới chiếm tỷ lệ ưu thế với 36/41 (88%) bệnh nhân. Tỷ lệ này tương đương với kết quả của các tác giả trong và ngoài nước [3],[7],[11],[13]. Có 9 (22%) bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng trước phẫu thuật: 1 BN nhiễm khuẩn huyết, 2 BN bệnh gút, 2 BN can thiệp mạch, 2 BN viêm đường mật và 2 BN sỏi niệu quản.

61% bệnh nhân nhập viện muộn. Điều này giải thích do bệnh nhân không khám sức khỏe định kỳ và năng lực các tuyến y tế chưa đồng đều nên phát hiện bệnh và chỉ định can thiệp chưa kịp thời.

Có 26 (63,4%) bệnh nhân biểu hiện hội chứng nhiễm trùng, trước mổ có 28/41 (68,3%) bệnh nhân có số lượng bạch cầu tăng, 17/22BN có CRP tăng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ phân lập được vi khuẩn không nhiều 16/41 (39%), nhưng cũng cho thấy xuất hiện đa dạng các loại vi khuẩn định danh được là: 6 BN (+) E.coli (14,6%), 4 BN (+) Citrobacter freundii (9,7%), 2 BN (+) Salmonella (4,9%), 2 BN (+) P.aeruginosa (4,9%), 1 BN (+) Streptococcus spp (+) (2,4%), 1 BN (+) Bacilles

(-) (2,4%). Có thể do sự hạn chế của môi trường nuôi cấy, quy trình lấy bệnh phẩm và việc sử dụng kháng sinh nên tỷ lệ cấy vi khuẩn dương tính chiếm tỷ lệ không cao. Mặt khác tất cả các BN vào viện có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc có nguy cơ nhiễm trùng nên được sử dụng kháng sinh phổ rộng và thời gian sử dụng kháng sinh dài.

26 (63,6%) bệnh nhân được sử dụng 2 loại kháng sinh, 14 (34%) bệnh nhân -3 loại kháng sinh cho tới khi ra viện. Theo kinh nghiệm của chúng tôi thì lúc đầu thường phối hợp Cephalosporin thế hệ 3 và Metronidazole, sau khi có kết quả kháng sinh đồ thì tiếp tục điều trị theo kết quả kháng sinh đồ.

26 (63,4%) bệnh nhân mổ cấp cứu, trong đó 15 bệnh nhân bị vỡ khối phồng, 1 bệnh nhân nhiễm trùng khối máu tụ do vỡ sau phúc mạc tạo thành ổ áp xe, 10 bệnh nhân dọa vỡ khối. Tuy nhiên chỉ 3 (7,3%) trường hợp đến trong tình trạng sốc vì khối phồng vỡ vào ổ bụng còn lại đa số vỡ ra sau phúc mạc nên tình trạng huyết động còn ổn định.

Tỷ lệ vỡ PDMCB dưới thận tương tự với kết quả của các tác giả trong nước [2],[10] nhưng cao hơn hẳn so với các tác giả nước ngoài: Abdelazim.T.A (20%), Muller (24%) [8],[9]. Nguyên nhân là do phát hiện bệnh và điều trị chưa kịp thời.

Có 2 trường hợp có tổn thương phối hợp: 1 trường hợp khối phồng ở động mạch chậu gốc phải chèn ép vào niệu quản gây ứ nước thận phải. Trong mổ phải giải phóng niệu quản và đặt sonde bể thận - bàng quang. 1 bệnh nhân bị viêm dính túi thừa Meckel ở hồi tràng, đã được cắt đoạn hồi tràng nối tận - tận.

Có 2/41 (4,9%) bệnh nhân bị tai biến trong mổ: 1 rách tĩnh mạch chậu gốc phải, 1 rách tĩnh mạch chủ bụng và đụng giập ĐM mạc treo hồi tràng; không có trường hợp nào tử vong vì tai biến trong mổ. Theo Đinh Xuân Huy khi nghiên cứu 85 bệnh nhân mổ PDMC bụng dưới thận thì có 3/85 (3,5%) trường hợp bị tai biến trong

mổ, không có trường hợp nào tử vong vì tai biến trong mổ [7].

Thăm khám sau phẫu thuật có 36 bệnh nhân có kết quả tốt: mạch nhân tạo lưu thông tốt, không có huyết khối, không hẹp tắc miệng nối, phổ doppler bình thường, 5 BN có tụ dịch sau phúc mạc, 1 trường hợp điều trị nội khoa và kết quả là BN không phải mổ lại. 4 trường hợp còn lại phải mổ lại lấy máu tụ.

Có 3 (7,3%) BN có thời gian thở máy kéo dài hơn 48 giờ, 1 trường hợp tử vong sớm sau mổ, 2 BN được rút ống nội khí quản sau đó. Theo tác giả Văn Tấn có 6,4% suy hô hấp sau mổ phải thở kéo dài hơn 48 giờ, số trường hợp tử vong do suy hô hấp chiếm 1,3% tổng số tử vong nói chung [3].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 9,8% tử vong với 4 trường hợp:

- Một trường hợp mổ lại làm sạch và dẫn lưu khoang sau phúc mạc, bệnh nhân suy kiệt, tử vong trong bệnh cảnh nhiễm trùng suy đa tạng.

- Một trường hợp hoại tử ruột nghĩ đến tắc động mạch mạc treo do lóc ĐM chủ vì động tác kẹp clamp ĐM chủ.

- Một bệnh nhân mổ lại làm sạch ổ áp xe, dẫn lưu sau phúc mạc và dẫn lưu ổ bụng, thắt mạch nhân tạo và bắc cầu nách - đùi 2 bên. Tử vong do bực miệng nối phía trên ĐMC với mạch nhân tạo.

- Một BN già yếu, suy kiệt shock nhiễm trùng, suy đa tạng và tử vong.

Như vậy cả 4 bệnh nhân tử vong sớm sau phẫu thuật đều bị vỡ khối phồng chiếm tỷ lệ 25% tổng số bệnh nhân bị vỡ khối phồng. Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân có vỡ khối phồng cao hơn nhóm không vỡ khối phồng có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Tỷ lệ tử vong ở nhóm mổ cấp cứu là 11,5%, tỷ lệ này ở nhóm mổ kế hoạch là 6,7%. Mổ cấp cứu làm tăng nguy cơ tử vong so với mổ có kế hoạch lên gần 2 lần. Tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

Bảng 2. Tỷ lệ tử vong sớm trong nghiên cứu của tác giả nước ngoài

Ghép mạch	Tác giả	Năm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Mạch nhân tạo không tráng bạc	Hayes [10]	1999	2/11	18%
Mạch nhân tạo tráng bạc	Batt M [4]	2003	4/27	15%
	Szeberin Z [13]	2010	3/37	8%
	Muller BT [9]	2010	12/33	36%
	M. Ferrari [11]	2010	39/1424	2,7%

Trong 4 năm (từ 12/2010 đến tháng 9/2014) có 41 bệnh nhân PĐMCSB - chậu đã được điều trị phẫu thuật ghép mạch tại chỗ bằng mạch nhân tạo Silver Graft. Có 35 bệnh nhân xuất viện và hẹn tái khám định kì và theo dõi được thời điểm hiện tại. Thời gian theo dõi sau mổ trung bình: 23,57 ± 13,4 tháng (từ 3 - 45 tháng). Số lượng bệnh nhân tái khám định kì sau mổ giảm dần theo thời gian. Tại thời điểm sau mổ 1 tháng thì có 32 bệnh nhân khám lại, tuy nhiên sau 24 tháng thì chỉ còn 5 bệnh nhân khám lại sau mổ.

Có 1 (2,9%) trường hợp tử vong trong 35 bệnh nhân theo dõi được. Bệnh nhân này tử vong sau mổ 24 tháng vì bệnh lý tim mạch, 2 trường hợp nhiễm trùng vết mổ nhẹ đã được điều trị nội khoa ổn định. Có 3 bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu chi dưới mãn tính giai đoạn 2 do tắc động mạch khoeo. Cả 3 bệnh nhân này đều được khám và điều trị thuốc.

Kết quả theo dõi bệnh nhân bước đầu của chúng tôi là khả quan, tỷ lệ tử vong là: 2,9%; không có trường hợp nào là tắc mạch nhân tạo. Theo Szeberin Z thay mạch nhân tạo tráng bạc cho 37 bệnh nhân, biến chứng tắc mạch nhân tạo muộn là 2 bệnh nhân, tỷ lệ tử vong muộn 11 bệnh nhân (38%) [13].

### KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 41 bệnh nhân PĐMCSB - ĐM chậu đã được điều trị phẫu thuật ghép mạch tại chỗ bằng mạch nhân tạo Silver Graft, chúng tôi nhận thấy sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc trong phẫu thuật bệnh lý PĐMCSB - chậu là an toàn, hiệu quả với tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp. Vì vậy mạch nhân tạo tráng bạc nên được sử dụng phổ biến trong phẫu thuật mạch máu nói chung, đặc biệt là bệnh lý mạch máu nhiễm trùng hoặc có nguy cơ nhiễm trùng.

### SUMMARY

**Results of treatment of abdominal aortic and/or iliac aneurysm using silver graft at Vietduc university hospital**

Doan Quoc Hung\*, Le Anh Ngoc\*\*, Phung Duy Hong Son\*  
 Department of CarVasc and Thor surgery, Vietduc hospital\*  
 Thainghien province hospital\*\*

**Purpose:** Describe clinical and paraclinical characteristics of patient with abdominal aortic and/or iliac aneurysm, undergo treatment at Vietduc university hospital by silver graft. Analyze early and mid-term results.

**Patients and method:** Descriptive retrospective and prospective study included patients, undergo

replacment of abdominal aortic and/or iliac aneurysm by silver graft in derpartmentfor cardiovascular and thoracic surgery, Vietduc university hospital from 12/2010 to 9/2014.

**Results:** There were 41 patients. Mean age was 63,4±11,6 y.o. Man was 88%. Common sigs and symptoms were: pain in the abdomen/back 82,9%; breating mass 97,6%, infective symptom 63,4%, anemia 36,6%, leukocytosis 28%, saction form of aneurysm 68,3%, mean diametre of aneurysm 59,7 ±16,7 mm, 16 patients had positive bacterial test. Surgical characteristics: emergency surgery 26(63,4%); 41 patients had direct revascularisation: linear prothesis 18(44%) and Yprothesis23(56%). Meanhospital stay: 15,3±7 days, early mortality 4(9,8%), reoperation 5patients. 37 patients discharged hospital, lost contact with 2 patients. Mean follow up time was 23,57±13,4 months, late mortality 1(2,9%), 2 patients had wound infection.

**Conclusion:** The use of silver graft forabdominal aortic and/or iliac aneurysm is safe, effective with low risk of complications and mortality.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Hanh Đệ và CS (2001)**. Phồng động mạch chủ bụng vỡ, *Phẫu thuật cấp cứu tim mạch và lồng ngực*, NXB Y học, 177 - 188.
2. **Đoàn Quốc Hưng, Đặng Hanh Đệ (2009)**. Nhận xét điều trị vỡ PĐMCHB tại BV Việt Đức. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 51:36 - 48.
3. **Văn Tân và CS (2010)**. Tiến bộ trong điều trị phồng động mạch chủ bụng, *Tạp chí Y học Việt Nam* 375, 311.
4. **Michel Batt, J.L. M., Pierre Alric (2003)**. In situ revascularization with silver-coated polyester grafts to treat aortic infection:Early and midterm results, *J VASCULAR SURGERY*. 38, 983-989.
5. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Duy Thắng (2012)**. Mạch nhân tạo tráng bạc trong bệnh lý mạch máu nhiễm trùng tại BV Việt Đức. *Tạp chí Y học Việt Nam* 390: 21-25.
6. **Đoàn Quốc Hưng, Phạm Gia Dự, Nguyễn Duy Thắng (2014)**. Đánh giá kết quả phẫu thuật ĐMC có sử dụng mạch nhân tạo tráng bạc Silver Graft. *Tạp chí Tim mạch học*, 67:24-3.
7. **Đinh Xuân Huy (2002)**. Đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật phồng động mạch chủ bụng dưới thận tại Bệnh viện Việt Đức. Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội.
8. **AbdelAzim, T. A. (2005)**. Infected Aortic Aneurysms, *Acta chir belg*. 105, 482-486.
9. **Muller BT, W. O., Grabitz K, et al (2001)**. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases, *J Vasc Surg*, 33, 106-119.
10. **Hayes PD, N. A., London NJ, et al (1999)**. In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin- bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998), *J Vasc Surg*, 30, 92-100.
11. **M. Ferrari, B. Crescenzi, S. Ceragioli, et al (2010)**. Prophylactic Use of Silver - acetate - coated Polyester Dacron Graft in Aortic Disease for Prevention of Graft Infection. *Thoraco - Abdominal Aorta Surgical Anesthetic Management*, 737-747.
12. **Lê Sỹ Sâm (2001)**. Một số nhận xét về bệnh phồng động mạch chủ tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 1995-1999, *Tạp chí Y học TP.HCM*, 5, 228.
13. **Münch Z Szeberin Z, F. M. (2010)**. Midterm results of silver-coated Dacron graft implantation in aortic and lower extremity revascularization, *Magy Seb*, 369 - 442.

# Tìm hiểu mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương và mức độ tổn thương động mạch vành

Phạm Mạnh Hùng\*, Phạm Nhật Minh\*  
Horn Sophea\*\*, Nguyễn Hoàng Khánh\*\*

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

Bác sĩ cao học Tim mạch khóa 23, Trường Đại học Y Hà Nội\*\*

## TÓM TẮT

**Khái quát:** Nhiều nghiên cứu cho rằng hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương cao có tác dụng chống quá trình xơ vữa động mạch vành (ĐMV). Mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương là mối liên quan nghịch với mức độ tổn thương xơ vữa động mạch vành ở bệnh nhân bệnh ĐMV.

**Mục tiêu:** Tìm hiểu mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương với mức độ tổn thương ĐMV theo thang điểm Syntax score.

**Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 372 bệnh nhân được chụp ĐMV tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 12/2015 đến tháng 8/2015.

**Kết quả:** Hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình là  $11,12 \pm 5,72$   $\mu\text{mol/L}$ . Hàm lượng Bilirubin toàn phần giảm dần theo mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Syntax: điểm Syntax thấp là  $11,88 \pm 6,09$   $\mu\text{mol/L}$ , điểm Syntax trung bình là  $10,14 \pm 5,12$   $\mu\text{mol/L}$ , điểm Syntax cao là  $8,58 \pm 3,03$   $\mu\text{mol/L}$  với  $p < 0,001$ . Hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương có tương quan nghịch độc lập với mức độ tổn thương

động mạch vành theo thang điểm Syntax ( $r = -0,32$  với  $p < 0,001$ ).

**Kết luận:** Hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương có mối liên quan nghịch độc lập với mức độ tổn thương động mạch vành.

**Từ khoá:** Bilirubin toàn phần, tổn thương động mạch vành, điểm Syntax.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý ĐMV do xơ vữa là bệnh phổ biến và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại các nước trên thế giới và Việt Nam. Hiện nay, một số nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy có mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương và mức độ tổn thương động mạch vành. Theo các nghiên cứu trên, hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương cao có tác dụng chống viêm trong quá trình xơ vữa ĐMV. Mối liên quan giữa nồng độ Bilirubin toàn phần trong huyết tương với mức độ tổn thương ĐMV là mối liên quan nghịch ở bệnh nhân có bệnh ĐMV [1],[2],[3],[4],[5],[6]. Tuy nhiên, mối liên quan giữa nồng độ Bilirubin toàn phần huyết tương với mức độ tổn thương động mạch vành ở các đối tượng bệnh nhân nói chung còn chưa rõ, đặc biệt còn ít biết tới ở Việt Nam. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục



tiêu: Đánh giá hàm lượng Bilirubin toàn phần ở bệnh nhân có chỉ định chụp động mạch vành. Tìm hiểu mối liên quan giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần với các mức độ tổn thương động mạch vành.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

#### Tiêu chuẩn chọn bệnh

Chọn mẫu thuận tiện gồm 372 bệnh nhân được chụp ĐMV tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 12/2015 đến tháng 8/2016.

#### Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân có bệnh lý về gan, mật, tụy cấp hoặc mạn tính, bệnh nhân suy thận, suy tim nặng NYHA III, IV, có Bilirubin toàn phần tăng đơn độc, có bệnh cơ tim giãn, có bệnh ĐM ngoại vi, có bằng chứng viêm nhiễm, hoặc các bệnh nhiễm khuẩn, có rối loạn đông máu, bệnh tự miễn, các bệnh ác tính, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

### Phương pháp nghiên cứu

Dùng phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang. Thống kê và phân tích số liệu trên phần mềm thống kê SPSS 20.

Tất cả bệnh nhân được định lượng Bilirubin máu vào buổi sáng, sau khi nhịn ăn từ 4 - 6h, tại Khoa Sinh hoá Bệnh viện Bạch Mai. Bilirubin toàn phần trong huyết tương ở người từ 3,4 - 17,1  $\mu\text{mol/l}$ . Bệnh nhân được chụp động mạch vành tại Phòng Can thiệp tim mạch Bệnh viện Bạch Mai. Đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Syntax score tại <http://www.syntaxscore.com>. Tổn thương được chia thành 3 mức độ như sau: tổn thương nhẹ (0 - 22 điểm), tổn thương trung bình (23-32 điểm), tổn thương nặng (>33 điểm)[7].

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### Đặc điểm chung

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

	Đặc điểm	Giá trị ( $\bar{X} \pm SD$ ) hoặc n (%)
Đặc điểm chung	Số bệnh nhân	372
	Tuổi	64,62 $\pm$ 10,06
	Nam/nữ	260/112 (69,9%/30,1%)
	BMI < 23	91 (71,7%)
	Tiền sử tiểu đường	57 (15,4%)
	Tiền sử tăng huyết áp	189 (50,9%)
Chẩn đoán	Chụp ĐMV kiểm tra	88 (23,7%)
	Đau ngực ổn định	17 (4,6%)
	Đau ngực không ổn định	143 (38,4%)
	Nhồi máu cơ tim	124 (33,3%)
Điểm Syntax	Thấp (< 22)	255 (68,7)
	Trung bình (23-32)	67 (18,1)
	Cao (>33)	49 (13,2)

**Nhận xét:** Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 64,62±10,06, nam giới chiếm 69,9%. Bệnh nhân đau ngực không ổn định chiếm 38,4%. Điểm Syntax thấp chiếm tỉ lệ cao nhất 68,7%.

**Đặc điểm Bilirubin toàn phần trong huyết tương**

Bảng 2. Hàm lượng Bilirubin toàn phần theo giới, BMI và các yếu tố nguy cơ

Đặc điểm		n	Bilirubin TP	p
Giới	Nam	260	11.14±5.3	0,921
	Nữ	112	11.08 ± 6.62	
Tuổi	< 50	20	11.87± 5.08	<u>0,007</u>
	50-69	232	11.76±6.36	
	≥ 70	120	9.78±4.06	
BMI	BMI < 23	91	12.08±6.3	0,392
	BMI ≥ 23	36	11.11±4.06	
THA	Có	189	9.56±4.3	<u>&lt; 0,001</u>
	Không	182	12.77±6.53	
ĐTĐ	Có	57	9.77±5.07	<u>0,035</u>
	Không	314	11.38±5.81	
Hút thuốc	Có	94	10.29±4.41	0,056
	Không	277	11.41±6.09	

**Nhận xét:** Có sự khác biệt về nồng độ Bilirubin trung bình giữa các nhóm tuổi, bệnh nhân tăng huyết áp và đái tháo đường. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Đặc điểm	n	Bilirubin TP TB	p
Không tổn thương (Syntax score = 0)	91	14.809±7.0723	p < 0,001
Có tổn thương (Syntax score > 0)	281	9.938±4.6327	

**Nhận xét:** Có sự khác biệt về hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình giữa hai nhóm bệnh nhân có và không có tổn thương động mạch vành (p < 0,001).

Bảng 4. Hàm lượng Bilirubin toàn phần theo thang điểm Syntax

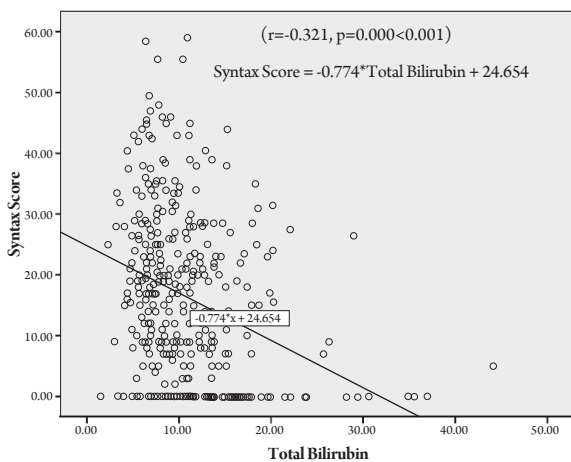
Điểm Syntax	n	Trung bình	Cao nhất	Thấp nhất	p
Thấp	255	11.88±6.09	44.20	1.50	p < 0,001
Trung bình	68	10.14±5.12	29.00	2.30	
Cao	49	8.58±3.03	18.30	3.30	
Tổng	372	11.12±5.72	44.20	1.50	

**Nhận xét:** Hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình trong huyết tương giảm dần theo mức độ nặng của tổn thương động mạch vành: điểm Syntax thấp là 11,88 ± 6,09 μmol/L, điểm Syntax trung bình là 10,14 ± 5,12 μmol/L, điểm Syntax cao là 8,58 ± 3,03 μmol/L với p < 0,001.

**Phương trình liên quan giữa Bilirubin toàn phần và điểm Syntax**

Hệ số tương quan của hàm lượng Bilirubin toàn phần huyết tương và điểm Syntax là r = -0.32 (|r| > 0.3 (tương quan vừa)), giá trị của hàm lượng Bilirubin toàn phần huyết tương và điểm Syntax có tương quan tuyến tính với nhau ở mức độ vừa, với giá trị p < 0,001. Bilirubin toàn phần trong huyết tương có mối tương quan nghịch với điểm Syntax. Vậy phương trình tương quan là:

**Syntax Score = -0.774\*Total Bilirubin + 24.654**



Biểu đồ 1. Phương trình tương quan giữa Bilirubin toàn phần và điểm Syntax

**BÀN LUẬN**

**Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

**Đặc điểm tuổi**

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 64.61 ± 10.044. So sánh độ tuổi mắc bệnh ĐMV của chúng tôi với một số tác giả khác như Nguyễn Hồng Sơn nghiên cứu 307 bệnh nhân được chụp động mạch vành tuổi trung bình là 64,64 ± 10,07[8]. Tác giả Nguyễn Phương Anh và cộng sự nghiên cứu trên 51 bệnh nhân thấy tuổi trung bình là 64.25 ± 8.95 [9]. Kết quả nghiên cứu về độ tuổi trung bình của chúng tôi phù hợp với các tác giả khác.

**Đặc điểm giới**

Nghiên cứu của chúng tôi gặp chủ yếu ở nam giới chiếm tỷ lệ 69.9%, kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu khác như Nguyễn Quang Tuấn (74,7%) [10], Nguyễn Phương Anh (66,7%) [9]. Do đặc điểm tâm sinh lý, các thói quen không tốt như hút thuốc lá, rượu bia làm gia tăng tỷ lệ bệnh động mạch vành, do vậy nam hay bị tỉ lệ bệnh động mạch vành hơn nữ.

**Đặc điểm yếu tố nguy cơ**

**Béo phì:** Trong nghiên cứu của tôi có 28.3%

ở 127 bệnh nhân thừa cân và béo phì được chụp ĐMV. Tỷ lệ này cũng tương đương với tác giả Lê Thị Hoài Thu năm 2007 ghi nhận tại Viện Tim mạch Việt Nam tỷ lệ béo phì và thừa cân trên 272 bệnh nhân HCVC là 30.5%[11].

**Tăng huyết áp:** Tỷ lệ THA càng ngày càng có xu hướng tăng. Theo Nguyễn Lâm Việt, trong những năm 1960 tỷ lệ tăng huyết áp là khoảng 1%, năm 1992 là 11,2%, năm 2001 là 16,3% và năm 2005 là 18,3%. Theo một điều tra gần đây nhất (2008) của Viện Tim mạch Việt Nam tiến hành ở người lớn ( $\geq 25$  tuổi) tại 8 tỉnh và thành phố của nước ta thì thấy tỷ lệ tăng huyết áp đã tăng lên đến 25,1% nghĩa là cứ 4 người lớn ở nước ta thì có 1 người bị THA[12].

Trong nghiên cứu của chúng tôi trên 372 bệnh nhân được chẩn đoán là bệnh ĐMV được chỉ định chụp ĐMV tại Viện Tim mạch Việt Nam có tỷ lệ 50.9%. Kết quả nghiên cứu này phù hợp với nghiên cứu của Trịnh Xuân Cương 49.6%, Nguyễn Hồng Sơn[8]: (58.3%), Phan Đông Bảo Linh: 54.55 %[13].

**Đái tháo đường:** Trong nghiên cứu của chúng tôi có 15.5% bệnh nhân mắc bệnh ĐTĐ. Tỷ lệ này tương đương với các tác giả khác: Nguyễn Phương Anh[9]: 17.6%, Lê Thị Hoài Thu [11]: 12.5%, Trịnh Xuân Cương: 18.6%[14].

#### **Đặc điểm Bilirubin toàn phần trong huyết tương**

Mối liên quan giữa Bilirubin với các yếu tố nguy cơ tim mạch

#### **Tuổi**

Do nhóm tuổi < 50 không đủ lớn, chúng tôi chỉ so sánh nhóm bệnh nhân từ 50-69 tuổi và nhóm bệnh nhân  $\geq 70$  tuổi. Nhóm 50-69 tuổi: hàm lượng Bilirubin TP trung bình là  $11,76 \pm 6,36 \mu\text{mol/L}$ , nhóm  $\geq 70$  tuổi: hàm lượng Bilirubin TP trung bình là:  $(X \pm S_x) = 9,78 \pm 4,059 \mu\text{mol/L}$ . So sánh hàm lượng Bilirubin TP theo 2 nhóm này chúng ta thấy có sự khác biệt với  $p = 0,007 < 0,05$ , sự khác

biệt này có ý nghĩa thống kê. Akboga và cộng sự cũng thấy có sự khác hàm lượng Bilirubin TP theo tuổi, tuổi càng lớn hàm lượng Bilirubin toàn phần càng thấp[1]. Ömer Sahin và cộng sự cũng cho kết quả tương tự với  $p = 0,021 < 0,05$ [6].

#### **THA**

Hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình ở bệnh nhân tăng huyết áp là  $9,56 \pm 4,295 \mu\text{mol/L}$ , hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình ở bệnh nhân không tăng huyết áp là  $12,77 \pm 6,53 \mu\text{mol/L}$ . So sánh trung bình giữa nhóm có THA và không THA có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ . Chun-Chin Chang và cộng sự (2016) trong nghiên cứu của tác giả cũng thấy có sự khác biệt hàm lượng Bilirubin TP giữa nhóm THA và không THA với  $p = 0,01 < 0,05$ , sự khác biệt có ý nghĩa thống kê [2].

#### **Đái tháo đường**

Hàm lượng Bilirubin toàn phần trung bình ở bệnh nhân ĐTĐ là  $9,77 \pm 5,072 \mu\text{mol/L}$ , Bilirubin toàn phần trung bình ở nhóm bệnh nhân không ĐTĐ là  $11,38 \pm 5,81 \mu\text{mol/L}$ . So sánh sự khác biệt giữa 2 nhóm chúng tôi thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,035 < 0,05$ . Chun-Chin Chang và cộng sự (2016) trong nghiên cứu của mình  $p = 0,025 < 0,05$  sự khác biệt có ý nghĩa thống kê[2]. Takashi Kuwano và cộng sự (2011) cũng thấy có sự khác biệt hàm lượng Bilirubin TP giữa nhóm ĐTĐII và nhóm không bị ĐTĐII với  $p = 0,005 < 0,05$  [15].

### **MỐI TƯƠNG QUAN GIỮA HÀM LƯỢNG BILIRUBIN VÀ SYNTAX SCORE**

#### **Mối tương quan giữa hàm lượng Bilirubin TP trong huyết tương với Syntax Score**

Theo kết quả nghiên cứu chúng tôi thấy có sự mối tương quan nghịch giữa hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương với Syntax Score.

Hệ số tương quan giữa 2 nhóm  $r = -0.321$  với  $p < 0,001$ , là tương quan ở mức trung bình. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu trên thế giới. Trong nghiên cứu gần đây cho thấy, theo Chun-Chin Chang (2016) và cộng sự  $r = -0.28$   $p = 0,004$ [2]. Akboga và cộng sự (2015) nghiên cứu trên 1501 bệnh nhân được chẩn đoán là bệnh ĐMV ổn định có kết quả ( $r = -0.173$ ,  $p < 0,001$ ) có mối tương quan ở mức độ nhẹ[1]. Theo nghiên cứu này đã đưa ra kết luận rằng Bilirubin toàn phần độc lập có mối liên quan nghịch với mức độ xơ vữa ĐMV ở BN đau ngực ổ định, khi hàm lượng Bilirubin toàn phần càng thấp thì mức độ xơ vữa ĐMV càng nặng[1]. Theo Turfan, M., et.al (2013) nghiên cứu 200 bệnh nhân ở bệnh nhân đau thắt ngực và chụp ĐMV tính mức độ tổn thương theo Syntax Score, làm xét nghiệm Bilirubin TP. Kết quả nghiên cứu cho thấy: hàm lượng Bilirubin TP trong huyết tương độc lập và có mối liên quan nghịch mức độ tổn thương ĐMV với hệ số tương quan ( $r = -0.155$ ,  $p = 0,008$ ) là tương quan ở mức độ nhẹ có ý nghĩa[3]. Kết quả này thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi. Novotny and colleagues (2003) đã báo cáo nghiên cứu phân tích gộp, nghiên cứu dịch tễ ở bệnh xơ vữa ĐM đã chứng minh rằng có mối liên quan nghịch với các yếu tố nguy cơ và bệnh ĐMV với ( $r = -0.31$ ,  $p < 0,0001$ )[16]. Hệ số tương quan này tương tự với nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu Paul N. Hopkins (1996) cũng cho thấy hàm lượng Bilirubin TP có mối liên quan với nghịch với mức độ tổn thương ĐMV, hệ số tương quan  $r = -0.33$ ,  $p = 0,0015 < 0,05$ [17]. Ömer Sahin và cộng sự (2013) nghiên cứu trên 403 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên từ tháng 03/2010 đến tháng 12/2012 cho thấy hàm lượng Bilirubin TP trong huyết tương độc lập có mối tương quan nghịch với mức độ tổn thương ĐMV ở bệnh nhân NMCT không ST chênh lên, hệ số tương quan ( $r = -0.495$ ,  $p = 0,005$ )[6]. Mehmet Gungor Kaya và cộng

sự (2014) nghiên cứu trên 403 bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT không ST chênh lên. Kết quả nghiên cứu cũng thấy hàm lượng Bilirubin TP trong huyết tương độc lập có mối liên quan nghịch với mức độ tổn thương ĐMV được tính theo Syntax Score ở bệnh nhân NMCT không có đoạn ST chênh lên với ( $r = -0.495$ ;  $p = 0,005$ )[18].

Gul et al. (2013) nghiên cứu mô tả hồi cứu trên 2825 bệnh nhân tại (Istanbul, Turkey) từ tháng 09 năm 2003 đến tháng 01 năm 2009 cũng đã chứng minh rằng hàm lượng Bilirubin có liên quan với hiệu quả điều trị nội trú trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim có ST chênh lên đã can thiệp thì đầu[19]. Taban Sadeghi M và cộng sự (2015) nghiên cứu tại Bệnh viện Tim Madani, Tabriz, Iran nghiên cứu trên 200 bệnh nhân cũng đưa ra kết luận rằng hàm lượng Bilirubin cao có tác dụng bảo vệ cơ tim, chống bệnh ĐMV và là một marker tiên lượng bệnh ĐMV trong tương lai[20]. Schwertner et al. (1994) đã khẳng định hàm lượng Bilirubin TP trong huyết tương thấp có mối liên quan với tăng nguy cơ và tăng tỷ lệ bệnh ĐMV.

## KẾT LUẬN

- Điểm Syntax càng cao thì hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương càng thấp và ngược lại điểm Syntax càng thấp thì hàm lượng Bilirubin càng cao (trong giới hạn bình thường của Bilirubin).

- Hàm lượng Bilirubin toàn phần trong huyết tương có mối liên quan nghịch độc lập với mức độ tổn thương động mạch vành được tính theo thang điểm Syntax với hệ số tương quan ở mức độ vừa.

## KIẾN NGHỊ

Nên làm xét nghiệm Bilirubin toàn phần thường quy ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành để tiên lượng mức độ tổn thương động mạch vành.



## ABSTRACT

**Objective:** Many studies have shown that Bilirubin may protect against atherosclerosis. In the present study, we assess the association between serum total Bilirubin levels and the severity of coronary artery disease (CAD) assessed by angiography and the Syntax score.

**Methods:** Patients administration to Viet Nam National Heart Institute, who indicated for a coronary angiography, from December 2015 to September 2016, was eligible for this analysis. Serum total Bilirubin levels and other blood parameters in at least 12h fasting states were determined. The patients were divided into tertiles according to their Syntax score (low: 0 to 22, intermediate: 23 to 32, high: >32).

**Results:** A total of 372 patients were registered for the study. Mean serum total Bilirubin levels:  $11,12 \pm 5,72 \mu\text{mol/L}$ . Low syntax Score group:  $11,88 \pm 6,09 \mu\text{mol/L}$ , intermediate syntax Score group:  $10,14 \pm 5,12 \mu\text{mol/L}$  and high syntax Score group:  $8,58 \pm 3,03 \mu\text{mol/L}$ ,  $p < 0.001$ . The total Bilirubin levels in the low Syntax score group were significantly higher than those of the other groups. After multiple logistic regression analysis, serum Bilirubin levels was a medium and significant inverse correlation between serum total Bilirubin level and theseverity of CAD ( $r = -0,32$ ,  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** Serum total Bilirubin level was independently and inversely associated with theseverity of coronary atherosclerosis in patients with CAD.

**Keywords:** Total Bilirubin, coronary artery disease, Syntax score.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Akboga, M.K., et al., Association of serum total Bilirubin level with severity of coronary atherosclerosis is linked to systemic inflammation. *Atherosclerosis*, 2015. 240(1): p. 110-4.
2. Chang, C.-C., et al., Association of Serum Bilirubin with Syntax Score and Future Cardiovascular Events in Patients Undergoing Coronary Intervention. *Acta Cardiologica Sinica*, 2016. 32(4): p. 412-419.
3. Turfan, M., et al., Inverse relationship between serum total Bilirubin levels and severity of disease in patients with stable coronary artery disease. *Coron Artery Dis*, 2013. 24(1): p. 29-32.
4. Yoshino, S., et al., Relationship between Bilirubin concentration, coronary endothelial function, and inflammatory stress in overweight patients. *J Atheroscler Thromb*, 2011. 18(5): p. 403-12.
5. Ollinger, R., et al., Bilirubin and biliverdin treatment of atherosclerotic diseases. *Cell Cycle*, 2007. 6(1): p. 39-43.
6. Şahin, Ö., et al., Relation between Serum Total Bilirubin Levels and Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Non ST Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 2013. 62(18\_S2): p. C217-C218.
7. Yadav, M., et al., Prediction of Coronary Risk by Syntax and Derived Scores Synergy Between

Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, 2013. 62(14): p. 1219-1230.

8. **Nguyễn Hồng Sơn, Phạm Mạnh Hùng và Nguyễn Ngọc Quang**, Nghiên cứu vai trò của thang điểm Syntax trong tiên lượng bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành qua da. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 2010. 53: p. 21-33.

9. **Nguyễn Phương Anh và Phạm Mạnh Hùng**, Nghiên cứu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (ivus) trong đánh giá tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 2010. Số 53: p. 68-78.

10. **Nguyễn Quang Tuấn**, "Nghiên cứu phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị NMCT cấp". 2005, Đại học Y Hà Nội.

11. **Lê Thị Hoài Thu**, "Nghiên cứu tính trạng rối loạn HDL-C máu ở bệnh nhân hội chứng vành cấp". 2007, Đại học Y Hà Nội.

12. **Nguyễn Lâm Việt**, "Tăng huyết áp – vấn đề cần được quan tâm hơn". 2016: Hà Nội.

13. **Phan Đông Bảo Linh, Nguyễn Cửu Lợi, và Nguyễn Anh Vũ**, Đánh giá độ cứng động mạch ở bệnh nhân bệnh động mạch vành. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* 2010. SỐ 53 p. 45-52.

14. **Trịnh Xuân Cường và Đinh Thị Thu Hương**, Khảo sát nồng độ HS-RCP huyết tương ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp, trong *Luận văn Thạc sỹ Y học*. 2010, Đại học Y Hà Nội: Hà Nội. p. 16-17.

15. **Kuwano, T., et al.**, Serum levels of Bilirubin as an independent predictor of coronary in-stent restenosis: a new look at an old molecule. *J Atheroscler Thromb*, 2011. 18(7): p. 574-83.

16. **Novotny, L. and L. Vitek**, Inverse relationship between serum Bilirubin and atherosclerosis in men: a meta-analysis of published studies. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2003. 228(5): p. 568-71.

17. **Hopkins, P.N., et al.**, Higher serum Bilirubin is associated with decreased risk for early familial coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1996. 16(2): p. 250-5.

18. **Kaya, M.G., et al.**, Relation between serum total Bilirubin levels and severity of coronary artery disease in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology*, 2014. 65(3): p. 245-9.

19. **Gul, M., et al.**, Prognostic Value of Total Bilirubin in Patients With ST-Elevated Myocardial Infarction Undergoing Primary Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 2013. 62(18\_S2): p. C20-C21.

20. **M, T.S., et al.**, The Relation of Serum Bilirubin Level With Coronary Artery Disease Based on Angiographic Findings. *Crescent Journal of Medical and Biological Sciences*, 2015. 2(4): p. 130-134.

# Nghiên cứu thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên

Phạm Mạnh Hùng\*, Phạm Nhật Minh\*

Lê Văn Tuấn\*\*, Nguyễn Hữu Tuấn\*\*

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

Viện Tim mạch Việt Nam\*\*

## TỔNG QUAN

Nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên thường là hậu quả của huyết khối gây tắc nghẽn động mạch vành và là nguyên nhân gây tử vong [1]. Bệnh gây hậu quả nặng nề, với tỉ lệ tử vong cao đặc biệt các trường hợp tổn thương động mạch liên thất trước. Ở Việt Nam, trong những năm gần đây, số lượng bệnh nhân mắc NMCT có xu hướng tăng lên nhanh chóng [2-4].

Trên thực hành lâm sàng, tắc nghẽn và rối loạn chức năng vi mạch trên chụp mạch vành chỉ ra tiên lượng kém ở cả theo dõi ngắn hạn lẫn lâu dài [5]. Tuy nhiên, tắc nghẽn cấu trúc và chức năng vi mạch vành có thể xảy ra ở gần 50% bệnh nhân với dòng chảy TIMI 3 [6], [7]. Tuần hoàn vành là một quá trình mà máu đi từ động mạch vành qua hệ vi mạch vành cấp máu cho tim, sau đó 85% máu được dẫn lưu về tim phải thông qua hệ tĩnh mạch vành tim mà ở đây chính là xoang tĩnh mạch vành [8]. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành là thời gian tuần hoàn đi từ động mạch vành qua cơ tim và tới xoang vành để trở về thất phải. Đây là một chỉ số khách quan, trung thực, dễ đo lường và là một giá trị

liên tục. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành phản ánh mức độ rối loạn ở tuần hoàn thượng tâm mạc cũng như tuần hoàn vi mạch vành [9], [10].

Haridasan và cộng sự nghiên cứu thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành để đánh giá tuần hoàn vi mạch vành ở bệnh nhân có hội chứng X [9]. Tác giả thấy rằng thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành dài hơn có ý nghĩa ở những bệnh nhân đau ngực mà có hệ động mạch vành khi chụp bình thường ( $4,2 \pm 0,72$  giây) so với nhóm chứng (bệnh nhân hẹp hai lá là những bệnh nhân không có tổn thương hệ ĐMV) ( $3,5 \pm 0,99$  giây). Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành có mối liên quan đồng biến với thang điểm TIMI hiệu chỉnh. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành là một phương pháp đơn giản đánh giá rối loạn chức năng vi mạch vành.

Kadernuneer và cộng sự đã nghiên cứu ý nghĩa tiên lượng của thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở những bệnh nhân đau ngực có hội chứng X (chụp ĐMV có hệ ĐMV bình thường) [10]. Các bệnh nhân được theo dõi trong vòng 1 năm. Nhóm nghiên cứu so sánh thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân đau ngực mà chụp ĐMV bình thường với nhóm chứng là các

bệnh nhân rối loạn nhịp trên thất được điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio. Phân tích chỉ ra rằng thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm có hội chứng X ( $5,3 \pm 1,03$  giây) kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng ( $4,16 \pm 0,72$  giây). Nhóm bệnh nhân này cũng thường xuyên phải nhập viện do đau ngực. Do vậy tác giả kết luận rằng thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành là một biện pháp đơn giản đánh giá rối loạn chức năng vi mạch.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân chẩn đoán xác định là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Các bệnh nhân này được chụp và can thiệp ĐMV tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai.

### Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải thỏa mãn tất cả các tiêu chí sau:

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên lần đầu tiên.
- Bệnh nhân được chụp và can thiệp ĐMV qua da thì đầu trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực, hoặc sau 12 giờ nếu vẫn còn triệu chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực nhiều và/hoặc đoạn ST chênh lên nhiều trên ĐTĐ) [11].

### Tiêu chuẩn loại trừ

Chúng tôi không đưa vào nghiên cứu những bệnh nhân có một trong các đặc điểm sau:

- Bệnh nhân có hội chứng ĐMV cấp không được chẩn đoán xác định là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (bao gồm NMCT không có đoạn ST chênh lên, Đau thất ngực không ổn định).
- Bệnh nhân NMCT cấp nhưng có tình trạng sốc tim hoặc tụt áp.
- Bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nhưng không được chụp và can thiệp ĐMV thì đầu.

- Bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên được chụp và can thiệp ĐMV cấp cứu nhưng không thu thập được kết quả quá trình can thiệp trên CD-rom, hoặc trên cúp chụp cuối cùng sau can thiệp ĐMV không hiện hình xoang tĩnh mạch vành.

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân có chống chỉ định dùng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như Aspirin, Clopidogrel, Ticargrelor.
- Bệnh nhân mới bị tai biến mạch não, hoặc xuất huyết tiêu hoá trong vòng 3 tháng
- Bệnh nhân suy thận nặng, suy gan nặng, tụt huyết áp, sốc tim...
- Bệnh nhân có bệnh nặng đi kèm như: ung thư giai đoạn cuối, hôn mê do đái tháo đường...
- Bệnh nhân cần can thiệp nhiều nhánh động mạch vành.
- Bệnh nhân có tiền sử NMCT hoặc tiền sử phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.

- Bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết trước khi tiến hành can thiệp ĐMV.

### Địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai.

### Thời gian nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nhập viện Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 10 năm 2014 đến tháng 08 năm 2015 thỏa mãn các tiêu chí lựa chọn bệnh nhân.

### Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu.

### Cỡ mẫu nghiên cứu và phương pháp chọn mẫu

Cỡ mẫu thuận tiện.

Tất cả các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn theo trình tự thời gian (từ tháng 10 – 2014 đến tháng 08 – 2015), không phân biệt về tuổi, giới tính nếu thỏa mãn các tiêu chí lựa chọn bệnh nhân và không có tiêu chuẩn loại trừ.

**Xử lý số liệu**

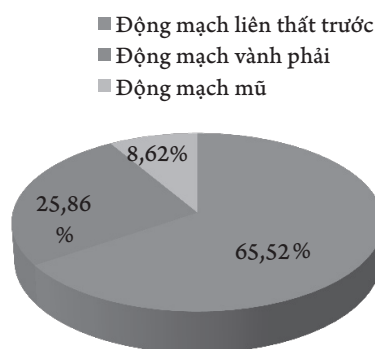
Các số liệu thu thập được trong nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm StataSE12.

**KẾT QUẢ**

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu

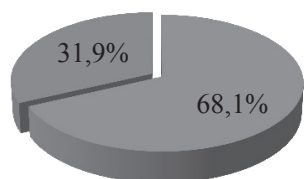
Đặc điểm	Kết quả
Tuổi (năm) ( $X \pm S_x$ )	65 ± 12
Tần số tim (chu kỳ/phút) ( $X \pm S_x$ )	82 ± 16
Huyết áp tâm thu (mmHg) ( $X \pm S_x$ )	127 ± 20
Huyết áp tâm trương (mmHg) ( $X \pm S_x$ )	77 ± 12
Giới nữ (n,%)	36 (31%)
Tăng huyết áp (n,%)	69 (59,5%)
Rối loạn lipid máu (n,%)	21 (18%)
Đái tháo đường (n,%)	8 (6,9%)
Hút thuốc lá (n,%)	45 (38,8%)
NMCT thành trước (n,%)	76 (65,5%)
Killip ≥ 2 (n,%)	26 (22%)

LDL (mmol/L) ( $X \pm S_x$ )	2,65 ± 0,74
HDL (mmol/L) ( $X \pm S_x$ )	1,09 ± 0,32
Glucose tại thời điểm nhập viện (mmol/L) ( $X \pm S_x$ )	8,1 ± 3,5
Creatinine (mmol/L) ( $X \pm S_x$ )	95 ± 30
Số lượng bạch cầu (G/L) ( $X \pm S_x$ )	12,6 ± 3,8
CRP (mg/dl) ( $X \pm S_x$ )	1,8 ± 4,0
EF (%) ( $X \pm S_x$ )	48 ± 10



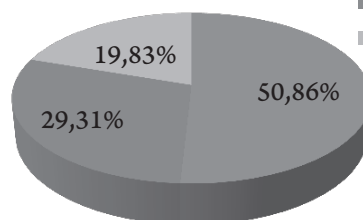
Hình 2. Phân bố ĐMV tổn thương

- NMCT can thiệp trong 12 giờ đầu
- NMCT can thiệp sau 12 giờ



Hình 1. Đặc điểm thời gian bị nhồi máu

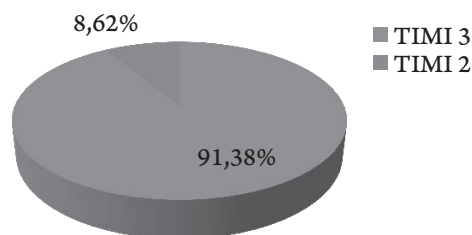
- Một thân ĐMV
- Hai thân ĐMV
- Ba thân ĐMV



Hình 3. Số nhánh ĐMV tổn thương

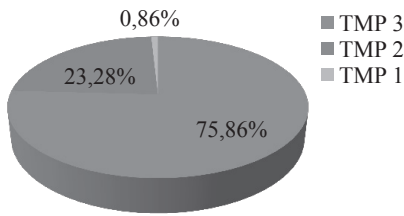
Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm	Kết quả
Troponin T (ng/L) ( $X \pm S_x$ )	1,8 ± 2,5
CK (UI/l-37°C) nhập viện ( $X \pm S_x$ )	1522 ± 2178
CK-MB (UI/l-37°C) ( $X \pm S_x$ )	140 ± 173

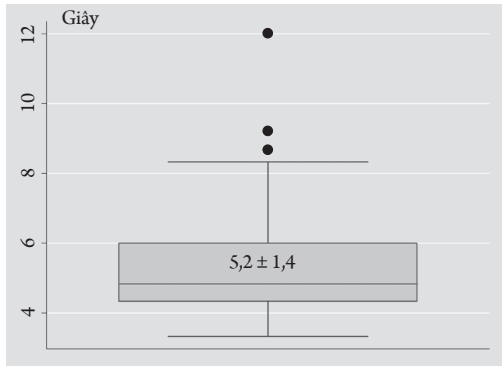


Hình 4. Mức độ dòng chảy theo thang điểm TIMI





Hình 5. Mức độ tuổi máu cơ tim theo thang điểm TMP



Hình 6. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành

**Nhận xét:** Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành trung bình là 5,2 ± 1,4 giây (78 ± 20 khung hình). Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành sớm nhất là 3,3 giây và muộn nhất là 12 giây.

Khi so sánh thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp đặt Stent ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên với thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân không có tổn thương động mạch vành như nhóm bệnh nhân có rối loạn nhịp trên thất được thăm dò điện sinh lý với thời gian trung bình là 4,16 ± 0,72 [10], hay nhóm bệnh nhân hẹp hai lá được nong van hai lá với thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành là 3,5 ± 0,99 [9] chúng tôi thu được:

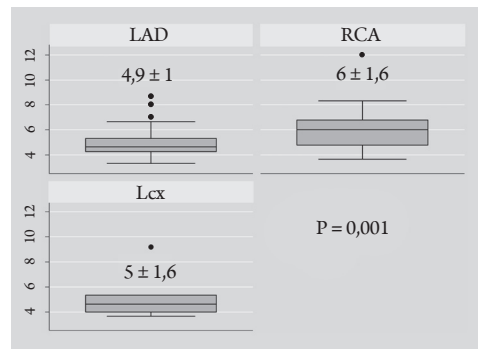
Bảng 3. So sánh thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành

Chúng tôi	Nghiên cứu khác	P (sign test)
5,2 ± 1,4	4,16 ± 0,72 *	0,000
5,2 ± 1,4	3,5 ± 0,99 **	0,000

(\*: Nhóm bệnh nhân rối loạn nhịp trên thất [10], \*\*: Nhóm bệnh nhân hẹp van hai lá [9])

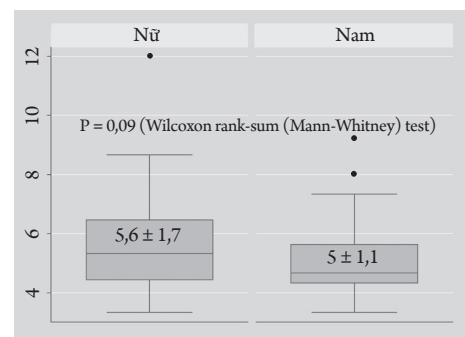
**Nhận xét:** Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp đặt Stent ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên dài hơn thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân không có tổn thương động mạch vành. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,000 khi kiểm định bằng sign test.

Nhận xét về thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch theo mạch vành tổn thương (hình 7): Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm động mạch vành phải kéo dài hơn so với động mạch liên thất trước và động mạch mũ, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,001 (Kruskal-Wallis test).



Hình 7. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành theo mạch vành tổn thương

Phân tích thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành và giới tính:

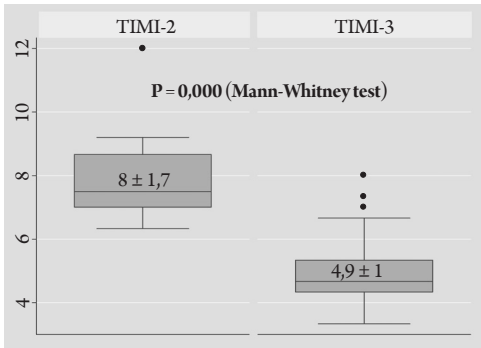


Hình 8. Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và giới tính

**Nhận xét:** Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở hai nhóm nam giới và nữ giới khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

**Kết quả thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và một số yếu tố liên quan**

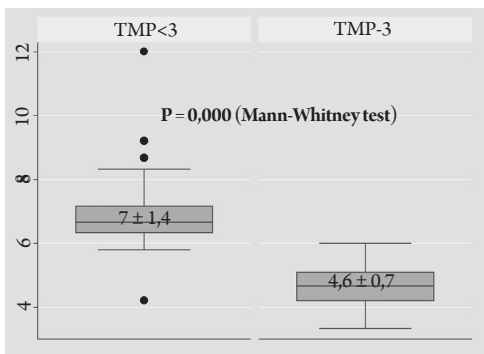
**Kết quả thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành của nhóm có TIMI-2 và TIMI-3**



Hình 9. Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành trung bình giữa hai nhóm TIMI-2 và TIMI-3

**Nhận xét:** Thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành của nhóm TIMI-2 cao hơn nhóm TIMI-3, và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,000$  khi kiểm định bằng Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test.

Kiểm định mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ dòng chảy TIMI chúng tôi thu được R-pearman = -0,47 với  $p = 0,0000$ .



Hình 10. Thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành giữa hai nhóm TMP-3 và TMP < 3

**Kết quả thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành theo mức độ tưới máu cơ tim TMP**

Các bệnh nhân được chia thành hai nhóm:

Nhóm 1: Các bệnh nhân có mức độ tưới máu cơ tim TMP-3.

Nhóm 2: Các bệnh nhân có mức độ tưới máu cơ tim TMP < 3.

Trên hình 10 là so sánh thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành của nhóm có TMP < 3 và nhóm có TMP-3.

**Nhận xét:** Thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành của nhóm TMP < 3 kéo dài hơn TMP-3, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0000$  khi kiểm định bằng Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test.

Kiểm định mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ tưới máu cơ tim chúng tôi thu được R-spearman = -0,7 với  $p = 0,0000$ .

Bảng 4. Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành và các yếu tố liên quan khác

Đặc điểm	R-spearman	P
Tuổi (năm) ( $X \pm S_x$ )	0,35	0,14
Glucose vào viện (mmol/l) ( $X \pm S_x$ )	0,2	1
Giờ NMCT (giờ) ( $X \pm S_x$ )	-0,3	0,7
Tần số tim (chu kì/phút) ( $X \pm S_x$ )	-0,28	1
Huyết áp tâm thu (mmHg) ( $X \pm S_x$ )	-0,18	1
Troponin T (ng/ml) ( $X \pm S_x$ )	-0,07	1
CK (UI/l-37°C) vào viện ( $X \pm S_x$ )	-0,02	1
CK-MB (UI/l-37°C) ( $X \pm S_x$ )	-0,03	1
LDL (mmol/l) ( $X \pm S_x$ )	-0,08	1

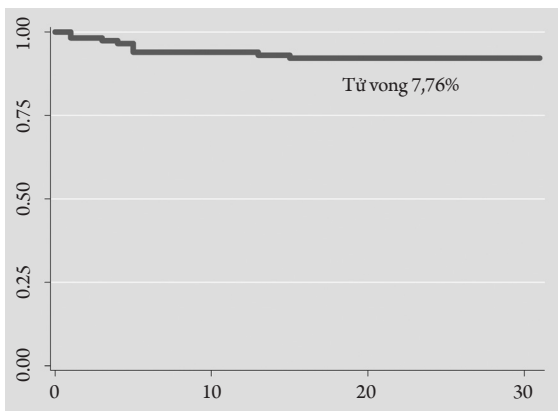
HDL (mmol/l) ( $X \pm S_x$ )	-0,12	1
EF (%) ( $X \pm S_x$ )	-0,03	1
CRP (mg/dl) ( $X \pm S_x$ )	-0,03	1
Số lượng bạch cầu (G/l) ( $X \pm S_x$ )	-0,2	1
Pro BNP	-0,08	1

**Nhận xét:** Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành không có liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi và thời gian bị nhồi máu cơ tim, tần số tim, huyết áp tâm thu, nồng độ ProBNP, EF% cũng như các dấu ấn viêm như bạch cầu và CRP\_hs.

**Mối liên quan giữa mức độ tưới máu cơ tim sau can thiệp với các biến cố tim mạch trong 30 ngày từ khi nhập viện**

**Tỷ lệ tử vong và tỷ lệ biến cố tim mạch trong nghiên cứu**

Tỷ lệ tử vong: Phân tích đồ thị Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ sống còn trong 30 ngày chúng tôi thu được:

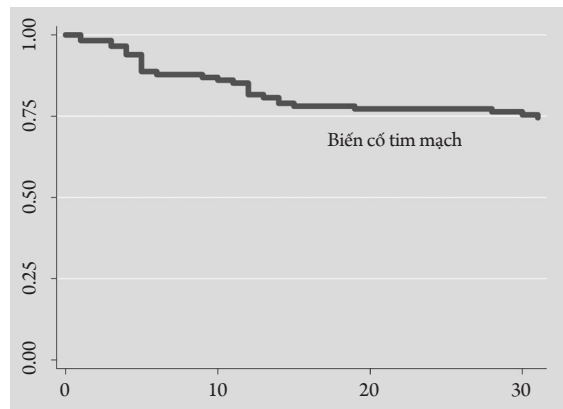


Hình 11. Tỷ lệ sống còn trong 30 ngày theo dõi

**Nhận xét:** Trong 30 ngày theo dõi kể từ khi khởi phát triệu chứng, có 9 bệnh nhân tử vong chiếm tỷ lệ là 7,76% tổng số bệnh nhân. Trong 9 bệnh nhân tử vong, có một bệnh nhân tử vong do biến chứng cơ học vỡ thành tự do của tim, một

bệnh nhân tử vong do suy tim kèm theo xuất hiện các rối loạn nhịp thất là ngoại tâm thu thất sau đó rung thất, một bệnh nhân đột tử tại nhà sau 4 ngày xuất viện. Sáu bệnh nhân còn lại tử vong do tình trạng suy tim nặng.

Tỷ lệ biến cố tim mạch trong quá trình theo dõi 30 ngày: Phân tích đồ thị Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ không có biến cố trong quá trình theo dõi 30 ngày chúng tôi thu được:



Hình 12. Tỷ lệ không xảy ra biến cố tim mạch trong 30 ngày

**Nhận xét:** Trong quá trình theo dõi bệnh nhân, các bệnh nhân chúng tôi theo dõi không có bệnh nhân nào phải nhập viện can thiệp do tắc lại Stent, không có bệnh nhân nào bị tai biến mạch não, có 38 bệnh nhân có tình trạng suy tim (chiếm 33% tổng số bệnh nhân), trong đó có 5 bệnh nhân phải tái nhập viện do suy tim. Cả 5 bệnh nhân được điều trị nội khoa tại bệnh viện tỉnh, tình trạng ổn định được cho về nhà tiếp tục dùng thuốc ngoại trú.

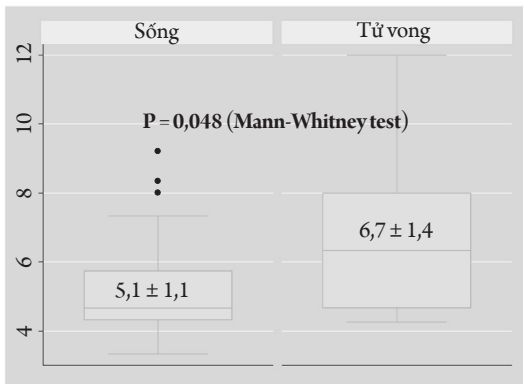
**Mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp với tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch**

**Mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp với tỷ lệ tử vong**

Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành trung

biền giữa hai nhóm tử vong và không tử vong được thể hiện trên hình 13.

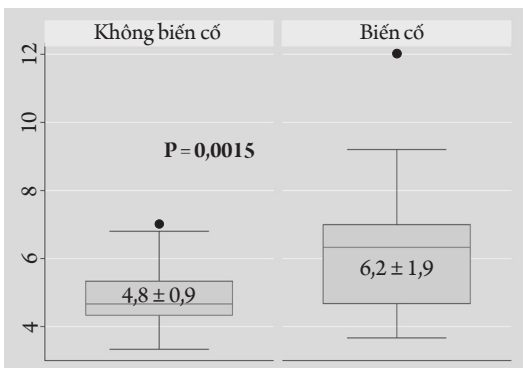
**Nhận xét:** Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành trung bình ở nhóm bệnh nhân tử vong là  $6,7 \pm 1,4$  giây, cao hơn so với nhóm bệnh nhân không tử vong là  $5,1 \pm 1,1$  giây, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,048$  khi kiểm định bằng Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test.



Hình 13. Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành giữa hai nhóm tử vong và không tử vong

**Mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp với tổng các biến cố tim mạch**

So sánh thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành của hai nhóm có biến cố tim mạch và không có biến cố tim mạch:



Hình 14. Thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành ở hai nhóm có biến cố tim mạch và không có biến cố tim mạch

**Nhận xét:** Thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành ở nhóm có biến cố tim mạch là  $6,2 \pm 1,9$  giây, cao hơn nhóm không xảy ra biến cố tim mạch là  $4,8 \pm 0,9$  giây, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0015$  khi kiểm định bằng Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test.

**BÀN LUẬN**

Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành trung bình là  $5,2 \pm 1,4$  giây ( $78 \pm 20$  frames). Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành sớm nhất là 3,3 giây (50 frames) và lâu nhất là 12 giây (180 frames). Bệnh nhân có thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành lâu chứng tỏ tổn thương tắc nghẽn rất nặng ở hệ vi mạch và cơ tim. Máu không thể tuần hoàn nhanh chóng qua cơ tim để trở về hệ tĩnh mạch được.

Khi so sánh với nhóm bệnh nhân rối loạn nhịp trên thất được thăm dò điện sinh lý và chụp động mạch vành không có tổn thương động mạch vành, thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên kéo dài hơn so với nhóm bệnh nhân rối loạn nhịp trên thất, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,000$  [10].

Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân hẹp hai lá trong nghiên cứu của Haridasan là  $3,5 \pm 0,99$  [9]. Thời gian này ngắn hơn thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành của chúng tôi. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Khi phân tích thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành theo động mạch vành tổn thương chúng tôi nhận thấy thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành của động mạch vành phải dài hơn động mạch liên thất trước và động mạch mũ. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tĩnh mạch tim nhỏ và tĩnh mạch thất sau dẫn lưu một phần máu của tim phải đổ vào xoang tĩnh mạch vành. Tim trái được dẫn lưu gần như toàn bộ máu đổ vào xoang tĩnh mạch vành về nhĩ phải [12], [13].

Khi phân tích thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và giới tính chúng tôi nhận thấy rằng nhóm bệnh nhân nữ giới có thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành dài hơn nam giới, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Phụ nữ bị NMCT cấp có tỷ lệ tử vong và biến chứng cao hơn do nữ giới mắc NMCT có tuổi cao hơn và nhiều bệnh phối hợp hơn nam giới [14]. Các bệnh nhân cao tuổi thường đến viện muộn, tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tỷ lệ các biến chứng tim mạch trong vòng 30 ngày cao hơn [15], [16].

#### **Bàn luận về thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ dòng chảy TIMI**

Khi phân tích thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở hai nhóm chúng tôi nhận thấy rằng nhóm bệnh nhân có dòng chảy TIMI-2 có thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành là  $8 \pm 1,7$  giây, nhóm bệnh nhân có dòng chảy TIMI-3 có thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành là  $4,9 \pm 1$  giây. Thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở bệnh nhân có mức độ dòng chảy TIMI-2 kéo dài hơn bệnh nhân có mức độ dòng chảy TIMI-3, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,000$ .

Khi phân tích mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ dòng chảy TIMI chúng tôi thu được hệ số  $R = -0,47$  với  $p = 0,0000$ . Như vậy thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành có tương quan nghịch biến với mức độ dòng chảy TIMI. Mức độ dòng chảy TIMI càng thấp, thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành càng kéo dài.

Sau can thiệp vẫn còn khoảng 10% bệnh nhân không đạt dòng chảy TIMI-3 mà không hề có bóc tách động mạch vành hay huyết khối tắc mạch. Nguyên nhân do tắc các vi mạch, tổn thương tái tưới máu. Chính vì vậy, thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành của các bệnh nhân này sẽ kéo dài hơn.

#### **Bàn luận về thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ tưới máu cơ tim TMP sau can thiệp**

Các bệnh nhân được chia thành hai nhóm:

**Nhóm 1:** Các bệnh nhân có mức độ tưới máu cơ tim TMP-3.

**Nhóm 2:** Các bệnh nhân có mức độ tưới máu cơ tim TMP < 3.

Khi phân tích thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở hai nhóm bệnh nhân này chúng tôi thu được kết quả: Nhóm bệnh nhân có mức độ tưới máu cơ tim TMP < 3 có thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành là  $7 \pm 1,4$  giây, nhóm có mức độ tưới máu cơ tim TMP = 3 có thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành là  $4,6 \pm 0,7$  giây. Thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành của nhóm có mức độ tưới máu cơ tim TMP < 3 kéo dài hơn nhóm TMP = 3, sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,000$ .

Khi kiểm định mối liên quan giữa thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành và mức độ tưới máu cơ tim TMP chúng tôi nhận thấy thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành có mối tương quan nghịch biến chặt chẽ với mức độ tưới máu cơ tim TMP với hệ số  $R_{\text{spearman}} = -0,7$ ,  $p = 0,0000$ . Mức độ tưới máu cơ tim càng thấp, thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành càng kéo dài.

Có tới một phần ba số bệnh nhân không thể khôi phục được dòng chảy ĐMV bình thường ngay cả khi mức độ hẹp tồn lưu < 16%. Như vậy, ở những bệnh nhân NMCT cấp, thời gian ngấm thuốc cản quang vào cơ tim và đạt đến đậm độ tối đa kéo dài hơn. Thậm chí ngay cả sau khi khôi phục được dòng chảy ở những mạch lớn, quá trình tưới máu tại mô vẫn bị chậm trễ. Chính hiện tượng rối loạn tưới máu tại cơ tim làm tăng cao tỷ lệ tử vong [17]. Do đó, dù bệnh nhân có dòng chảy TIMI-3 ở những động mạch lớn, khác biệt về mức độ tưới máu ở các vi mạch vẫn tạo ra chênh lệch 2,5 lần về tỷ lệ tử vong.



### Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp

Khi phân tích thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành giữa hai nhóm tử vong và không tử vong chúng tôi nhận thấy thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân tử vong là  $6,7 \pm 1,4$  giây. Thời gian này cao hơn ở nhóm bệnh nhân không tử vong là  $5,1 \pm 1,1$  giây, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,048$  (Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test).

Bệnh nhân có thời gian hiện xoang tĩnh mạch cao biểu hiện rối loạn tuần hoàn vi mạch và tưới máu cơ tim. Chính hiện tượng rối loạn tưới máu tại cơ tim làm tăng cao tỷ lệ tử vong cũng như các biến cố tim mạch [17].

### Mối liên quan giữa biến cố tim mạch trong 30 ngày và thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp

Thời gian trung bình hiện xoang tĩnh mạch vành ở nhóm có biến cố tim mạch là  $6,2 \pm 1,9$  giây (96

$\pm 29$  frames), thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành ở nhóm không xảy ra biến cố tim mạch là  $4,8 \pm 0,9$  giây ( $73 \pm 13$  frames), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0015$  khi kiểm định bằng Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test.

### KẾT LUẬN

Thời gian trung bình hiện hình xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp ĐMV là  $5,2 \pm 1,4$  giây ( $78 \pm 20$  frames), cao hơn ở nhóm bệnh nhân không có nhồi máu cơ tim.

Thời gian hiện xoang tĩnh mạch vành sau can thiệp ĐMV có mối liên quan nghịch biến với mức độ dòng chảy TIMI và mức độ tưới máu cơ tim TMP với hệ số tương quan R\_spearman lần lượt là  $-0,4$  và  $-0,7$ .

Thời gian hiện hình xoang tĩnh mạch vành kéo dài hơn ở nhóm bệnh nhân tử vong so với nhóm bệnh nhân không tử vong.

### ABSTRACT

**Objective:** Dysfunction of the coronary microcirculation is considered as one of the factors responsible for residual symptoms and MACE in STEMI patient after PCI. We sought to evaluate the usefulness of coronary sinus filling time (CSFT) to assess coronary microcirculation in this group of patients.

**Methods and Results:** 116STEMI (36 females) patients were undergone PCI in VNHI from 10/2014 until 08/2015 were enrolled. Mean CSFT were  $5.2 \pm 1.4$ , significantly increased compared to normal coronary patients. CSFT after PCI have inverse correlation with TIMI grade flow and TMP grade, R\_spearman correlation coefficients  $-0.4$  and  $-0.7$  respectively. CSTF significantly delayed in patients with poor MACE.

**Conclusion:** CSFT is a simple method to assess the transit time through coronary microcirculation. CSFT is a favorable method for the prognosis of STEMI patients.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yeh, R.W., et al., *Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction*. *N Engl J Med*, 2010. 362(23): p. 2155-65.

2. **Tuân, N.n.V.t.**, Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003 – 2007. Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, 2008.
3. **Tuấn, N.n.Q.**, Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp. Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, 2005.
4. **Yến, N.T.B., et al.**, Tình hình bệnh mạch vành qua 130 trường hợp nằm Viện Tim mạch trong 5 năm 1/1991 – 10/1995. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 1996: p. 1-5.
5. **Niccoli, G., et al.**, No-reflow: incidence and detection in the cath-lab. *Curr Pharm Des*, 2013. 19(25): p. 4564-75.
6. **Morishima, I., et al.**, Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2000. 36(4): p. 1202-9.
7. **Gibson, C.M., et al.**, TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*, 1996. 93(5): p. 879-88.
8. **Gensini, G.G., et al.**, Anatomy of the coronary circulation in living man; coronary graphy. *Circulation*, 1965. 31: p. 778-84.
9. **Haridasan, V., et al.**, Coronary sinus filling time: A novel method to assess microcirculatory function in patients with angina and normal coronaries. *Indian Heart J*, 2013. 65(2): p. 142-6.
10. **Kadermuneer, P., et al.**, Prognostic significance of coronary sinus filling time in patients with angina and normal coronaries at one year follow up. *Indian Heart Journal*, 2015. 67(3): p. 245-249.
11. **Steg, P.G., et al.**, ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2012. 33(20): p. 2569-619.
12. **Habib, A., et al.**, The anatomy of the coronary sinus venous system for the cardiac electrophysiologist. *Europace*, 2009. 11 Suppl 5: p. v15-21.
13. **Von Ludinghausen, M.**, Clinical anatomy of cardiac veins, *Vv. cordiacae*. *Surg Radiol Anat*, 1987. 9(2): p. 159-68.
14. **Stone, G.W., et al.**, Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 1998. 31(1): p. 23-30.
15. **De Lemos, J.A., et al.**, Comparison of a 60- versus 90-minute determination of ST-segment resolution after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. In TIME-II Investigators. Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early-II. *Am J Cardiol*, 2000. 86(11): p. 1235-7, a5.
16. **Sakai, K., et al.**, Comparison of results of coronary angioplasty for acute myocardial infarction in patients > or =75 years of age versus patients <75 years of age. *Am J Cardiol*, 2002. 89(7): p. 797-800.
17. **Angeja, B.G., et al.**, TIMI myocardial perfusion grade and ST segment resolution: association with infarct size as assessed by single photon emission computed tomography imaging. *Circulation*, 2002. 105(3): p. 282-5.

# Đánh giá sự biến đổi chức năng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim sau bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da

Kim Ngọc Thanh<sup>\*,\*\*</sup>, Đỗ Doãn Lợi<sup>\*,\*\*</sup>

Lê Tuấn Thành<sup>\*\*</sup>, Trương Thanh Hương<sup>\*,\*\*</sup>

Đại học Y Hà Nội\*

Viện Tim mạch Việt Nam\*\*

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai chiếm khoảng từ 60-70% các trường hợp thông liên nhĩ, đây cũng chính là nhóm thông liên nhĩ có thể can thiệp bít lỗ thông bằng dụng cụ qua da. Nhiều trường hợp sau bít vẫn có rối loạn chức năng thất phải nên cần phải đánh giá chức năng thất phải cả trước và sau đóng thông liên nhĩ. Rất khó đánh giá chính xác chức năng thất phải do hình dạng đặc biệt của thất phải và sinh lý hoạt động các sợi cơ thất phải có nhiều phức tạp. Có rất nhiều phương pháp đánh giá chức năng thất phải, gần đây siêu âm tim đánh dấu mô là phương pháp giúp phát hiện các rối loạn chức năng thất phải với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Trong nghiên cứu này, chúng tôi đánh giá sự biến đổi chức năng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở thời điểm trước can thiệp và sau 3 tháng can thiệp bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Đối tượng nghiên cứu là 18 bệnh nhân thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai được can thiệp bít thông liên nhĩ trong khoảng thời gian từ 12/2015 đến 7/2016 tại Viện Tim mạch Việt Nam. Các bệnh nhân này được làm siêu âm tim đánh dấu mô đánh giá sức căng bề mặt thất phải ở thời điểm trước và 3 tháng sau can thiệp.

**Kết quả:** Các thông số sức căng bề mặt của thất phải trên siêu âm tim đánh dấu mô trước can thiệp bít thông liên nhĩ ở ngưỡng trên của người bình thường, với các chỉ số RVGLS4C, RVFWLS4C, RVGLS2C lần lượt là  $-28.16 \pm 2.22\%$ ,  $-29.97 \pm 4.41\%$ ,  $-30.0 \pm 3.6\%$ . Sức căng bề mặt của thành thất phải sau khi bít thông liên nhĩ 3 tháng tăng có ý nghĩa thống kê so với trước can thiệp:  $-28.16 \pm 2.22\% \rightarrow -23.67 \pm 4.54\%$  (RVGLS4C),  $-29.97 \pm 4.41\% \rightarrow -24.97 \pm 5.19\%$  (RVFWLS4C),  $30.0 \pm 3.6\% \rightarrow -24.68 \pm 3.77\%$  (RVGLS2C).

**Kết luận:** Bệnh nhân thông liên nhĩ có hiện

tượng tăng vận động các thành thất phải với giá trị sức căng bề mặt theo trục dọc trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim trước bít ở giới hạn trên của người bình thường. Sau khi bít thông liên nhĩ 3 tháng, chỉ số sức căng bề mặt thất phải theo trục dọc có xu hướng trở về bình thường.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Thông liên nhĩ là tình trạng khuyết tật vách ngăn nhĩ, hình thành dòng máu bất thường từ tâm nhĩ trái sang tâm nhĩ phải, chiếm 30-40% bệnh tim bẩm sinh người trưởng thành [1]. Trong đó, thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai là tổn thương hay gặp nhất, chiếm khoảng từ 60-70% các trường hợp, khuyến cáo nên được can thiệp bít lỗ thông bằng dụng cụ qua da khi có bằng chứng giãn buồng thất phải nếu tình trạng giải phẫu phù hợp [2]. Số lượng bệnh nhân người lớn mắc thông liên nhĩ tại nước ta tương đối lớn, trong đó nhiều trường hợp được can thiệp bít thông liên nhĩ với tỷ lệ thành công 96.5% và tỷ lệ biến chứng 3.5% theo thống kê của tác giả Trương Quang Bình tiến hành năm 2015 [3].

Thực tế lâm sàng ghi nhận nhiều bệnh nhân sau bít thông liên nhĩ có tình trạng rối loạn chức năng thất phải. Rối loạn chức năng thất phải được coi là yếu tố tiên lượng suy tim, tiên lượng độc lập sống còn, dự báo tử vong. Siêu âm tim là công cụ cơ bản giúp đánh giá chức năng thất phải với các chỉ số như TAPSE, FAC thất phải. Do tính chất giải phẫu và sinh lý hoạt động các sợi cơ thất phải có nhiều phức tạp, nên việc áp dụng phương pháp siêu âm tim này trong đánh giá chức năng thất phải có nhiều sai số. Siêu âm tim đánh dấu mô là một trong các phương pháp siêu âm được phát triển gần đây, giúp phát hiện các rối loạn chức năng thất phải với độ nhạy và

độ đặc hiệu cao. Cơ sở vật lý của phương pháp siêu âm tim đánh dấu mô: mỗi vùng cơ tim sau khi tương tác với sóng siêu âm, sẽ phản xạ lại sóng siêu âm, tạo ra một đốm ngẫu nhiên không đồng đều trên màn hình siêu âm; trong đó sự phân bố của các đốm xám (hay gọi là phần tử xám) trong không gian gọi là mô hình đốm (speckle pattern). Các vùng cơ tim khác nhau có đặc điểm cản âm khác nhau. Mỗi mô hình đốm đóng vai trò như là dấu vân tay về đặc điểm sóng âm cho một vùng cơ tim tương ứng, gọi là đánh dấu mô. Bằng cách theo dõi sự chuyển động của các đốm, chúng ta có được sự chuyển động của vùng cơ tim tương ứng.

Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm *“Đánh giá sự biến đổi chức năng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở thời điểm trước can thiệp và sau 3 tháng can thiệp bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da”*.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu can thiệp gồm 18 bệnh nhân được lựa chọn ngẫu nhiên trong thời gian từ tháng 12/2015 đến tháng 7/2016, tại Viện Tim mạch Việt Nam, thỏa mãn tất cả các tiêu chuẩn lựa chọn:  $\geq 18$  tuổi, được chẩn đoán xác định thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai đơn thuần trên siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản, có chỉ định can thiệp bít thông liên nhĩ (bằng chứng  $Qp/Qs > 1.5$ , giãn buồng tim phải trên siêu âm tim), được can thiệp bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da.

### Tiêu chuẩn loại trừ

Thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai kèm tổn thương tim bẩm sinh khác, lỗ thông liên nhĩ không thích hợp cho việc can thiệp bằng dụng cụ.

Tất cả các bệnh nhân nghiên cứu được siêu âm tim trước khi can thiệp bít thông liên nhĩ bằng dụng

cụ qua da và siêu âm tim sau can thiệp 3 tháng. Phương pháp can thiệp: bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da, dưới hướng dẫn của màn tăng sáng và siêu âm tim qua thành ngực. Dù bít thông liên nhĩ là Cocoon atrial septal occluder.

Các thông số nghiên cứu bao gồm: giới (nam, nữ), tuổi (năm), kích thước lỗ thông liên nhĩ (được xác định là kích thước lớn nhất đo trên siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản, đơn vị mm), kích thước dụng cụ (mm).

Tất cả các bệnh nhân được làm siêu âm đánh dấu mô cơ tim đánh giá chức năng thất phải với 3 chỉ số: sức căng bề mặt toàn bộ thất phải mặt cắt 4 buồng (Right ventricular global longitudinal strain 4 chamber - RVGLS4C), sức căng bề mặt thành tự do thất phải mặt cắt 4 buồng (Right ventricular free wall longitudinal strain 4 chamber - RVFWLS4C), sức căng bề mặt toàn bộ thất phải mặt cắt 2 buồng (Right ventricular global longitudinal strain 2 chamber - RVGLS2C). Sức căng cơ tim (strain) là phân số thay đổi chiều dài của đoạn cơ tim, được mô tả bằng tỉ lệ phần trăm, giá trị có thể dương hoặc âm, do bản chất thể hiện sự giãn dài ra hoặc co ngắn lại của sợi cơ tim. Sức căng cơ tim theo chiều dọc tính theo công thức Lagrangian:  $\epsilon = (L - L_0) / L_0$ , với  $\epsilon$  kí hiệu của sức căng cơ tim (đơn vị %).

*Lo* kí hiệu độ dài cơ tim ban đầu, *L* kí hiệu độ dài cơ tim thời điểm đo đạc. Sức căng cơ tim vùng phản ánh sự vận động một vùng cơ tim: sức căng cơ tim toàn bộ (global) là sức căng trung bình của tất cả các vùng cơ tim. Hội Siêu âm Hoa Kỳ và Hội Siêu âm châu Âu năm 2015 đưa đồng thuận sử dụng điểm cut-off chỉ số RVFWLS4C > -20% gợi ý rối loạn chức năng tâm thu thất phải [4].

Các số liệu được thu thập theo mẫu bệnh án nghiên cứu và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0 for Windows. Số liệu được trình bày dưới dạng means  $\pm$  SDs. Sự khác biệt của các chỉ số định lượng ở thời điểm trước can thiệp và sau can thiệp 3 tháng được phân tích bằng t-test ghép cặp. Giá trị  $p < 0.05$  là có ý nghĩa thống kê.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

- Nghiên cứu tiến hành trên 18 bệnh nhân, bao gồm 4 nam (22%), 14 nữ (78%).
- Tuổi trung bình là  $52.6 \pm 8.8$  (tuổi), lớn tuổi nhất 71 tuổi, trẻ nhất 38 tuổi.
- Kích thước lỗ thông liên nhĩ:  $24 \pm 7$  mm, trong đó 10 bệnh nhân lỗ thông liên nhĩ < 26 mm, 8 bệnh nhân lỗ thông liên nhĩ  $\geq 26$  mm.

Bảng 1. Biến đổi một số thông số đánh giá chức năng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim trước và sau bít thông liên nhĩ 3 tháng

	Trước bít	Sau bít 3 tháng	p
RVGLS4C	$-28.16 \pm 2.22\%$	$-23.67 \pm 4.54\%$	$p < 0.001$
RVFWLS4C	$-29.97 \pm 4.41\%$	$-24.97 \pm 5.19\%$	$p = 0.006$
RVGLS2C	$-30.00 \pm 3.60\%$	$-24.68 \pm 3.77\%$	$p < 0.001$

**Nhận xét:** Sức căng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô sau bít 3 tháng tăng so với thời điểm trước bít, khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0.05$ ).



Bảng 2. Biến đổi một số thông số trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim thất phải trước và sau bít thông liên nhĩ 3 tháng theo kích thước lỗ thông liên nhĩ

		Trước bít (1)	Sau bít 3 tháng (2)	Khoảng thay đổi $\Delta$	P 12
RVGLS4C	TLN < 26 mm (a)	-28.08 $\pm$ 1.94%	-24.70 $\pm$ 4.94%	-3.34 $\pm$ 5.18%	P12 = 0.072
	TLN $\geq$ 26 mm (b)	-28.26 $\pm$ 2.66%	-22.30 $\pm$ 3.85%	-5.95 $\pm$ 2.36%	<b>P12 &lt; 0.001</b>
	<b>P (a-b)</b>	0.868	0.272		
RVFWS4C	TLN < 26 mm (a)	-30.07 $\pm$ 3.77%	-26.18 $\pm$ 5.13%	-3.89 $\pm$ 7.72%	P12 = 0.146
	TLN $\geq$ 26 mm (b)	-29.84 $\pm$ 5.37%	-23.46 $\pm$ 4.94%	-6.38 $\pm$ 5.24%	<b>P12 = 0.011</b>
	<b>P (a-b)</b>	0.915	0.283		
RVGLS2C	TLN < 26 mm (a)	-30.01 $\pm$ 2.96%	-24.52 $\pm$ 4.26%	-5.49 $\pm$ 4.96%	<b>P12 = 0.007</b>
	TLN $\geq$ 26 mm (b)	-29.99 $\pm$ 4.50%	-24.88 $\pm$ 3.33%	-5.11 $\pm$ 5.87%	<b>P12 = 0.043</b>
	<b>P (a-b)</b>	0.99	0.85		

**Nhận xét:** Sức căng thất phải trên siêu âm đánh dấu mô sau bít 3 tháng tăng so với thời điểm trước bít ở nhóm lỗ thông liên nhĩ < 26 mm và nhóm lỗ thông liên nhĩ  $\geq$  26mm, khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0.05$ )

## BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận các thông số sức căng bề mặt của thất phải trên siêu âm tim đánh dấu mô của 18 bệnh nhân thông liên nhĩ với giá trị RVGLS4C, RVFWS4C, RVGLS2C lần lượt là -28.16  $\pm$  2.22%, -29.97  $\pm$  4.41%, -30.0  $\pm$  3.6%, ở ngưỡng trên của người bình thường. Năm 2015, lần đầu tiên Hội Siêu âm Hoa Kỳ và Hội Siêu âm Châu Âu đã đưa ra guideline về giá trị bình thường của RVFWS là -29  $\pm$  4.5%, nếu giá trị này > -20% gợi ý tình trạng co bóp bất thường cơ thất phải [4]. Trong trường hợp

TLN, một lượng máu từ nhĩ trái chảy sang nhĩ phải (shunt trái-phải) cộng với máu nhĩ phải qua valve ba lá lên động mạch phổi, được trao đổi khí rồi chảy vào tĩnh mạch phổi, tiếp tục vào nhĩ trái. Từ đây, một phần lượng máu sẽ qua lỗ thông liên nhĩ sang nhĩ phải, còn lại đa phần xuống thất trái. Thất phải giai đoạn đầu tăng gánh tâm trương; giai đoạn sau tăng gánh tâm thu (khi có tăng áp phổi).

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, Sức căng bề mặt của thành thất phải sau khi bít thông liên nhĩ 3 tháng tăng có ý nghĩa thống kê so với trước can thiệp: -28.16  $\pm$  2.22%  $\rightarrow$  -23.67  $\pm$  4.54% (RVGLS4C), -29.97  $\pm$  4.41%  $\rightarrow$  -24.97  $\pm$  5.19% (RVFWS4C), 30.0  $\pm$  3.6%  $\rightarrow$  -24.68  $\pm$  3.77% (RVGLS2C). Điều này được giải thích là do sau đóng lỗ thông liên nhĩ, luồng shunt trái - phải được đóng lại, buồng thất phải không còn tình trạng quá tải thể tích, các sợi cơ tim thất phải không bị co giãn quá mức so với trước khi

can thiệp. Nghiên cứu của nhóm tác giả Đức công bố năm 2009 ghi nhận sự cải thiện chức năng thất phải rõ sau 3 tháng ở các bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ: RVGLS4C giảm từ  $-23.4 \pm 4.5\%$  xuống  $-21.4 \pm 4.3\%$  ( $p < 0.05$ ) [5]. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu của Antonio Vitarelli, với 39 bệnh nhân TLN trước bít, chỉ số RVGLS4C  $-24.6 \pm 4.5\%$ , sau 6 tháng chỉ số này là  $-20.7 \pm 4.3\%$  [6].

Khi chia 18 bệnh nhân nghiên cứu thành dưới nhóm theo kích thước lỗ thông liên nhĩ là thông liên nhĩ lỗ nhỏ  $< 26$  mm và  $\geq 26$  mm, sức căng bề mặt của nhóm bệnh nhân có lỗ thông liên nhĩ  $\geq 26$  mm thay đổi nhiều hơn so với nhóm bệnh nhân có lỗ thông liên nhĩ  $< 26$  mm. Do số lượng bệnh nhân nghiên cứu nhỏ, chúng tôi không thực hiện phương pháp repeated ANOVA để đánh giá độ dao động về kết quả giảm sức căng bề mặt thất phải của hai nhóm. Kết quả nghiên cứu cho thấy xu hướng: 3 tháng sau can thiệp, chỉ số RVGLS4C, RVFWL4C của nhóm TLN  $\geq 26$  mm giảm nhiều hơn so với nhóm có lỗ thông liên nhĩ  $< 26$  mm ( $\Delta$ RVGLS4C  $-5.95 \pm 2.36\%$  ở TLN  $> 26$  mm so với  $-3.34 \pm 5.18\%$  ở TLN  $< 26$  mm; và  $\Delta$ RVFWL4C  $-6.38 \pm 5.24\%$  ở TLN  $> 26$  mm so với  $-3.89 \pm 7.72\%$  ở TLN  $< 26$  mm). Điều này có thể lý giải là do các trường hợp lỗ thông liên nhĩ lớn, buồng tim phải chịu tình trạng quá tải thể tích, gia tăng thể tích thất phải cuối tâm trương. Đáp ứng

của thất phải đối với tình trạng quá tải thể tích tâm trương: cơ tim thất phải sẽ đáp ứng tăng co bóp, giãn ra, và phì đại. Do đó, phản ứng của buồng thất phải ở bệnh nhân có luồng shunt trái – phải lớn được can thiệp bít thông liên nhĩ mạnh hơn so với trường hợp lỗ thông liên nhĩ nhỏ được đóng lại.

## KẾT LUẬN

Bệnh nhân thông liên nhĩ có hiện tượng tăng động với giá trị sức căng bề mặt trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim trước bít cao. Sau khi bít thông liên nhĩ 3 tháng, sức căng bề mặt cơ thất phải theo trục dọc trên siêu âm 4 buồng, siêu âm 2 buồng, và sức căng thành tự do thất phải theo trục dọc trên siêu âm 4 buồng có sự cải thiện đáng kể ( $p < 0,05$ ).

## HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện ở giai đoạn 3 tháng đầu của quá trình tái cấu trúc buồng tim sau bít thông liên nhĩ. Do đó, một số biến đổi về cấu trúc và chức năng của buồng thất phải có thể cần một thời gian dài hơn để theo dõi. Một hạn chế khác của nghiên cứu là cỡ mẫu nhỏ. Do đó, một số yếu tố như tuổi, giới chưa được tính đến trong kết quả nghiên cứu.

---

## ABSTRACT

### Assesment of right ventricular function with speckle tracking echocardiography after the percutaneous closure of atrial septal defects

**Background:** Secundum atrial septal defect type represents about 60-70%, can be treated by transcatheter closure. Many cases afterclosure have ventricular dysfunction right ventricle. Assesment of right ventricular function is difficult, due to the anatomical and physiological right ventricular. Echocardiographic speckle tracking is a new tool to assess right ventricular function with high sensitivity and specificity.

The aim of this study was to evaluate right ventricular function assessed using speckle-tracking strain echocardiography in patient with atrial septal defects before and 3 months after percutaneous closure.

**Objects and methods:** Studies of interference, including 18 patients with atrial septal defects, from December 2015 to July 2016, at VNHI. Echocardiography was initially performed upon admission, prior to cardiac catheterization and then 3 months after percutaneous transcatheter closure of secundum ASD. Right ventricular global longitudinal strains were measured by using speckle-tracking strain.

**Results:** All of index right ventricular longitudinal strain of patients with atrial septal defects were at the upper limits of normal: mean of RVGLS4C, RVFWLS4C, RVGLS2C respectively were  $-28.16 \pm 2.22\%$ ,  $-29.97 \pm 4.41\%$ ,  $-30.0 \pm 3.6\%$ . Right ventricular longitudinal strain was significantly increased after 3 months than before percutaneous transcatheter closure of secundum ASD:  $-28.16 \pm 2.22\% \rightarrow -23.67 \pm 4.54\%$  (RVGLS4C),  $-29.97 \pm 4.41\% \rightarrow -24.97 \pm 5.19\%$  (RVFWLS4C),  $30.0 \pm 3.6\% \rightarrow -24.68 \pm 3.77\%$  (RVGLS2C).

**Conclusion:** Atrial septal defects have hyperactivity with index right ventricular longitudinal strains at the upper limits of normal. After 3 months transcatheter closure of ASD, right ventricular mean longitudinal strain parameters significantly improved.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kaplan, S., *Congenital heart disease in adolescents and adults. Natural and postoperative history across age groups.* Cardiol Clin, 1993. 11(4): p. 543-56.
2. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. 2008.
3. Trương Quang Bình và cs, *Biến chứng sớm của phương pháp đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dụng cụ qua thông tim can thiệp.* Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 2015. 70: p. 69-74.
4. Lang, R.M., et al., *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.* J Am Soc Echocardiogr, 2015. 28(1): p. 1-39.e14.
5. Jategaonkar, S.R., et al., *Two-dimensional strain and strain rate imaging of the right ventricle in adult patients before and after percutaneous closure of atrial septal defects.* European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, 2009. 10(4): p. 499-502.
6. Vitarelli, A., et al., *Three-Dimensional Echocardiography and 2D-3D Speckle-Tracking Imaging in Chronic Pulmonary Hypertension: Diagnostic Accuracy in Detecting Hemodynamic Signs of Right Ventricular (RV) Failure.* Journal of the American Heart Association, 2015. 4(3).

# Một số nhận xét về điều trị phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 2011 đến 2015

Dương Đức Hùng

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

## TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu của chúng tôi nhằm rút ra một số nhận xét về đặc điểm bệnh lý và kinh nghiệm phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh thường gặp trên người lớn ở Việt Nam. Chúng tôi sử dụng phương pháp hồi cứu, mô tả, phân tích số liệu trên 549 bệnh nhân tim bẩm sinh ở người trưởng thành đã được điều trị bằng phương pháp phẫu thuật tại Viện Tim mạch BV Bạch Mai trong 5 năm từ 2011 đến 2015.

**Kết luận:** Độ tuổi trung bình của các bệnh nhân là  $32 \pm 13$  tuổi, nam giới chiếm 48%, nữ giới chiếm 52%. Các bệnh lý phổ biến hay gặp nhất là thông liên nhĩ (41,3%), thông liên thất (36,6%), tứ chứng Fallot (9,2%), còn lại là các bệnh lý hiếm gặp khác. Tỷ lệ tử vong chu phẫu là 1,6%.

**Phương pháp điều trị:** Phương pháp điều trị phẫu thuật cho các bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn có kết quả tốt, tỷ lệ tử vong thấp, đem lại hiệu quả cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

**Từ khóa:** Phẫu thuật, bệnh tim bẩm sinh người lớn.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý tim mạch bẩm sinh ở người lớn là một bệnh lý chiếm một tỷ lệ khá lớn và có các nét đặc

trung riêng biệt, đòi hỏi những kiến thức chuyên sâu và chiến lược chẩn đoán cũng như xử trí đặc thù. [1],[2]. Đặc biệt phẫu thuật điều trị cho các bệnh nhân này sẽ có nhiều khác biệt so với bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em [3],[4]. Mô hình bệnh lý tim mạch bẩm sinh ở Việt Nam có những nét khác biệt cơ bản với các nước phát triển trên thế giới. Ở các nước phát triển phần lớn các bệnh nhân tim bẩm sinh phức tạp được phát hiện và điều trị từ rất sớm. Các bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn còn tồn tại phần lớn là các bệnh nhân đã được phẫu thuật sửa chữa nhưng còn để lại một số tổn thương tồn dư [5],[6]. Khác với các nước phát triển có khả năng chăm sóc sức khỏe ban đầu cho nhân dân với chất lượng cao, ở Việt Nam, điều kiện phát hiện và điều trị sớm các bệnh tim bẩm sinh còn nhiều hạn chế. Vì vậy nhiều bệnh nhân tim bẩm sinh chỉ được phát hiện hoặc điều trị rất muộn ở tuổi người lớn hoặc trung niên [7],[8]. Viện Tim mạch Việt Nam là viện chuyên khoa tim mạch tuyến cuối khám và điều trị bệnh tim người lớn nên có một số lớn bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn được điều trị tại đây.

Trong thời gian 5 năm từ 2011 - 2015, chúng tôi đã điều trị phẫu thuật cho 549 bệnh nhân tim bẩm sinh trong đó trên 528/549 (96%) là người

lớn (trên 15 tuổi). Qua nghiên cứu này, chúng tôi mong muốn tổng kết lại các đặc điểm bệnh lý và qua đó rút ra một số nhận xét về mô hình bệnh tật cũng như kinh nghiệm phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh thường gặp trên người lớn ở Việt Nam.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là tất cả các bệnh nhân có chẩn đoán bệnh lý tim bẩm sinh đã được phẫu thuật tại Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ 01/2011 đến 12/2015. Các bệnh nhân được lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới, tình trạng bệnh lý lúc nhập viện. Chúng tôi sử dụng phương pháp nghiên cứu hồi cứu, phân tích mô tả: ghi nhận tất cả các thông số: đặc điểm tổn thương, tình trạng áp lực động mạch

phổi, tiền sử theo dõi và phát hiện bệnh, các thông số liên quan đến phẫu thuật như kỹ thuật mổ, thời gian nằm hồi sức, tỷ lệ biến chứng, tỷ lệ tử vong. Quy trình chẩn đoán và phẫu thuật của chúng tôi đều đã được thông qua bởi Hội đồng Khoa học chuyên môn của Bệnh viện Bạch Mai để đảm bảo tính đạo đức của nghiên cứu. Các số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong vòng 5 năm chúng tôi đã phẫu thuật cho 549 bệnh nhân tim bẩm sinh. Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là  $32,02 \pm 13,003$ , nhỏ tuổi nhất là 2, lớn nhất là 69 tuổi. Nam giới chiếm 48% và nữ 52%.

Tỷ lệ tử vong chung cho tất cả các bệnh nhân thời kỳ chu phẫu là 1,6%.

Bảng 1. Số liệu BN đã được phẫu thuật theo mặt bệnh và tỷ lệ tử vong

Bệnh lý tim bẩm sinh	Nam	Nữ	Tổng số (tỷ lệ %)	Số tử vong
Thông liên thất (TLT):	117	84	201 (36,6)	3
TLT đơn thuần	75	62	137	1
TLT + hẹp đường ra thất phải	5	8	13	1
TLT + hở van động mạch chủ	21	7	28	
TLT + vỡ phình xoang Valsalva	13	1	14	
TLT + thông liên nhĩ	2	3	5	
TLT + hở van hai lá		2	2	
TLT + còn ống động mạch	1	1	2	
Thông liên nhĩ (TLN):	70	157	227 (41,3)	2
TLN đơn thuần	54	133	187	1
TLN + Hở van hai lá	15	21	36	1
TLN thể xoang tĩnh mạch	1	3	4	
TLN + hẹp van động mạch phổi		2	2	
TLN + hẹp van động mạch chủ		1	1	



Tứ chứng Fallot	22	27	49 (9,2)	1
Kênh nhĩ-thất bán phần (AVSD)	6	21	27	
Hẹp eo động mạch chủ	10	5	15	
Hẹp đường ra thất phải	3	6	9	
Hẹp đường ra thất trái	1	3	4	1
Còn ống động mạch (OĐM)			4	
OĐM + Viêm nội tâm mạc		2		
OĐM + Tắc huyết sau can thiệp	1	1		
Dò động mạch vành vào buồng tim	1	2	3	
Phình xoang Valsalva đơn thuần	2		2	
Bất thường trở về tĩnh mạch phổi toàn phần	2	1	3	2
Tim 3 buồng nhĩ (Cor tritriatum)	1	1	2	
Bệnh lý bất thường van ba lá (Ebstein)	1	1	2	
Dị tật phức tạp (hẹp eo động mạch chủ + OĐM + TLT)		1	1	
<b>Tổng</b>	230 (42%)	319 (58%)	549	9 (1,6%)

## BÀN LUẬN

Bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn được định nghĩa như là người có bệnh tim bẩm sinh dù là chưa được mổ sửa chữa hay đã từng được mổ nhưng đã trưởng thành đến trên 21 tuổi. Trên thực tế quá trình chuyển đổi từ trẻ con lên người lớn đã bắt đầu từ năm 12 tuổi.

Tần suất bệnh tim bẩm sinh ở người lớn: Ở Mỹ năm 2000 ước tính có 800.000 người lớn bị bệnh tim bẩm sinh [3]. Với xu hướng bệnh tim bẩm sinh sẽ ngày càng được điều trị tốt hơn thì tỷ lệ gặp người lớn có bệnh tim bẩm sinh ở các nước phương tây sẽ ngày một cao hơn. Ở các nước đang phát triển, tần suất này thấp hơn do điều kiện chăm sóc sức khỏe hạn chế khiến cho

ít trẻ bị tim bẩm sinh có cơ hội sống sót hơn đến tuổi trưởng thành.

Phân loại các hình thái tim bẩm sinh gặp ở người lớn:

Trường hợp bệnh tim bẩm sinh nguyên phát ở người lớn bao gồm các BN chưa từng được điều trị gì cả. Ở nước ta nhóm bệnh này chiếm tỷ lệ cao do nguyên nhân khám và phát hiện muộn, khác với ở các nước phát triển. Việc chưa được điều trị có thể đến từ 3 lý do: 1. Mới phát hiện được do bệnh ít gây triệu chứng hoặc không có điều kiện khám chẩn đoán, 2. Dị tật tuy trước đây đã có chẩn đoán nhưng bệnh khá lành tính, 3. Bệnh trước đây cho là không phẫu thuật được nhưng bây giờ thì có thể. Phần lớn các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi thuộc về hình thái chưa từng được điều trị này.

Trường hợp bệnh tim bẩm sinh thứ phát là bệnh nhân đã từng được điều trị phẫu thuật sửa chữa, loại này chiếm tỷ lệ lớn ở phương Tây. Chúng tôi có không nhiều bệnh nhân thuộc nhóm này.

Các bệnh nhân trước mổ được đánh giá kỹ về các triệu chứng cơ năng trước kia và hiện tại, khám kỹ các triệu chứng thực thể, được chụp Xquang tim phổi và điện tâm đồ. Siêu âm Doppler là thăm dò hàng đầu để khảo sát hệ thống các bất thường giải phẫu, đánh giá mức độ ảnh hưởng của bệnh lên cấu trúc các buồng tim và van tim cũng như sơ bộ ước tính mức độ nặng của chỗ hẹp, lưu lượng shunt và tình trạng tăng áp phổi. Những trường hợp cần đánh giá chính xác hơn các thương tổn giải phẫu sẽ được chụp cộng hưởng từ (MRI) hoặc chụp cắt lớp đầu dò đa dãy (MSCT) [4].

Thông tim và chụp buồng tim được chỉ định cho những trường hợp dị tật phức tạp, tăng áp phổi nặng, đánh giá sức cản và khả năng còn đáp ứng (vasoreactivity) của động mạch phổi, hoặc khi còn những vấn đề mà thăm dò không chảy máu còn chưa chắc chắn [4].

Tuyệt đại đa số các dị tật trong tim được phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể, đẳng nhiệt hoặc hạ thể nhiệt, phương pháp bảo vệ cơ tim dùng máu (blood cardioplegia).

Tỷ lệ tử vong chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,6%, có thể so sánh được tỷ lệ 1,5% trong nghiên cứu của Putman với 830 BN (Yếu tố nguy cơ chính liên quan đến tỷ lệ tử vong có lẽ là tình trạng tăng áp lực động mạch phổi trước mổ) [4].

Bệnh lý thông liên nhĩ chiếm tỷ lệ lớn nhất (41,3%) trong nghiên cứu của chúng tôi, giống như nhiều tác giả khác. Điều này có thể được giải thích nhờ đặc điểm tương đối lạnh tính của dị tật này vì phần đông bệnh nhân không có triệu chứng lúc còn bé mà vẫn lớn lên bình thường. Lưu lượng shunt của thông liên nhĩ phụ thuộc vào chênh áp giữa nhĩ trái và nhĩ phải. Khi bệnh

nhân càng nhiều tuổi thì những vấn đề của tim trái làm giảm độ thư giãn của thất trái như tăng huyết áp, bệnh mạch vành, bệnh van hai lá... sẽ làm tăng áp lực nhĩ trái và làm tăng lưu lượng shunt qua thông liên nhĩ, khi đó bệnh nhân mới có biểu hiện triệu chứng.

Mọi hình thái giải phẫu của thông liên nhĩ gặp ở trẻ em đều có thể thấy ở người lớn.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm Doppler qua thành ngực và thực quản để đánh giá thương tổn bệnh và mức độ rối loạn sinh lý bệnh. Chụp cộng hưởng từ có giá trị trong đánh giá bất thường trở về của tĩnh mạch phổi ở thể sinus venosus. Thông tim được chỉ định trong trường hợp có tăng áp phổi nặng (> 50% áp lực đại tuần hoàn) để đánh giá sức cản động mạch phổi và lưu lượng shunt.

Chỉ định mổ hoặc can thiệp cần thiết cho các bệnh nhân thông liên nhĩ mà shunt đủ lớn, có dấu hiệu tăng gánh thể tích thất phải, tuy nhiên chưa tăng áp lực động mạch phổi cố định. Không có chỉ định mổ khi bệnh đã đến giai đoạn tăng sức cản phổi cố định (Eisenmenger). Với trường hợp tăng áp phổi nặng ranh giới, chỉ định mổ hay không dựa vào lưu lượng shunt, sức cản phổi và khả năng còn đáp ứng với thuốc giãn mạch [3].

Viện Tim mạch là trung tâm hàng đầu về khả năng can thiệp đóng thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ, nên tất cả các bệnh nhân chúng tôi phẫu thuật đều là những trường hợp không có chỉ định hoặc đã can thiệp qua da thất bại do lỗ thông quá to, các gờ quá yếu, hoặc có dị tật phối hợp hay hở ba lá nhiều.

Về kỹ thuật mổ, các lỗ thông kích thước lớn được đóng bằng patch màng tim hoặc vật liệu nhân tạo. Một số lỗ thông có gờ chắc, tổ chức khi kéo lại không bị căng được đóng bằng khâu trực tiếp hai lượt. Kết quả sau mổ của nhóm này không khác biệt với nhóm được đóng bằng patch.

Tỷ lệ tử vong của phẫu thuật thông liên nhĩ của

chúng tôi dưới 1%, tương đương với kết quả ở các trung tâm khác trên thế giới.

Ở các nước phát triển, rất hiếm thấy một trường hợp thông liên thất đủ lớn lẽ ra phải mổ từ sớm mà lại được phát hiện muộn ở tuổi người lớn. Hình thái lâm sàng thường gặp là các trường hợp thông liên thất nhỏ, lành tính không gây rối loạn sinh lý, hoặc bệnh nhân đã được mổ thông liên thất, bây giờ xuất hiện các biến chứng liên quan đến thông liên thất (viêm nội tâm mạc, hẹp đường ra thất phải, hở van động mạch chủ, hở van ba lá tiến triển...) cần phải xét can thiệp phẫu thuật lại.

Trái lại, ở nước ta, trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nghiên cứu khác ở Việt Nam, có rất nhiều bệnh nhân thông liên thất bị “bỏ quên” lần đầu tiên được phát hiện ở tuổi trưởng thành và trung niên, thậm chí 50-60 tuổi. Bệnh nhân lớn tuổi nhất của chúng tôi được phẫu thuật là 61. Không ít bệnh nhân có lỗ thông tới 25 mm, tăng áp lực động mạch phổi nặng mới được phát hiện và phẫu thuật.

Một cách kinh điển, thông liên thất có lưu lượng shunt lớn hơn 1,5 ( $Q_p/Q_s$ ) mới có chỉ định can thiệp [3],[4],[5]. Tuy nhiên đối với các thông liên thất nhỏ  $Q_p/Q_s$  dưới 1,5, gần đây quan điểm có xu hướng mở rộng chỉ định hơn [1], [4]. Điều đó là do trong kỷ nguyên hiện nay, phẫu thuật thông liên thất ngày càng ít biến chứng và tử vong hơn, trong khi đó các nguy cơ biến chứng và tử vong của thông liên thất để diễn biến tự nhiên là không thể coi thường được.

Với những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi nặng rất cần thông tim đánh giá các chỉ số lưu lượng shunt, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực động mạch phổi, sức cản động mạch phổi và khả năng còn đáp ứng với thuốc giãn mạch của giường động mạch phổi để quyết định xem bệnh nhân còn phẫu thuật được nữa không.

Tùy theo vị trí của lỗ thông liên thất mà chúng tôi đóng qua đường nhĩ phải hay mở động mạch phổi.

Chúng tôi có 2 trường hợp tử vong (1%) sau phẫu thuật thông liên thất, một do shock nhiễm khuẩn và một do rối loạn điện giải.

Với các bệnh nhân kênh nhĩ thất bán phần chúng tôi đã phẫu thuật sửa chữa cho 27 bệnh nhân. Rãnh xẻ giữa 2 thành phần trước van nhĩ thất trái gây hở van được đóng lại. Vòng van nếu giãn nhiều góp phần làm hở van sẽ được tạo hình thu nhỏ lại trên phần vòng van lá sau. Miếng vá lỗ thông liên nhĩ sẽ đi bên trái hoặc phải xoang vành tùy theo vị trí của lỗ xoang vành.

Chúng tôi không có tử vong quanh phẫu thuật. Có một trường hợp bị block nhĩ-thất phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Một trường hợp tiến triển hở van nhĩ thất nặng sau 3 năm phải mổ lại thay van nhân tạo với kết quả tốt.

Một loại bệnh lý hay gặp nữa là tứ chứng Fallot. Ở các nước phát triển, các bệnh nhân tứ chứng Fallot ở người lớn tuyệt đại đa số đã từng được phẫu thuật sửa chữa từ bé. Đến tuổi trưởng thành, các bệnh nhân này có thể phải xem xét chuyện mổ lại vì các vấn đề còn tồn tại hoặc tiến triển như hẹp tồn dư đường ra thất phải, hở van động mạch phổi, thông liên thất tồn dư, hở van ba lá, hở van động mạch chủ... Trong tương lai chắc chắn phẫu thuật tim bẩm sinh người lớn ở Việt Nam cũng sẽ phải đối mặt ngày càng nhiều với những vấn đề trên vì số lượng bệnh nhân Fallot 4 đã được mổ sửa không ngừng tăng thêm.

Chúng tôi có 49 bệnh nhân, tuổi trung bình là 26,94, lớn nhất là 42, lần đầu tiên được phẫu thuật sửa chữa toàn bộ. Những loạt bệnh nhân Fallot 4 được mổ sửa lần đầu ở tuổi người lớn kiểu như thể này thường chỉ thấy trong báo cáo ở các nước phát triển từ thời những năm 60-70 thế kỷ trước, và ngày nay ở các nước đang phát triển như Việt Nam [3],[4],[7],[8]. Để so sánh, các số liệu và kết quả điều trị của các nghiên cứu trước đó về phẫu thuật lần đầu Fallot 4 ở người lớn được chúng tôi tập hợp trong bảng 2.

*Bảng 2. Một số nghiên cứu về phẫu thuật lần đầu Fallot 4 ở người lớn*

Tác giả	Thời gian	Số BN	Tuổi trung bình	Tỷ lệ tử vong sớm (%)
Attenhofer và cs	1970-2007	52	50	5,8
Alizadeh và cs	1995-2005	51	22	2,0
Atik và cs	1982-2001	39	27	5,1
Lu và cs	1990-2004	57	25	7,0
Horer và cs	1974-2003	52	29	15,0
Rammohan và cs	1991-1996	100	20	4,0
Nguyễn Văn Mão và cs	2007-2010	62	21,6	1,9
<b>Chúng tôi</b>	<b>2011-2015</b>	<b>49</b>	<b>27</b>	<b>2,0</b>

Nghiên cứu của chúng tôi cũng như phần lớn các tác giả khác cho thấy các bệnh nhân Fallot 4 được phẫu thuật lần đầu ở tuổi người lớn có tỷ lệ tử vong quanh mức thấp [3],[4],[5];[6]. Các nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị lâu dài của nhóm bệnh nhân này cho thấy sự cải thiện tốt tình trạng cơ năng và chất lượng cuộc sống, mặc dù tuổi thọ nhóm này không bằng khối dân số chung và nhóm Fallot 4 được sửa chữa sớm từ nhỏ [3].

Với các lý do trên, đặc biệt là tỷ lệ tử vong thấp trong nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả khác, chúng ta vẫn cần chỉ định phẫu thuật sửa chữa cho

các bệnh nhân Fallot 4 người lớn ở Việt Nam, cho dù phát hiện ở giai đoạn muộn.

## KẾT LUẬN

Trên 500 BN bệnh tim bẩm sinh người lớn đã được điều trị phẫu thuật tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai trong 5 năm qua với kết quả tốt và tỷ lệ tử vong thấp. Phẫu thuật đã đem lại lợi ích cho BN nhằm cải thiện triệu chứng, nâng cao chất lượng cuộc sống, phòng ngừa các biến chứng nguy hiểm.

## SUMMARY

### Result of surgical management for adult congenital heart disease patient in vietnam heart institute from 2011 to 2015

Aim of the study is to find out some pathological characteristic and surgical experience treatment of adult congenital heart disease patient in Vietnam Heart Institute during 5 years from 2011 to 2015. This is retrospective and analyze study.

**Result:** 549 adult congenital heart disease had successfully surgery in our centre. The average age was  $32 \pm 13$  years, male was 52 % and female was 48 %. The most common malformation was ASD (41,3%), VSD (36,6%) TOF (9,2%). The mortality rate was low about 1,6%.

**Conclusion:** Surgical treatment for adult congenital heart disease patient had high successful rate and improve quality of life for the patient.

**Keywords:** Surgical treatment, adult congenital heart disease.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kirklin/Barratt-Boyes- **Cardiac Surgery, Fourth edition (2013) -Congenital Heart Disease in the Adult.**
2. H Baumgartner (2010) “ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010): *European Heart Journal* 31, 2915–2957.
3. Karamalou T et al (2010) “Adult or big kids: what is the ideal environment for management of grown-up patient with congenital heart disease ?” *Ann Thorac Surg*; Aug90(2):573-9.
4. Atik Fernando A, Atik Edmar, Cunha Claudio R. et al.(2004), “Long-term results of correction of tetralogy of Fallot in adulthood”, *European Journal of Cardio-thorac Surgery*, 25, pp. 250-255.
5. Rammohan M, Airan Balram, Bhan Anil et al (1998), “Total correction of tetralogy of Fallot in adults - surgical experience”, *International Journal of Cardiology* 63, pp. 121-128.
6. Kogon BE, Plattner C (2009) “Adult congenital heart surgery :adult or pediatric facility? Adult or pediatric surgeon?” *Ann Thorac Surg*: 2009 Mar; 87(3): 833 - 40.
7. Nguyễn Văn Mão; Đinh Tiến Dũng; Đào Quang Vinh et al. (2011): “Nhận xét điều trị phẫu thuật sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot ở người lớn” – *Tạp chí Hội Phẫu thuật tim mạch & lồng ngực Việt Nam* số 10/2011 p67-69.
8. Lê Thành Khánh Vân; Trần Quyết Tiến (2015): “Điều trị bệnh tim bẩm sinh tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 2005 đến 2015” - *Tạp chí Hội Phẫu thuật tim mạch & lồng ngực Việt Nam* số 77 09/2015 p56-59.
9. Richard A Jones (2004). “Comprehensive surgical management of congenital heart disease” - *Published in Great Britian by Hachette UK Company.*
10. Kogon BE, Plattner C (2009). “Adult congenital heart surgery: adult or pediatric facility? Adult or pediatric surgeon?” *Ann Thorac Surg* :2009 Mar; 87(3): 833 - 40.



# Khối bất thường nhĩ phải: huyết khối hay u tim?

Dương Đức Hùng

Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch – Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Chẩn đoán phân biệt của khối bất thường trong tim bao gồm: huyết khối, u tim. Kích thước, hình dạng, vị trí, tính di động, mật độ kết hợp với các triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân. Siêu âm tim qua thành ngực và đặc biệt là siêu âm qua thực quản trở thành tiêu chuẩn để chẩn đoán các khối bất thường trong tim. Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ tim cũng là một phương tiện để chẩn đoán với độ chính xác cao [1]. Chẩn đoán chính xác nguyên nhân đóng vai trò quan trọng trong lựa chọn giải pháp điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh nhân.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp có khối bất thường nhĩ phải nhằm thảo luận các chẩn đoán có thể xảy ra trên bệnh nhân và nhìn lại y văn các nguyên nhân gây ra khối bất thường trong nhĩ phải.

## CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 44 tuổi. Tiền sử có bố và chị gái mất vì ung thư phổi. Bệnh diễn biến 1 tháng, bệnh nhân xuất hiện khó thở khi gắng sức, ngày càng tăng. 4 ngày trước vào viện bệnh nhân xuất hiện phù 2 chi dưới kèm theo chướng bụng.

**Khám:** NYHA II, phù 2 chi dưới, bụng cổ

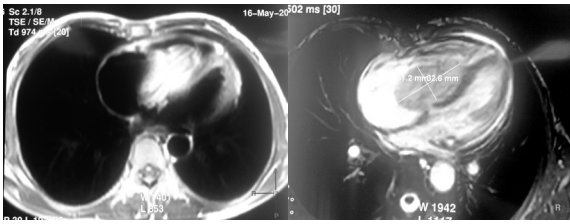
chướng, gan to 5 cm dưới bờ sườn, mật độ mềm, tĩnh mạch cổ nổi. Thở tâm thu nhẹ ổ van ba lá.

**Siêu âm tim:** Trong lòng nhĩ phải có khối đậm âm tương đối đồng nhất, kích thước 70 x 45mm; không liên quan đến tổ chức van ba lá, không xâm lấn tĩnh mạch chủ. Khối có cương bắm vào vách liên nhĩ, di động mạnh qua lỗ van ba lá thời kỳ tâm trương, chiếm gần hết lỗ van ba lá. Chênh áp qua van ba lá thì tâm trương 15/13 mmHg. Ít dịch màng ngoài tim, tỷ trọng thấp. Chức năng tim và các van tim khác bình thường (hình 1).



Hình 1. Khối bất thường nhĩ phải trên siêu âm tim

**Cộng hưởng từ:** Nhĩ phải có khối kích thước: 62x33 mm; có cương bắm vào vách liên nhĩ, không liên quan đến tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới, di động 1 phần vào thất phải trong thì tâm trương. Khối tăng mạch tín hiệu trên thì STIR, giảm trên ảnh cine và ngấm thuốc ít sau tiêm. Chức năng tim bình thường, các buồng tim không giãn (hình 2).



Hình 2. Khối bất thường nhĩ phải trên cộng hưởng từ

Điện tâm đồ: nhịp xoang 80 chu kỳ/phút, không có dấu hiệu thiếu máu cơ tim.

Bệnh nhân được làm các chẩn đoán nhằm loại trừ u di căn.

- Siêu âm/CT bụng: Gan to, dịch ổ bụng. Không phát hiện u ở các tạng trong ổ bụng.

- CT/X-Quang phổi: Không phát hiện bất thường.

- Soi dạ dày, đại tràng: Không phát hiện bất thường.

- Siêu âm/X-Quang tuyến vú: Không phát hiện bất thường.

- Xạ hình xương: bình thường.

- Siêu âm mạch chi dưới, mạch chủ: Không có hẹp tắc hệ động mạch, không có huyết khối hệ tĩnh mạch.

- Marker ung thư: AFP: 2,21 ng/ml; CA 19-9: 13,29; CA 15-3: 15,43 U/ml; CA 12-5: 155,7 U/ml; CA 72-4: 1,71 U/ml.

- Công thức máu: Hồng cầu 5,02 T/L; Hgb: 155 g/L; Hct: 43%; Tiểu cầu: 353 G/L.

- Bilan viêm: Bạch cầu: 11,5 G/L; CRP: 2,21 mg/dL.

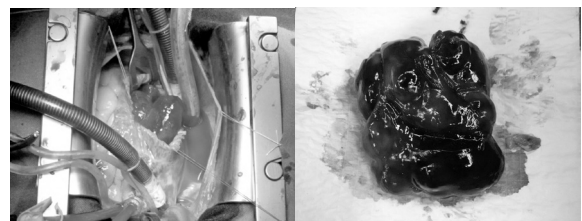
**Chẩn đoán trước mổ:** U nhày nhĩ phải (myxomas).

#### Phẫu thuật

Mờ đường dọc giữa xương ức, chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể giữa động mạch chủ lên và tĩnh mạch chủ trên - tĩnh mạch chủ dưới. Cặp động mạch chủ, liệt tim máu ấm xuôi dòng qua gốc động mạch chủ, tim ngừng. Mỡ nhĩ phải. Khối lớn kích thước 6x4x3cm chiếm gần toàn bộ nhĩ phải và sa một phần qua van ba lá xuống thất phải, khối màu nâu nhạt, hơi trong, bề mặt mịn, chia múi, đặc, có

cứng bám vào lỗ bầu dục với chân đường kính 5 mm, không thấy xâm lấn tổ chức xung quanh. Tiến hành: lấy u, cắt toàn bộ chân u cùng lỗ bầu dục, vá lại lỗ bầu dục bằng màng tim. Kiểm tra van ba lá kín, các lá van mềm mại. Bơm rửa sạch, đóng nhĩ phải. Đẩy tim đui khí, thả kẹp chủ, tim đập lại xoang. Không thuốc vận mạch. Đặt dẫn lưu điện cực, đóng xương ức và vết mổ (hình 3).

Thời gian chạy máy: 45 phút; thời gian cặp động mạch chủ 20 phút.



Hình 3. Khối bất thường nhĩ phải trong mổ

#### Hậu phẫu

Bệnh nhân được rút nội khí quản ngày thứ nhất. Siêu âm kiểm tra sau mổ: kết quả tốt.

Bệnh nhân ra viện sau 1 tuần. Lâm sàng: gan không to, hết phù, hết khó thở.

Giải phẫu bệnh khẳng định lại chẩn đoán: U nhày.

## BÀN LUẬN

#### U tim nguyên phát, u tim di căn

U tim chiếm khoảng 0,2% tất cả các loại u trong cơ thể con người, bao gồm u tim nguyên phát và thứ phát hay u di căn [2].

#### U tim nguyên phát

U tim nguyên phát khá hiếm và khoảng 75% là lành tính, trong số đó 50% là u nhày, u nhày chiếm tỷ lệ 0,0017% trong dân số. Các loại u lành tính khác có thể gặp là: lipomas, fibromas, rhabdomyomas. Khối u ác tính nguyên phát thường gặp nhất là sarcoma [2].

### *U nhày*

Về mặt mô bệnh học, u nhày là một u thực sự, xuất phát từ tế bào trung mô của lớp nội tâm mạc [2]. U nhày nhĩ phải là vị trí không thường xuyên gặp, chiếm 15-20% các ca u nhày [3]. U nhày biểu hiện ở bất kỳ độ tuổi nào (15 đến 80 tuổi) và trung bình khoảng 50 tuổi, nữ nhiều hơn nam. Khoảng 7% có liên quan đến di truyền nhiễm sắc thể thường. Với dạng này thường có đặc điểm xảy ra ở nam giới trẻ tuổi và có nguy cơ tái phát sau phẫu thuật [4].

U nhày nhĩ phải thường xuất phát từ lỗ bầu dục hoặc vách liên nhĩ [5]. U nhày thường đơn độc, chia nhiều thùy và có cuống (83% các trường hợp). Trong một báo cáo kinh nghiệm 19 năm phẫu thuật u nhày, có 7/41 trường hợp (17%) xuất phát từ nhĩ phải. [6]. Về mặt đại thể, bề mặt u nhày thường mịn và chia múi, hình bầu dục, tròn, hoặc các hình dạng khác nhau được mô tả. U thường có màu nâu nhạt. Mật độ u cũng thay đổi từ cứng đến dạng sên sệt. Đặc điểm vi thể là một mạng lưới dày đặc các tế bào chế nhày, trong đó có thể tìm thấy tế bào đa giác với tế bào ưa kiềm. Các tế bào đa giác có thể xuất hiện như là hình sao hoặc hình lưới hay đa nhân. Không có các đặc điểm của u ác tính như phân chia, hoại tử hay tính đa hình [6].

Những biểu hiện và triệu chứng của u nhày nhĩ phải không điển hình và rất thay đổi, phụ thuộc vào kích thước, vị trí, độ di động của u và tư thế của bệnh nhân. U nhày nhĩ phải có thể không có triệu chứng [7], hoặc có thể gây ra các triệu chứng không đặc hiệu như: sốt, sụt cân, đau khớp, hiện tượng Raynaud, thiếu máu, tăng gammaglobulinemia hay protein C, tăng tốc độ máu lắng do ảnh hưởng của interleukin-6 [8]. Một số nghiên cứu gần đây đưa ra gợi ý rằng u nhày sản sinh và giải phóng vào tuần hoàn các yếu tố viêm interleukin, gây ra các phản ứng viêm hay hiện tượng tự miễn. Những triệu chứng này thường hoàn toàn mất đi khi cắt khối u [6].

Bệnh nhân cũng có thể biểu hiện triệu chứng đau ngực không điển hình, cảm giác khó chịu, ngất, hôn mê, hồi hộp, trống ngực, phù ngoại vi, tắc mạch phổi, ho máu. Tuy nhiên biểu hiện thường gặp nhất là khó thở (80%) và triệu chứng của suy tim phải. U nhày nhĩ phải gây tắc nghẽn van ba lá, gây ra triệu chứng suy tim phải, phù, gan to, cổ chướng, ascites, tĩnh mạch cổ nổi, ngất [4],[6],[9]. Triệu chứng nghe tim có thể thấy tiếng thổi hoặc không tùy thuộc vào vị trí, kích thước, độ di động, u có di động qua van nhĩ thất hay không, hay thậm chí phụ thuộc vào tư thế của người bệnh.

Mặc dù siêu âm tim qua thành ngực là một phương pháp ít xâm lấn nhưng có độ đặc hiệu lên đến 95% cho u nhày và độ đặc hiệu có thể lên đến 100% với siêu âm qua thực quản. Chụp cắt lớp và cộng hưởng từ có thể có ích trong việc đánh giá vị trí của cuống u, liên quan của u với tổ chức xung quanh và các biến chứng liên quan. Chụp X quang phổi và điện tâm đồ là không đặc hiệu [9].

Khi chẩn đoán là u nhày thì phẫu thuật cắt u cần được thực hiện càng sớm càng tốt để ngăn ngừa nguy cơ tắc mạch [8]. Thông thường, phẫu thuật là triệt căn và rất hiếm khi tái phát. Tỷ lệ tái phát của u rất thấp: 1-3%. Tỷ lệ tử vong chiếm 0-3% tùy từng nghiên cứu [9]. Kỹ thuật cắt bỏ u thường không khó, chú ý clamp cả động mạch chủ và động mạch phổi trong quá trình cắt u để tránh tắc mạch phổi do các mạch u có thể vỡ ra trôi lên phổi [5].

### *Các khối u nguyên phát lành tính khác*

Các đặc điểm để phân biệt với các khối u lành tính khác là:

U mỡ (lipomas) có đặc điểm là khối đậm âm, đồng nhất và tăng tín hiệu trên T1W, không ngấm thuốc khi tiêm [2].

Rhabdomyomas thường nhỏ và nhiều khối nằm trong thành của tâm thất (thất trái 80%; thất phải 15%). Fibromas nằm trong thành vách liên thất hoặc thành tự do của thất trái. Hai loại u này thường

không gây ra triệu chứng tắc mạch mà thường ảnh hưởng đến van hai lá hoặc van động mạch chủ gây ra thay đổi về huyết động hoặc gây rối loạn nhịp. Rhabdomyomas và fibromas thường chỉ gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ [2].

#### *U nguyên phát ác tính*

Chiếm khoảng 25% các loại u tim nguyên phát. U ác tính thường gặp nhất là sarcoma. U có thể gặp ở bất kỳ tuổi nào nhưng thường ở độ tuổi 20-40 tuổi. Tỷ lệ nam/nữ là bằng nhau. Đặc điểm của u là phát triển nhanh, xâm lấn tổ chức xung quanh gây giảm chức năng tim. Trên phim chụp, u thường ngấm thuốc mạnh sau tiêm [2].

#### *U di căn*

U di căn thường nhiều hơn gấp 20-40 lần u nguyên phát ác tính [2]. Ung thư bạch cầu và u hắc tố là hai loại u có tỷ lệ di căn tim cao nhất, lần lượt là 53,9 và 34%. Ung thư phổi, sarcoma, ung thư vú, ung thư thực quản, ung thư buồng trứng, ung thư tế bào thận lần lượt chiếm tỷ lệ 10,2%, 9,2%, 8,3%, 7,7%, 5,7% và 5,3%. Các khối u đường tiêu hóa và tiền liệt tuyến hiếm khi di căn tim. U lympho thường liên quan đến màng ngoài tim hơn là u trong tim. Hầu hết u di căn đến tim theo đường máu, ngoài ra còn theo các đường bạch huyết, tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch phổi hoặc xâm lấn trực tiếp trong ung thư phổi, thực quản, tuyến ức và ung thư vú. Ung thư thận, gan, tuyến thượng thận, niệu quản di căn đến nhĩ phải qua đường tĩnh mạch chủ dưới. Khoảng 10% ung thư thận là có liên quan đến tĩnh mạch chủ dưới và 40% trong số đó là có liên quan đến nhĩ phải [10]. Bệnh nhân của chúng tôi được làm toàn bộ các xét nghiệm nhằm loại trừ nguyên nhân khối trong tim là do ung thư nơi khác di căn đến.

#### **Huyết khối**

Nguyên nhân gây huyết khối trong tim bao gồm: tổn thương lớp nội mạc, dòng máu bị ứ hoặc chảy chậm trong tim, hoặc do tình trạng tăng đông.

Tổn thương nội mạc có thể là kết quả của nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, phản ứng miễn dịch với cơ tim, hóa chất, tia xạ, các dụng cụ trong tim (catheter, máy tạo nhịp, chống rung...) hay là kết quả của phản ứng thải ghép [11].

Yếu tố gây ra dòng máu lưu thông chậm gây ra huyết khối trong tim thường do nhĩ giãn, rung nhĩ hoặc tim cơ bóp yếu [11].

Tăng đông là nguyên nhân không thường xuyên gây ra huyết khối buồng tim, có thể tăng đông nguyên phát do bất thường về gen hoặc thứ phát. Tăng đông nguyên phát hay tăng đông bao gồm bất thường của antithrombin III, protein C, protein S và fibrinogen, yếu tố V. Tăng đông thứ phát bao gồm: ung thư, bạch cầu cấp, hội chứng thận hư, thuốc tránh thai, có thai, hội chứng đông máu nội mạch rải rác (DIC), hội chứng kháng phospholipid, lupus ban đỏ, thiếu máu hồng cầu hình liềm, tăng tiểu cầu...[11].

Ngoài ra huyết khối trong tim còn bắt nguồn từ huyết khối tĩnh mạch sâu ở chân di chuyển vào buồng tim[11].

Bệnh nhân của chúng tôi cũng được loại trừ nguyên nhân huyết khối vì bệnh nhân không có các yếu tố thuận lợi gây huyết khối như: chức năng tim thấp, rối loạn nhịp, dị vật trong buồng tim hay huyết khối tĩnh mạch sâu và hình ảnh khối bất thường nhĩ phải không có đặc điểm huyết khối trên siêu âm cũng như cộng hưởng từ.

## **KẾT LUẬN**

Tóm lại, với một khối bất thường trong tim cần chẩn đoán phân biệt giữa huyết khối, u tim nguyên phát hay u di căn. Ngoài các biểu hiện lâm sàng, cần phải kết hợp với các phương tiện cận lâm sàng như siêu âm tim qua thành ngực, qua thực quản hay hay cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ để có chẩn đoán chính xác. Dựa vào đó để có hướng điều trị phù hợp và tiên lượng đúng cho bệnh nhân.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Araoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud PR, Breen JF.** CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation. *Radiographics* 2000;20:1303-19.
2. **Reynen K,** Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996, 77:107.
3. **Diaz A, Di Salvo C, Lawrence D, Hayward M.** Left atrial and right ventricular myxoma: an uncommon presentation of a rare tumour. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011, 12:622-623.
4. **Oliveira R, Branco L, Galrinho A, Abreu A, Abreu J, Fiarresga A, Mamede A, Ramos R, Leal A, Pinto E, Fragata J, Ferreira R.** Cardiac myxoma: a 13-year experience in echocardiographic diagnosis . *Rev Port Cardiol* 2010, 29:1087-1100.
5. **Stolf NA, Benício A, Moreira LF, Rossi E:** Right atrium myxoma originating from the inferior vena cava: an unusual location with therapeutic and diagnostic implications. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2000, 15:255-258.
6. **Samanidis G, Perreas K, Kalogris P, Dimitriou S, Balanika M, Amanatidis G, Khoury M, Michalis A:** Surgical treatment of primary intracardiac myxoma: 19 years of experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011, 13:597-600.
7. **Yuce M, Dagdelen S, Ergelen M, Eren N, Caglar N:** A huge obstructive myxoma located in the right heart without causing any symptom. *Int J Cardiol* 2007, 114:405-406
8. **Guhathakurta S, Riordan JP:** Surgical treatment of right atrial myxoma. *Tex Heart Inst J* 2000, 27:61-63.
9. **Croti UA, Braile DM, Souza AS, Cury PM.** Right ventricle and tricuspid valve myxoma. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008, 23:142-144.
10. **Perry MC.** Cardiac metastasis. In: Kapoor AS (ed). *Cancer and the Heart*. New York: Springer-Verlag Publishers, 1986.
11. **Konkle BA, Schaffer AI.** Hemostasis, thrombosis, fibrinolysis and cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; pp. 2075.



# Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống bằng bộ câu hỏi ASTA ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất trước và sau điều trị đốt điện

Phan Đình Phong, Lê Văn Thủy

Trường Đại học Y Hà Nội

## TÓM TẮT

**Tổng quan:** Ngoại tâm thu thất (NTTT) là rối loạn nhịp tim thường gặp, bệnh có thể gây nhiều triệu chứng và ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống người bệnh. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông (đốt điện) ngoại tâm thu thất là phương pháp điều trị mang tính triệt để và an toàn. Một số nghiên cứu ngoài nước đã chứng minh đốt điện giúp cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

**Đối tượng và phương pháp:** Chúng tôi nghiên cứu trên 41 bệnh nhân (8 nam, 33 nữ) có NTTT được điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông (đốt điện) thành công tại Viện Tim mạch Việt Nam. Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe (HRQOL) trước và sau đốt điện 6 tháng bằng việc sử dụng bộ câu hỏi ASTA (Arrhythmia-Specific questionnaire for Tachycardia and Arrhythmia).

**Kết quả:** HRQOL được cải thiện có ý nghĩa vào thời điểm 3 tháng sau đốt điện. Điểm ASTA trung bình sau đốt điện là  $9,3 \pm 8,3$  giảm có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị là  $42,9 \pm 20$  điểm ( $p < 0,05$ ). Sự cải thiện HRQOL ở bệnh nhân NTTT sau điều

trị đốt điện phụ thuộc vào mức độ nặng của triệu chứng trước can thiệp; không thấy mối liên quan của CLCS với tổng số ngoại tâm thu trên 24 giờ.

**Kết luận:** Có sự cải thiện chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất sau khi được điều trị đốt điện thành công.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngoại tâm thu thất là một trong những rối loạn nhịp tim thường gặp. NTTT có thể gây nhiều triệu chứng và đôi khi gây nguy hiểm vì có thể khởi phát các rối loạn nhịp thất trầm trọng hơn như nhịp nhanh thất, rung thất. Các nghiên cứu cũng chứng minh NTTT số lượng nhiều có thể gây ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống của người bệnh.

Hiện nay, đốt điện sử dụng năng lượng sóng có tần số radio đã trở thành lựa chọn điều trị cho một số bệnh nhân NTTT gây nhiều triệu chứng và không đáp ứng với điều trị nội khoa.

Nhiều bộ câu hỏi chuyên biệt đã ra đời nhằm đánh giá chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim cũng như đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị. ASTA là bộ câu hỏi chuyên biệt áp dụng cho các trường hợp rối loạn nhịp nhanh, trong đó có ngoại tâm thu thất, đây là bộ

câu hỏi đã được chứng minh độ tin cậy và cho phép đánh giá toàn diện cả gánh nặng triệu chứng lẫn ảnh hưởng của rối loạn nhịp tim tới chất lượng cuộc sống của người bệnh.

Tại Việt Nam đến nay chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào đánh giá về chất lượng cuộc sống ở các bệnh nhân ngoại tâm thu thất trước và sau đốt điện. Do vậy chúng tôi tiến hành đề tài nhằm 2 mục tiêu:

1. *Đánh giá sự thay đổi chất lượng cuộc sống của bệnh nhân ngoại tâm thu thất trước và sau điều trị đốt điện.*

2. *Tìm hiểu một số yếu tố ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và sự thay đổi CLCS ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất trước và sau điều trị đốt điện.*

## TỔNG QUAN

### Khái niệm về bộ câu hỏi ASTA

Là bộ câu hỏi chuyên biệt cho các rối loạn nhịp nhanh. Mục đích chính của bộ câu hỏi là đánh giá gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe (HRQOL) của người bệnh.

### Cấu trúc và cách lượng giá bộ câu hỏi ASTA

Bộ câu hỏi ASTA gồm 3 phần,

• *Phần I:* Mô tả những thông tin chung về nhân khẩu học.

• *Phần II:* Gánh nặng của những triệu chứng đặc hiệu liên quan tới rối loạn nhịp tim.

Gồm 9 câu hỏi, mỗi câu cho 4 lựa chọn trả lời tương tự nhau từ 0 tới 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.

• *Phần III:* Chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe.

Gồm 13 câu hỏi, mô tả những ảnh hưởng của rối loạn nhịp tới tình trạng cuộc sống hàng ngày của người bệnh. Trong đó, 7 câu hỏi đánh giá về phần chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe thể chất, 6 câu hỏi thuộc phần 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 0 đến 39. Điểm số càng cao phản ánh sự ảnh hưởng càng xấu của bệnh lý rối loạn nhịp tim tới chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe. Điểm số phần sức khỏe thể chất từ 0 đến 21, còn điểm số của sức khỏe tinh thần từ 0 đến 18.

Điểm của các phần sau đó được chuyển đổi theo công thức:

$$\text{Điểm chuyển đổi} = \frac{\text{Điểm thực tế} - \text{Điểm tối thiểu}}{\text{Khoảng điểm}} \times 100$$

## ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

### Tiêu chuẩn lựa chọn

Đối tượng chọn vào nghiên cứu là những bệnh nhân đã được chẩn đoán ngoại tâm thu thất có chỉ định và được tiến hành thăm dò điện sinh lý, can thiệp triệt đốt ổ rối loạn nhịp bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông từ tháng 11/2013 đến tháng 3/2014 tại Viện Tim mạch Việt Nam.

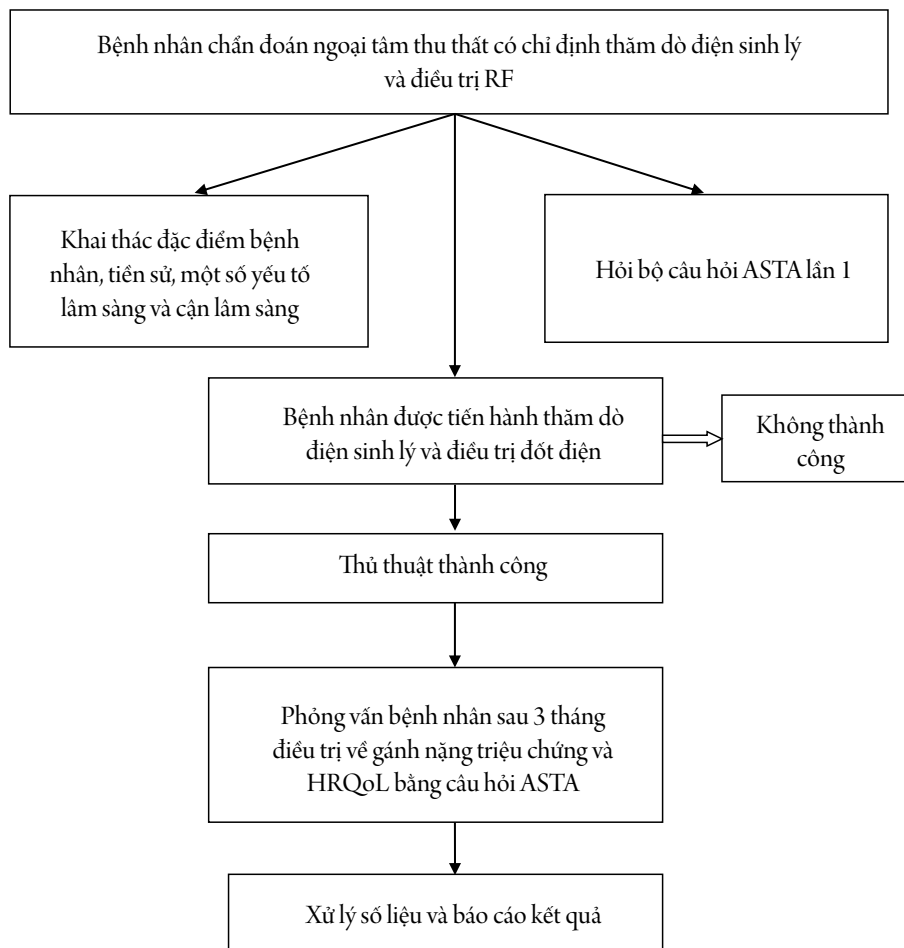
Chỉ định thăm dò điện sinh lý và triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông dựa trên khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam và các Hội Tim mạch Hoa Kỳ, Hội Tim mạch Châu Âu.

### Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân được tiến hành điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio nhưng chưa thành công. Bệnh nhân tái phát sau điều trị.

Bệnh nhân không đồng ý tham gia vào nghiên cứu. tính có ảnh hưởng đến CLCS bao gồm: ung thư, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính...

Bệnh nhân có kèm theo các bệnh nội khoa mạn **Quy trình nghiên cứu**



## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

	Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ%
Đặc điểm cá nhân, xã hội	Tuổi	46,9±12	
	Nam/Nữ	8/33	19,5/80,5
	Có gia đình/Độc thân	40/1	97,6/2,4
	Có việc làm/Về hưu	30/11	73,2/26,8
	Kinh tế khó khăn/Ổn định	34/7	82,9/17,1

Tiền sử, lâm sàng, cận lâm sàng	THA	13	31,7
	Bệnh mạch vành	2	4,9
	Bệnh cơ tim giãn	1	2,5
	Bệnh lý van tim	0	0
	Số lượng NTTT/24h (%)	19,8 ± 8,2	
	Số lượng vừa/nhiều/rất nhiều	6/19/16	14,6/46,3/39
	NTT/T 1 ổ/nhiều ổ	35/5	87,8/12,2
	Dùng thuốc chống RLNT	32	78

**Nhận xét:** Bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình 46,9±12, thấp nhất là 21 cao nhất là 62 tuổi. Nữ giới chiếm 80,5% trong số bệnh nhân nghiên cứu, các kết quả nghiên cứu

cho thấy số lượng bệnh nhân nữ bị bệnh và được can thiệp nhiều gấp 4 lần nam giới. Kết quả này tương tự với nhiều nghiên cứu khác trên thế giới cũng như trong nước.

*Bảng 2. Triệu chứng trước và sau đốt điện (theo % xuất hiện)*

	Trước đốt điện	Sau 3 tháng	p
Khó thở khi gắng sức	73,2	24,4	< 0,05
Khó thở khi nghỉ	63,4	9,8	< 0,05
Chóng mặt	68,3	11,1	< 0,05
Da tái, vã mồ hôi lạnh	43,9	14,6	< 0,05
Mệt mỏi	87,8	36,6	< 0,05
Chán nản	92,7	29,3	< 0,05
Đau ngực	78	51,2	< 0,05
Nặng ngực, khó chịu	87,8	51,2	< 0,05
Lo lắng	82,9	17,1	< 0,05

**Nhận xét:** Trước đốt điện, các triệu chứng của rối loạn nhịp đều xuất hiện ở trên 50% bệnh nhân. Sau đốt điện, tỷ lệ xuất hiện của tất cả các triệu chứng đều giảm, triệu chứng tồn dư hay gặp sau đốt điện là nặng ngực, cảm giác khó chịu ở ngực hay đau

ngực. Điều này có thể liên quan đến việc can thiệp bằng năng lượng sóng tần số radio có thể gây tổn thương một số cấu trúc của tim, tuy nhiên hầu hết các bệnh nhân có triệu chứng ở mức độ nhẹ, không cần thiết phải điều trị.

Bảng 3. Điểm ASTA đánh giá gánh nặng triệu chứng, chất lượng cuộc sống trước và sau đốt điện 3 tháng

	Điểm triệu chứng	CLCS liên quan sức khỏe thể chất	CLCS liên quan sức khỏe tinh thần	CLCS
Trước đốt điện	36,8±14,9	26,7±17,2	29,7±13,8	42,9±20
Sau 3 tháng	10,7±9,2	7±7,8	11,9±12,3	9,3±8,3
P	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05

**Nhận xét:** Sau can thiệp điểm số trung bình trên các mặt gánh nặng triệu chứng, điểm ASTA đánh giá sức khỏe thể chất, sức khỏe tinh thần và CLCS chung giảm có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, ở mức độ cải thiện là khác nhau, sau điều trị, chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe thể chất của người bệnh được cải thiện rõ ràng hơn so với sức khỏe tinh thần.

Bảng 4. Liên quan giữa tuổi, số lượng ngoại tâm thu trên 24h, gánh nặng triệu chứng với chất lượng cuộc sống trước đốt điện và sự cải thiện điểm ASTA sau đốt điện

		SKTC	SKTT	CLCS	Thay đổi CLCS
Gánh nặng triệu chứng	r	0,556	0,511	0,641	0,594
	p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Tuổi	r	-0,069	0,114	0,08	-0,139
	p	0,668	0,476	0,959	0,385
Số lượng ngoại tâm thu trung bình/24h	r	-0,11	-0,016	0,001	-0,086
	p	0,974	0,921	0,999	0,593

**Nhận xét:** Gánh nặng triệu chứng có mối quan hệ tuyến tính tương đối chặt với chất lượng cuộc sống liên quan tới sức khỏe thể chất, sức khỏe tinh thần và CLCS nói chung, cũng như mức độ cải thiện điểm ASTA sau điều trị (với tương ứng  $r = 0,64$ ,  $r = 0,55$ ,  $r = 0,51$ ,  $r = 0,54$ ). Mặt khác cả gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống trên các lĩnh vực đều không bị ảnh hưởng bởi số lượng ngoại tâm thu thất ghi bởi Holter ĐTDĐ 24 giờ. Điều này nói lên rằng để đánh giá một cách toàn diện các bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim nếu chỉ dựa trên các phương tiện lâm sàng, cận lâm sàng là không đủ mà cần bổ sung các công cụ đánh giá chủ quan của người bệnh trong đó các bộ câu hỏi chuyên biệt để đánh giá gánh nặng triệu chứng và chất lượng cuộc sống như bộ câu hỏi ASTA là rất có giá trị.

## KẾT LUẬN

1. Chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe được cải thiện ở bệnh nhân sau đốt điện. Điểm ASTA trung bình sau đốt điện giảm có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị với  $p < 0,05$ .

2. Chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân NTT/T phụ thuộc những yếu tố.

- Sự thay đổi chất lượng cuộc sống sau đốt điện phụ thuộc vào gánh nặng triệu chứng của người bệnh trước điều trị. Mức độ cải thiện chất lượng cuộc sống nhiều hơn ở những bệnh nhân có triệu chứng càng nhiều.

- Không thấy liên quan của chất lượng cuộc sống, gánh nặng bệnh tật với số lượng NTT trên 24h.



## ABSTRACT

**Background:** Ventricular premature contraction (VPC) is very common cardiac arrhythmia 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 PVCs. Some previous studies showed successful ablation help improve patient's HRQOL.

**Objective and methods:** The aim was to assess of HRQOL in patients with PVCs using the ASTA (Arrhythmia-Specific questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia) and the change of HRQOL at 3 months after successful ablation.

**Results:** 41 consecutive patients (8 male and 33 female) with PVCs underwent RF catheter ablation at the Vietnam Heart Institute. There was an improvement in ASTA symptom scale and HRQOL at 3 months after successful catheter ablation. ASTA score was  $42,9 \pm 20$  and  $9,3 \pm 8,3$ , before and after treatment, respectively ( $p < 0.05$ ).

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

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. G. H. Guyatt, D. H. Feeny and D. L. Patrick (1993), Measuring health-related quality of life, *Ann Intern Med.* 118(8), tr. 622-9.
2. R. Mayou and B. Bryant (1993), Quality of life in cardiovascular disease, *Br Heart J.* 69(5), tr. 460-6.
3. D. P. Zipes and et al (2006), ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, *Eur Heart J.* 27(17), tr. 2099-140.
4. 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, chủ biên, Linköping, Linköping.
5. R. S. Bubien et al (1996), Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias, *Circulation.* 94(7), tr. 1585-91.
6. C. X. Huang et al (2006), Quality of life and cost for patients with premature ventricular contractions by radiofrequency catheter ablation, *Pacing Clin Electrophysiol.* 29(4), tr. 343-50.
7. M. A. Hlatky and P. Wang (2006), Improvement in quality of life after radiofrequency ablation, *Pacing Clin Electrophysiol.* 29(4), tr. 341-2.

# Đánh giá kết quả của phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim

Hồ Huỳnh Quang Trí, Ngô Quốc Hùng, Nguyễn Tiến Hào

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh

## TÓM TẮT

**Mở đầu:** Phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi được thực hiện cho trẻ bệnh tim bẩm sinh với một tâm thất chức năng nhằm cải thiện chức năng bơm của tim và tăng cung cấp oxy cho mô. Mục tiêu nghiên cứu là đánh giá kết quả của phẫu thuật này tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh, trong đó đặc biệt chú ý đến ảnh hưởng của hở van nhĩ thất nặng trên tiên lượng bệnh nhân.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu đoàn hệ trên những bệnh nhân được phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim từ 1/1/2014 đến 31/8/2016. Mức độ hở van nhĩ thất được ghi nhận trước mổ, ngay sau mổ và ở lần tái khám gần nhất. Các biến cố kết cục gồm tử vong trong 30 ngày, biến chứng hậu phẫu sớm và còn sống mà không cần phải dùng thuốc điều trị suy tim. Thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức và nằm viện sau mổ cũng được ghi nhận.

**Kết quả:** Có 79 bệnh nhân gồm 44 nam (55,7%), tuổi trung vị 24 tháng (min 1 tháng; max 37 tuổi). 31 bệnh nhân (39,2%) có hở van nhĩ thất nặng trước mổ. 8 bệnh nhân chết trong 30 ngày đầu (tử vong 10,1%), trong đó 4 ca chết do tăng áp động mạch phổi nặng. Trong số 10 bệnh nhân hở van nhĩ thất nặng không được sửa van kèm theo khi mổ, 2 người

có hở van tự giảm sau mổ. Trong số 21 người được sửa van nhĩ thất kèm theo khi mổ, 13 người vẫn còn hở van nặng sau mổ. So với bệnh nhân không có hở van nhĩ thất nặng sau mổ, bệnh nhân hở van nhĩ thất nặng có thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức dài hơn và tỉ lệ còn sống không phải dùng thuốc điều trị suy tim thấp hơn.

**Kết luận:** Tăng áp động mạch phổi nặng là một nguyên nhân chính của tử vong trong 30 ngày. Hở van nhĩ thất nặng hiếm khi tự giảm sau mổ. Sửa van nhĩ thất hiện vẫn là một thách thức đối với các phẫu thuật viên tim. Hở van nhĩ thất nặng sau mổ có ảnh hưởng bất lợi đối với tiên lượng của bệnh nhân.

**Từ khóa:** Một tâm thất chức năng; Nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi; Hở van nhĩ thất.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở những trẻ bệnh tim bẩm sinh phức tạp có một tâm thất chức năng, phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi (còn gọi là phẫu thuật Glenn) được chỉ định nhằm giảm tình trạng tăng gánh thể tích của tim, cải thiện chức năng bơm của tim và là một bước trung gian cho việc thực hiện phẫu thuật triệt để hơn là phẫu thuật Fontan [1, 2]. Phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi đã được thực hiện tại Viện Tim TP. HCM từ

hơn 10 năm [3]. So với bệnh nhân ở các nước phát triển, bệnh nhân được thực hiện phẫu thuật này tại Viện Tim lớn tuổi hơn do vậy thường có áp lực động mạch phổi cao hơn. Ngoài ra, khá nhiều bệnh nhân có hở van nhĩ thất nặng. Theo y văn, áp lực động mạch phổi cao cũng như hở van nhĩ thất nặng đều là những yếu tố tiên lượng xấu [4, 5]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu dưới đây nhằm đánh giá kết quả của phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim trong 3 năm gần đây. Một mục tiêu chuyên biệt của nghiên cứu là đánh giá ảnh hưởng của hở van nhĩ thất nặng trên kết quả phẫu thuật.

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thiết kế kiểu đoàn hệ hồi cứu kết hợp tiến cứu. Đối tượng là những bệnh nhân được phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh từ 1/1/2014 đến 31/8/2016. Các số liệu về nhân trắc, chẩn đoán, siêu âm tim và phẫu thuật trước đó được thu thập từ hồ sơ bệnh án. Độ bão hòa oxy đo qua da (SpO<sub>2</sub>) được ghi nhận trước và sau mổ khi bệnh nhân thở khí trời. Dung tích hồng cầu và hemoglobin được ghi nhận trước mổ và ít nhất 1 tháng sau mổ để loại trừ ảnh hưởng của mất máu trong cuộc mổ. Hở van nhĩ thất được xếp loại nặng nếu siêu âm tim đánh giá là  $\geq 3/4$ . Chúng tôi ghi nhận mức độ hở van nhĩ thất ở các thời điểm trước mổ, ngay sau mổ và ở lần tái khám gần nhất. Các biến cố kết cục gồm tử vong trong 30 ngày đầu, biến chứng hậu phẫu sớm (tràn dưỡng trấp màng phổi/màng tim, liệt cơ hoành, nhiễm khuẩn huyết, viêm phổi) và còn sống mà không cần phải dùng thuốc điều trị suy tim (ức chế men chuyển phối hợp furosemide). Thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức và nằm viện sau mổ cũng được ghi nhận.

Biến liên tục được biểu diễn ở dạng trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn (nếu có phân phối bình thường)

hoặc trung vị kèm trị số tối thiểu (min) và tối đa (max) (nếu không có phân phối bình thường). So sánh biến liên tục giữa 2 nhóm bằng phép kiểm Mann-Whitney U. So sánh tỉ lệ ở 2 nhóm bằng phép kiểm chính xác Fisher. Ngưỡng có ý nghĩa thống kê là  $p < 0,05$ .

### KẾT QUẢ

79 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu, trong đó có 44 nam (55,7%). Tuổi trung vị của bệnh nhân là 24 tháng (min 1 tháng; max 37 tuổi). Cân nặng trung vị là 10 kg (min 3,5 kg; max 53 kg), chiều cao trung vị là 83 cm (min 50 cm; max 168 cm). Chẩn đoán trước mổ được nêu trên bảng 1. Trước mổ có 13 bệnh nhân đã được phẫu thuật Blalock, 4 bệnh nhân được làm thủ thuật Rashkind, 5 bệnh nhân được thắt động mạch phổi (banding), 11 bệnh nhân được đặt Stent ống động mạch, 1 bệnh nhân được thay van 3 lá sinh học và 1 bệnh nhân được nong van động mạch phổi bằng bóng kèm đặt Stent ống động mạch. Có 31 bệnh nhân (39,2%) có hở van nhĩ thất nặng trước mổ.

Bảng 1. Chẩn đoán trước mổ

Chẩn đoán	N	%
Không van 3 lá kèm không (hẹp) van động mạch phổi	13	16,5
Không (hẹp) van động mạch phổi	21	26,6
Không van 3 lá kèm chuyển vị đại động mạch	4	5,1
Không (hẹp) van động mạch phổi kèm chuyển vị đại động mạch	22	27,8
Không (hẹp) van động mạch phổi kèm thất phải 2 đường ra	13	16,5
Bệnh Ebstein	6	7,6

Ở lần mổ này, các phẫu thuật kèm theo gồm: cắt bỏ thông nối Blalock (12 ca), thắt động mạch phổi (5 ca), mở rộng thông liên nhĩ (6 ca), nối rộng thân hoặc nhánh động mạch phổi (12 ca) và hướng hồi lưu tĩnh mạch phổi về bên trái (2 ca). Trong số 31 bệnh nhân có hở van nhĩ thất nặng, 21 người được sửa van nhĩ thất kèm theo.

Có 8 bệnh nhân chết trong 30 ngày đầu (tỷ vong 30 ngày 10,1%) do các nguyên nhân sau: tăng áp động mạch phổi nặng (4 ca), giảm cung lượng tim nặng (1 ca), thuyên tắc khí (1 ca), nhiễm khuẩn huyết (1 ca), viêm phổi nặng (1 ca). Các biến chứng

hậu phẫu sớm gồm: tràn dưỡng trấp màng phổi (7 ca), tràn dưỡng trấp màng tim (1 ca), liệt cơ hoành (1 ca), nhiễm khuẩn huyết (7 ca), viêm phổi (2 ca). Thời gian thở máy trung vị là 1 ngày (min 1 ngày; max 79 ngày), thời gian nằm hồi sức trung vị là 3 ngày (min 2 ngày, max 79 ngày), thời gian nằm viện sau mổ trung vị là 11 ngày (min 2 ngày, max 125 ngày).

Ở những bệnh nhân sống sót qua giai đoạn hậu phẫu sớm, thời gian theo dõi trung vị là 20 tháng (min 1 tháng, max 33 tháng). Ở những bệnh nhân này, SpO<sub>2</sub> tăng có ý nghĩa và dung tích hồng cầu cùng với hemoglobin giảm có ý nghĩa (bảng 2).

Bảng 2. Thay đổi SpO<sub>2</sub>, dung tích hồng cầu và hemoglobin

	Trước mổ	Sau mổ	P
SpO <sub>2</sub> (%)	72,5 ± 8,4	83,4 ± 6,0	< 0,001
Dung tích hồng cầu (%)	55,3 ± 7,5	42,9 ± 8,0	< 0,001
Hemoglobin (g/dl)	18,0 ± 2,7	14,3 ± 2,8	< 0,001

Siêu âm tim ngay sau mổ cho thấy có 21 bệnh nhân bị hở van nhĩ thất nặng (gồm 8 ca có hở van nặng trước mổ nhưng không được sửa van kèm theo khi mổ và 13 ca có hở van nặng trước mổ được sửa van kèm theo khi mổ nhưng kết quả sửa van không tốt) và 58 bệnh nhân không bị hở van nhĩ thất nặng (gồm 48 ca không có hở van nặng từ trước mổ, 2 ca có hở van nặng trước mổ nhưng mức độ hở van tự

giảm sau mổ và 8 ca có hở van nặng trước mổ được sửa van kèm theo khi mổ). Chúng tôi loại 1 ca chết do thuyên tắc khí (tai biến phẫu thuật), sau đó so sánh 2 nhóm có và không có hở van nhĩ thất nặng sau mổ. Kết quả so sánh cho thấy bệnh nhân có hở van nhĩ thất nặng sau mổ phải thở máy và nằm hồi sức kéo dài hơn và có tỉ lệ sống không phải dùng thuốc điều trị suy tim thấp hơn có ý nghĩa thống kê (bảng 3).

Bảng 3. So sánh kết quả phẫu thuật của 2 nhóm có/không có hở van nhĩ thất nặng

	Hở van nặng (n = 21)	Không hở van nặng (n = 57)	P
Thở máy (ngày)			0,006
Trung bình	5,4	4,9	
Trung vị (min-max)	2 (1-30)	1 (1-79)	

Nằm hồi sức (ngày)			0,001
Trung bình	11,2	6,5	
Trung vị (min-max)	5 (2-78)	3 (2-79)	
Nằm viện sau mổ (ngày)			0,075
Trung bình	23,9	16,9	
Trung vị (min-max)	18 (2-87)	11 (6-125)	
Sống mà không phải dùng thuốc điều trị suy tim	7 (33,3%)	45 (78,9%)	<0,001

## BÀN LUẬN

Bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung vị là 24 tháng. Một nghiên cứu cũng được thực hiện tại Viện Tim cách đây 6 năm cho thấy tuổi trung vị của bệnh nhân là 36 tháng [3]. Tuổi này cao hơn nhiều so với bệnh nhân được mổ ở các nước phương Tây [1,5,6]. Tình trạng này cũng thường gặp ở các nước đang phát triển khác [7,8]. Một vấn đề liên quan với việc mổ trẻ là bệnh nhân có thể bị tăng áp động mạch phổi cố định liên quan với tổn thương không hồi phục của hệ mạch máu phổi. Trong số 8 ca tử vong sớm có 4 ca chết do tăng áp động mạch phổi nặng. Những bệnh nhân này đều được thắt động mạch phổi và/hoặc cắt bỏ thông nối Blalock trong khi mổ với hy vọng sẽ giảm được áp lực động mạch phổi. Tuy nhiên sau mổ áp lực động mạch phổi đã không giảm ngay cả với các biện pháp cho ngủ sâu, tăng thông khí nhẹ và truyền tĩnh mạch iloprost. Nhiều nghiên cứu ở nước ngoài cũng ghi nhận tăng áp động mạch phổi có ảnh hưởng rất bất lợi đối với tiên lượng của bệnh nhân sau phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi [4,6,7,9]. Từ kết quả nghiên cứu này, chúng tôi kiến nghị nên khảo sát thật kỹ với thông tim-chụp mạch máu các trường hợp nghi có tăng áp động mạch phổi nặng khi chỉ định mổ.

Theo y văn, hở van nhĩ thất nặng có ảnh

hưởng bất lợi trên tiên lượng của bệnh nhân được nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi [4]. Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng ghi nhận hở van nhĩ thất nặng sau mổ có liên quan với tăng thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức và giảm tỉ lệ còn sống mà không phải dùng thuốc điều trị suy tim. Có một điểm đáng lưu ý là trong số 10 bệnh nhân có hở van nhĩ thất nặng trước mổ không được sửa van khi mổ, chỉ có 2 người có mức độ hở van tự giảm sau mổ. Nhiều tác giả nước ngoài như Kasnar-Samprec (Đức) hay Yamagishi (Nhật) cũng báo cáo là mức độ hở van nhĩ thất không giảm sau phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi đơn thuần không kèm theo sửa van [10,11]. Ngay cả khi có sửa van nhĩ thất kèm theo khi mổ, kết quả sửa van không phải bao giờ cũng như vậy. Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi chỉ có 8 trong số 21 bệnh nhân được sửa van nhĩ thất có kết quả tốt. Sửa van nhĩ thất ở trẻ bệnh tim bẩm sinh phức tạp hiện vẫn là một thách thức lớn đối với các phẫu thuật viên tim. Từ kết quả nghiên cứu, chúng tôi kiến nghị là nếu có hở van nhĩ thất nặng thì nên sửa van kèm theo khi mổ và cần nghiên cứu để cải thiện hiệu quả của sửa van nhĩ thất ở các đối tượng này. Một giải pháp cần cân nhắc trong trường hợp không sửa van nhĩ thất được là thay van nhân tạo sinh học, có thể trong lần phẫu thuật này hoặc khi tiến hành phẫu thuật triệt để (Fontan) sau đó.



## KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 79 bệnh nhân được phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh từ 1/1/2014 đến 31/8/2016 cho thấy tăng áp động mạch phổi nặng là một nguyên nhân chính của tử vong sau 30 ngày. Ở các bệnh nhân sống sót, SpO<sub>2</sub> và tình trạng cô đặc máu được cải thiện rõ rệt.

Hở van nhĩ thất nặng hiếm khi tự giảm sau mổ nếu không được sửa van kèm theo khi mổ. Sửa van nhĩ thất ở các bệnh nhân này hiện vẫn là một thách thức đối với các phẫu thuật viên tim. So với bệnh nhân không có hở van nhĩ thất nặng sau mổ, bệnh nhân hở van nhĩ thất nặng có thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức dài hơn và tỉ lệ còn sống mà không phải dùng thuốc điều trị suy tim thấp hơn.

## ABSTRACT

### Results of the operation for bidirectional cavopulmonary anastomosis at the Heart Institute, Ho Chi Minh city

**Background:** Bidirectional cavopulmonary anastomosis is the standard procedure for single ventricle palliation. The aim of our study is to evaluate the results of this procedure at the Heart Institute. We focus on the impact of severe atrioventricular (AV) valve regurgitation on patients' outcome.

**Methods:** Cohort study in patients undergoing bidirectional cavopulmonary anastomosis at the Heart Institute from 1/1/2016 to 31/8/2016. The degree of AV valve regurgitation was noted before and immediately after the operation, and at the latest follow-up visit. Outcome events include 30-day death, early postoperative complications and survival without the need for heart failure medications. Mechanical ventilation time, duration of ICU stay and hospitalisation stay were collected.

**Results:** There were 79 patients, 44 (55,7%) of whom were male. Median age was 24 months (min 1 month; max 37 years). 31 patients (39,2%) had severe AV valve regurgitation. 8 patients died during the first 30 days (mortality 10,1%). 4 of them died from severe pulmonary hypertension. Among 10 patients with severe AV valve regurgitation who did not undergo valve repair, 2 had spontaneous decrease of AV valve regurgitation. Among 21 patients who underwent AV valve repair, 13 still had severe AV valve regurgitation postoperatively. Compared to patients without severe AV valve regurgitation, those with this condition had longer mechanical ventilation time, longer ICU stay and less survival without the need for heart failure medications.

**Conclusion:** In our study, severe pulmonary hypertension was a major cause of 30-day mortality. Severe AV valve regurgitation rarely spontaneously decreased after the operation. AV valve repair is still a challenge for cardiac surgeons. Severe AV valve regurgitation had negative impact on patients' outcome.

**Key words:** Single ventricle palliation; Bidirectional cavopulmonary anastomosis; Atrioventricular valve regurgitation.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Bridges ND, Jonas RA, Mayer JE, et al.** Bidirectional cavopulmonary anastomosis as interim palliation for high-risk Fontan candidates. Early results. *Circulation* 1990;82(5 suppl):IV-170-6.
2. **Mazzera E, Corno A, Picardo S, et al.** Bidirectional cavopulmonary shunts: clinical applications as staged or definitive palliation. *Ann Thorac Surg* 1989;47:415-20.
3. **Ngô Quốc Hùng.** Phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại Viện Tim từ tháng 1/2004 đến tháng 10/2010. *Luận văn Thạc sĩ Y học.* Đại học Y Dược TP HCM 2012.
4. **Chowdhury UK, Airan B, Kothari SS, et al.** Surgical outcome of staged univentricular-type repairs for patients with univentricular physiology and pulmonary hypertension. *Indian Heart J* 2004;56:320-7.
5. **Lee TM, Aiyagari R, Hirsch JC, et al.** Risk factor analysis for second-stage palliation of single ventricle anatomy. *Ann Thorac Surg* 2012;93:614-8.
6. **Kogon BE, Plattner C, Leong T, et al.** The bidirectional Glenn operation: A risk factor analysis for morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:1237-42.
7. **Silvilairat S, Pongprot Y, Sittiwangkul R, et al.** Factors influencing survival in patients after bidirectional Glenn shunt. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:381-6.
8. **Khan G, Ali SS, Fatimi SH.** Bidirectional cavopulmonary shunt for cyanotic heart disease: Surgical experience from a developing country. *JPMA* 2003;53:506-8.
9. **Alsoufi B, Manlhiot C, Awan A, et al.** Current outcomes of the Glenn bidirectional cavopulmonary connection for single ventricle palliation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:42-9.
10. **Kasnar-Samprec J, Kuhn A, Horer J, et al.** Unloading of right ventricle by directional superior cavopulmonary anastomosis in hypoplastic left heart syndrome patients promotes remodeling of systemic right ventricle but does not improve tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:1102-9.
11. **Yamagishi S, Masuoka A, Uno Y, et al.** Influence of bidirectional cavopulmonary anastomosis and concomitant valve repair on atrioventricular valve annulus and function. *Ann Thorac Surg* 2014;98:641-7.

# Nghiên cứu sự thay đổi các thông số điện sinh lý học tim dưới tác dụng của Atropin

Nguyễn Duy Linh, Phan Đình Phong, Phạm Mạnh Hùng

Viện Tim mạch Việt Nam

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá sự thay đổi các thông số điện sinh lý học tim dưới tác dụng của Atropin.

**Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu thực hiện trên 51 bệnh nhân (12 nam, tuổi trung bình:  $47,5 \pm 11,8$  năm) không có rối loạn chức năng nút xoang được thăm dò điện sinh lý học tim và đốt điện điều trị rối loạn nhịp tại Viện Tim mạch Việt Nam trong khoảng thời gian từ tháng 9/ 2015 - tháng 11/2016. Các thông số điện sinh lý tim được đo đạc và đánh giá thay đổi trước và sau tác dụng của Atropin.

**Kết quả:** Dưới tác dụng của Atropin với liều 0,5 mg, các thông số thời gian chu kỳ tim, thời gian phục hồi nút xoang, thời gian dẫn truyền trong nhĩ, khoảng thời gian dẫn truyền nhĩ - His, độ rộng điện thế His, thời gian trở cơ nhĩ và khoảng QT ngắn lại có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Các chỉ số thời gian dẫn truyền His - thất, thời gian trở cơ thất, thời gian QRS không thay đổi sau tác dụng của Atropin.

**Kết luận:** Atropin với liều 0,5 mg có tác động

trên các thông số điện sinh lý tim là khác nhau tùy thuộc vào sự phân bố các sợi thần kinh phó giao cảm trên hệ thống thần kinh tim.

**Từ khoá:** Atropine, điện sinh lý tim.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Atropin từ lâu được biết đến là thuốc tác dụng làm tăng nhịp tim sử dụng phổ biến trên lâm sàng. Cơ chế tác dụng đã được chứng minh thông qua ức chế hệ thần kinh phó giao cảm. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng tác động của Atropin lên các khoảng dẫn truyền tim là khác nhau, liên quan đến sự phân bố và cơ chế tác động theo nồng độ trên các thụ thể Acetylcholin. Những năm trước đây, đã có một số nghiên cứu đánh giá tác động của Atropin đối với hệ dẫn truyền tim trên His và cơ thất như của các tác giả Masood Akhatap, Athony Damato [1], Gravenstein [2]... Hiện nay, tại các Trung tâm Tim mạch ở nước ta, Atropin là thuốc được ứng dụng khá rộng rãi trong các thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim trong kích thích

gây khởi phát các rối loạn nhịp cũng như trong đánh giá kết quả tức thì của triệt đốt rối loạn nhịp bằng năng lượng sóng có tần số radio. Tuy nhiên, cho đến nay, chưa có một nghiên cứu nào đầy đủ về tác động của Atropin lên các thông số điện sinh lý học tim tại Việt Nam. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu: “Đánh giá sự thay đổi các thông số điện sinh lý học tim dưới tác dụng của Atropin”.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng

Bao gồm 51 bệnh nhân đã được thăm dò điện sinh lý tim và triệt đốt các rối loạn nhịp tim tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 9/2015 đến tháng 9/2016.

### Tiêu chuẩn lựa chọn

Các bệnh nhân được làm thủ thuật triệt đốt ngoại tâm thu thất và cơn tim nhanh trên thất do đường dẫn truyền phụ nhằm đảm bảo thủ thuật triệt đốt không tác động tới hệ thống dẫn truyền bình thường của tim.

### Tiêu chuẩn loại trừ

- Các trường hợp có bằng chứng rối loạn chức năng nút xoang khi thăm dò điện sinh lý tim cơ bản (trước tiêm Atropine).

- Các trường hợp thủ thuật đốt điện có tác động vào hệ thống dẫn truyền tim: triệt đốt đường chậm qua nút nhĩ thất điều trị cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất, triệt đốt cuồng nhĩ điển hình...

- BN có tiền sử dị ứng với Atropine.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

### Phương pháp nghiên cứu

- Chuẩn bị bệnh nhân trước thủ thuật: bệnh nhân được giải thích và ký cam kết làm thủ thuật. Các thuốc chống rối loạn nhịp hoặc có ảnh hưởng tới các thông số điện sinh lý tim được ngừng > 5 lần thời gian bán hủy trước thủ thuật.

- Gây tê tại chỗ và đưa các điện cực thăm dò vào các buồng tim: điện cực xoang vành, điện cực vùng cao nhĩ phải, điện cực mỏm thất phải, điện cực His.

- Thăm dò điện sinh lý tim trước khi tiêm Atropine nhằm đánh giá các thông số:

- + Thời gian chu kỳ tim (ms).

- + Các khoảng dẫn truyền tim trên điện đồ His (ms): thời gian dẫn truyền trong nhĩ (PA), thời gian dẫn truyền qua nút nhĩ thất (AH), độ rộng điện thế His (HH), thời gian dẫn truyền His-thất (HV), thời gian QRS, khoảng QT.

- + Thời gian phục hồi nút xoang với các tần số kích thích nhĩ khác nhau (ms).

- + Thời gian trở cơ nhĩ (ms).

- + Dẫn truyền qua nút nhĩ thất chiều xuôi (điểm phân ly nhĩ thất).

- + Dẫn truyền qua nút nhĩ thất theo chiều ngược (điểm phân ly thất nhĩ).

- + Thời gian trở cơ thất (ms).

- Thăm dò điện sinh lý tim sau khi tiêm tĩnh mạch 0,5 mg Atropin Sulfat: đánh giá sự thay đổi của các thông số điện sinh lý tim trước và sau tiêm.

## KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Nghiên cứu được thực hiện trên 51 bệnh nhân. Độ tuổi trung bình là  $47,5 \pm 11,8$  tuổi, thấp nhất là 17 tuổi và cao nhất là 69 tuổi, các bệnh nhân chủ yếu nằm trong nhóm tuổi 40-59 tuổi (chiếm 51%).

Bảng 1. Phân bố các rối loạn nhịp tim theo giới tính

Giới	Ngoại tâm thu thất (n = 38)	Cơn tim nhanh trên thất (n = 13)
Nam (n = 12)	5	7
Nữ (n = 39)	33	6

Bảng 2. Sự thay đổi các thông số điện sinh lý học tim trước và sau tiêm Atropin

Thông tin Các thông số	Trước tiêm atropin (ms) X ± SD (giá trị trung vị)	Sau tiêm Atropin (ms) X ± SD (giá trị trung vị)	P
CL	838,8 ± 128,8	671,7 ± 121	<b>0,000</b>
PA	19,4 ± 9,6	17,9 ± 9,6	0,099
AH	74,8 ± 15 (77)	65,9 ± 14,2 (63)	<b>0,000</b>
HH	15,5 ± 3,9 (17)	12,2 ± 3,8 (13)	<b>0,000</b>
HV	49,1 ± 8,6	48 ± 9,4	0,09
QRS	79,6 ± 11,7 (82)	78,1 ± 10,2 (78)	0,368
QT	358,4 ± 29 (359)	330,8 ± 26,9 (329)	<b>0,000</b>

**Nhận xét:** Có sự khác biệt rõ rệt ở các thông số thời gian chu kỳ tim (CL), AH, HH, QT trước và sau tiêm Atropin. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ . Biến số thời gian chu kỳ là biến định lượng phân bố chuẩn nên bằng việc so sánh trung bình trước và sau tiêm Atropin chúng tôi thấy CL sau tiêm Atropin giảm đi một cách có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ .

Chúng tôi cũng nhận thấy các khoảng dẫn truyền AH, HH, QT sau khi tiêm Atropin giảm đi một cách có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ .

Điều này cho thấy Atropin làm tăng tần số tim (rút ngắn thời gian chu kỳ tim) bằng cách rút ngắn thời gian dẫn truyền nhĩ - His, rút ngắn thời

gian dẫn truyền tại His, rút ngắn khoảng QT.

Các khoảng dẫn truyền tim PA, HV, QRS trước và sau tiêm Atropin thay đổi không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Nghĩa là Atropin không làm thay đổi thời gian dẫn truyền trong nhĩ và các khoảng dẫn truyền dưới nút nhĩ thất.

Bảng 3. Thay đổi các thông số thời gian trở và chức năng nút xoang trước và sau tiêm Atropin

Thông tin Các thông số	Trước tiêm Atropin (ms) X ± SD (trung vị)	Sau tiêm Atropin (ms) X ± SD (trung vị)	P
Wenkeback nút nhĩ thất	378,6 ± 70,7	337,8 ± 82,3	<b>0,000</b>
Thời gian trở cơ nhĩ	217,8 ± 31,7 220	206,8 ± 34,2 210	<b>0,000</b>



Thời gian trở cơ thất	215,1 ± 22,8 220	211,1 ± 23,4 215	0,890
Thời gian PHNX 600 ms	1050,3 ± 193	888,8 ± 201	<b>0,000</b>
Thời gian PHNX 500 ms	1036,6 ± 161,2	878,3 ± 187	<b>0,000</b>
Thời gian PHNX 400 ms	1051,1 ± 180,8	841,8 ± 189,7	<b>0,000</b>
Thời gian PHNX 330 ms	1013,2 ± 157,1	819,7 ± 171,3	<b>0,000</b>

**Nhận xét:** Các chỉ số Wenkerback nút nhĩ thất, trở cơ nhĩ, trở cơ thất, thời gian phục hồi nút xoang và thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh sau tiêm Atropin giảm hơn so với trước tiêm Atropin là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ . Điều này cho thấy thời gian dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất được rút ngắn lại. Atropin cũng làm thời gian trở cơ nhĩ và thời gian phục hồi nút xoang ngắn lại nhưng không làm thay đổi thời gian trở cơ thất. Giả thuyết này đã được tác giả Kurachi đưa ra khi cơ chế tác dụng của Atropin thông qua phân tử Acetylcholin, bằng chứng cho thấy các phân tử nhạy cảm với các kênh kali ở nội bộ cơ tâm nhĩ và nút nhĩ thất và các tế bào Purkinje, các kênh này được hình thành bởi liên kết giữa protein GIRK1 và GIRK4 với tỉ lệ 1:1 về cân bằng hoá học[9]. Các kênh này được gắn trực tiếp với các thụ thể Acetylcholine Muscarinic M2 (M2R) thông qua Protein G. Sau khi được kích hoạt bởi các phân tử Acetylcholine do các đầu mút dây thần kinh phế vị tiết ra, các thụ thể men catalyze chuyển đổi GTP thành GDP trên các phân tử Protein G làm kích hoạt kênh acetylcholin và kênh Na – K, điều này đóng vai trò quan trọng trong việc tăng phân cực để chống lại quá trình khử cực chậm, điều này thể hiện tác dụng làm tăng nhịp tim của các nhóm thuốc huỷ phó giao cảm trong đó có

Isoproterenol và Atropin, bên cạnh đó các giả thuyết cho rằng Acetylcholine cũng tham gia trong cơ chế gây các rối loạn nhịp trên thất như cơn nhịp nhanh nhĩ, rung cuồng nhĩ [10]. Việc đầu tiên liên quan đến protein G là protein trực tiếp chỉ huy hoạt động đóng mở kênh ion và gián tiếp chỉ huy hoạt động các kênh ion trên màng tế bào cơ tim thông qua điều hoà các phản ứng phụ thuộc cAMP. Protein G trực tiếp gắn vào và tham gia điều hoà kênh  $K^+$  (GIRK) kênh ion này được chứng minh chủ yếu có ở cơ tâm nhĩ, nút xoang, và nút nhĩ thất. Điều này không có nghĩa rằng các tế bào cơ tâm thất không có tác động của phản ứng muscarinic mà theo các tác giả Hartzell 1988, McDonald và cộng sự năm 1994 cho thấy ở hầu hết các động vật có vú phản ứng muscarinic chỉ được quan sát thấy trong tế bào cơ thất khi đảm bảo điều kiện nồng độ cAMP đã được nâng cao hơn mức cơ bản từ trước đó thông qua một cơ chế như kích hoạt bởi Beta-adrenergic. Trái ngược lại thì với tế bào tâm nhĩ, các tế bào nút xoang, là nơi mà các thụ thể M2 muscarinic có thể được hoạt hoá ngay bởi những thay đổi nhỏ của nồng độ cAMP ngay cả trong trường hợp không có các chất chủ vận kích thích sản xuất cAMP từ trước (theo Lijima và cộng sự 1985, DiFrancesco và Troma 1988) điều này hợp lý, lý giải rằng ngay

cả trong điều kiện cơ bản các tế bào cơ tâm nhĩ luôn có nồng độ Adenylyl cyclase cao để sản xuất cAMP và qua đó có thể bị ức chế bởi sự hoạt hoá các thụ thể Muscarinic (theo Mery và cộng sự 1997). Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các nghiên cứu về đáp ứng nhạy cảm của từng tế bào mô cơ tim với Atropin ở mức độ phân tử.

Như vậy bằng chứng ưu thế tác dụng trên cơ nhĩ của các nhóm thuốc hủy giao cảm như Atropin đã được chứng minh ở góc độ phân tử, tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi chưa cho thấy được sự tác động của Atropin lên khoảng thời gian dẫn truyền trong nhĩ phải (PA). Điều này có thể do cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi chưa đủ lớn và bản thân giá trị của khoảng thời gian PA là  $17,9 \pm 9,6$  ms, đây là một giá trị không lớn và chúng tôi có thể gặp phải sai số trong quá trình đo đặc hoặc với liều Atropin cố định 0,5 mg chưa làm biến thiên khoảng PA một cách có ý nghĩa. Hệ thống máy EP chúng tôi sử dụng là SJ Medical 4 channel có sự

sai số cho phép là 3 ms nên kết quả thu được cho thấy khoảng PA có giảm đi sau tiêm Atropin, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa về mặt thống kê với  $p = 0,099$ .

### KẾT LUẬN

Atropin là thuốc làm tăng tần số tim thông qua cơ thể huỷ phó giao cảm. Tuy nhiên mức độ đáp ứng của từng cấu trúc trong hệ thống dẫn truyền tim với Atropin là khác nhau vì vậy bằng thăm dò điện sinh lý tim dưới tác dụng của Atropin, nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra được Atropin làm rút ngắn thời gian chu kỳ tim (Cycle length) làm tăng tần số tim, rút ngắn thời gian dẫn truyền nhĩ - His, làm độ rộng điện thế His ngắn lại, khoảng QT ngắn lại, nhưng không làm thay đổi dẫn truyền His - thất, khoảng QRS. Atropin rút ngắn thời gian trơ cơ nhĩ nhưng không ảnh hưởng đến thời gian trơ cơ thất. Kết quả nghiên cứu này giải thích thêm về cơ chế tác động cũng như các chỉ định của Atropin trong thực hành lâm sàng.

### ABSTRACT

**Objectives:** This study aimed to assess the changes of various cardiac electrophysiological parameters under the effect of atropine.

**Patients and methods:** 51 consecutive patients (13 male, aged:  $47,5 \pm 11,8$  years) underwent electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias at the Viet Nam Heart Institute. Electrophysiological parameters were measured before and after administering 0.5 mg atropine and the change of each parameter was assessed.

**Results:** Atropine (0.5 mg, intravenously) shortened the cardiac cycle length, sinus node recovery time, intraatrial conduction time, atrio-His conduction time, atrial refractory period and QT interval ( $p < 0.05$ ) while the drug did not have any significant impact on the His-ventricular conduction time, ventricular refractory period and QRS interval time ( $p > 0.05$ ).

**Conclusions:** Atropine has different impacts on the cardiac electrophysiological parameters depending on the cardiac parasympathetic innervation.

**Key words:** Atropine, cardiac electrophysiology.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Masood Akhtar, Anthony N. Damato và Mark E. Josephson (1974). Electrophysiologic Effects of Atropine on Atrioventricular Conduction Studied by His Bundle Electrogram.
2. Gravenstein M.D., Mario Ariet và and J. I. Thornby Ph.D., Ph.D (1969). *Atropine on the electrocardiogram*, University of Florida.
3. Zipes D.P, DiMarco J.P và Gillette P.C (1995). Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). *J Am Coll Cardiol developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology*, 26, 555-573.
4. Trần Tuấn Việt (2015). *Lập bản đồ nội mạc bằng phương pháp tạo nhịp và tìm điện thế thất sớm xác định vị trí đích trong triệt đốt ngoại tâm thu thất từ đường ra thất phải*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Đại học Y Hà Nội.
5. Yumiko Kanei (2008). Frequent Premature Ventricular Complexes Originating from the Right Ventricular Outflow Tract Are Associated with Left Ventricular Dysfunction. *xxx*, 13(1), 81-85.
6. Yasuaki Tanaka (2011). Gender and Age Differences in Candidates for Radiofrequency Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *Circulation Journal*, 75, 1585 - 1515.
7. Phan Đình Phong, Phạm Quốc Khánh, Phạm Gia Khải (2006). Nghiên cứu điện tâm đồ bề mặt và trong buồng tim của cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất hoặc vào lại nhĩ thất. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 45, trang 14-24.
8. Trần Văn Đông (2003). Nghiên cứu điện sinh lý và điều trị hội chứng Wolff - Parkinson - White bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 8.
9. Kurachi Y (1995). G protein regulation of cardiac muscarinic potassium channel. *Am J. Physiol*, 269, 821-830.
10. John F. Kennedy Blvd. (2009). *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: FROM CELL TO BEDSIDE*, Philadelphia,.

# Nhận xét đặc điểm thiếu máu chi trong kỹ thuật tim phổi nhân tạo hỗ trợ tim đường vào động mạch đùi sử dụng Catheter tái tưới máu

Nguyễn Tiến Thành, Mai Văn Cường, Bùi Văn Cường  
Nguyễn Tiến Dũng, Đặng Quốc Tuấn

Khoa Hồi sức tích cực – Bệnh viện Bạch Mai

## TÓM TẮT

Thiếu máu chi là biến chứng mạch máu thường gặp trong kỹ thuật tim phổi nhân tạo hỗ trợ tim. Sử dụng catheter tái tưới máu là một biện pháp khắc phục tình trạng này.

**Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả 31 bệnh nhân từ 2015 đến 2016 được hỗ trợ ECMO VA đường vào động mạch đùi tại Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai. Đánh giá các yếu tố liên quan tình trạng thiếu máu chi và khó khăn biến chứng do catheter tái tưới máu.

**Kết quả:** Trong 31 bệnh nhân của nghiên cứu, có 22,6% (7 bệnh nhân) xuất hiện thiếu máu chi. Trong đó 7 bệnh nhân đều biểu hiện triệu chứng da lạnh, tím và mất mạch. Có 13,6% bệnh nhân giảm tưới máu chi trên siêu âm có biểu hiện thiếu máu chi trên lâm sàng. Không có trường hợp nào phải cắt cụt chi. Tỷ lệ thiếu máu chi không liên quan chẩn đoán, mức độ nặng, phương pháp tiến hành, kết quả điều trị. Khó khăn và biến chứng liên quan catheter: sai vị trí, tắc catheter, chảy máu có liên quan với tình trạng thiếu máu chi.

**Từ khóa:** ECMO, tái tưới máu, catheter tái tưới máu.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Kỹ thuật tim phổi nhân tạo hỗ trợ tim (ECMO VA) là biện pháp hỗ trợ tạm thời các trường hợp suy tim và hoặc suy hô hấp nặng không đáp ứng với các biện pháp điều trị thường quy.[1] Trong kỹ thuật người ta đặt các cannula với kích thước lớn vào mạch máu. Biến chứng mạch máu, đặc biệt biến chứng thiếu máu chi trong kỹ thuật ECMO VA đường vào động mạch đùi có tỉ lệ 12-22%. [2] Người ta khắc phục bằng cách đưa máu từ nhánh bên cannula động mạch cung cấp cho vùng chi bị thiếu máu thông qua catheter tái tưới máu. [3] Áp dụng catheter tái tưới máu chưa có sự nhất quán giữa các cơ sở thực hiện kỹ thuật ECMO VA.[4]

Tại Khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi thực hiện kỹ thuật ECMO VA từ 2009. Catheter tái tưới máu được đặt cho tất cả các bệnh nhân nhằm dự phòng và khắc phục tình trạng thiếu máu chi. Mục tiêu nghiên cứu: nhận xét đặc điểm tưới máu chi và những khó khăn biến chứng liên quan catheter tái tưới máu trong kỹ thuật ECMO VA đường vào động mạch đùi.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu được tiến hành tại Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai từ 1/2015 đến 10/2016.

### Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân được hỗ trợ kỹ thuật ECMO VA đường vào động mạch đùi có sử dụng catheter tái tưới máu.

### Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, cỡ mẫu thuận tiện.

Đặt cannula và catheter tái tưới máu chi: đặt cannula động mạch 16.5F, cannula tĩnh mạch 21F và catheter 2 nòng 12F làm đường tái tưới máu do bác sĩ phẫu thuật tim mạch và bác sĩ chuyên khoa hồi sức tiến hành. Lựa chọn phương pháp đặt cannula và catheter qua da hay phương pháp phẫu thuật căn cứ hoàn cảnh lâm sàng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu chi trên lâm sàng[5]

- Có ít nhất một trong các dấu hiệu: mất mạch, da tái nhợt, da lạnh, đau, dị cảm, liệt vận động, bấp chân căng.

- Loại trừ tổn thương do giảm tưới máu hệ thống. Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu chi trên siêu âm Doppler mạch [6, 7].

- Thiếu máu chi cấp tính (tại chân đặt Cannula động mạch) không phát hiện được tín hiệu dòng chảy trên siêu âm Doppler

- Giảm tưới máu chi (tại chân đặt Cannula động

mạch - so sánh bên đối diện) giảm tín hiệu và/hoặc giảm tốc độ dòng chảy trung bình giảm và/hoặc lưu lượng dòng chảy dưới 150 ml/phút tại động mạch đùi nông dưới 72 ml/phút tại động mạch khoeo.

- Tưới máu chi đảm bảo: không có các dấu hiệu về giảm tín hiệu, giảm tốc độ và lưu lượng máu kể trên.

## KẾT QUẢ

### Tình hình chung

Nghiên cứu có 31 bệnh nhân: 19 nam (61%) và 12 nữ (39%).

### Đặc điểm lâm sàng và siêu âm Doppler bệnh nhân thiếu máu chi

Có 7 bệnh nhân (22.6%, n = 31) xuất hiện tình trạng thiếu máu chi

Bảng 1. Biểu hiện lâm sàng thiếu máu chi

Triệu chứng	Tần số	Tỉ lệ
Da lạnh	7	100%
Da tím	7	100%
Tăng kích thước vòng chân	2	28.6%
Tổn thương phỏng nước	2	28.6%
Hoại tử ngón	1	14.3%
Mất mạch	7	100%

**Nhận xét:** 100% bệnh nhân thiếu máu chi có biểu hiện da lạnh, da tím và mất mạch.

Bảng 2. Liên quan thiếu máu chi trên lâm sàng và siêu âm Doppler mạch chi

	Siêu âm bình thường	Giảm tín hiệu trên siêu âm	Mất tín hiệu dòng chảy trên siêu âm	Tổng số
Thiếu máu chi lâm sàng (-)	0	2	5	7
Thiếu máu chi lâm sàng (+)	11	13	0	24
Tổng số	11	15	5	31



**Nhận xét:** Kết quả siêu âm đánh giá mất tín hiệu dòng chảy và siêu âm bình thường phù hợp với lâm sàng. Nhóm bệnh nhân giảm tín hiệu dòng chảy trên siêu âm 2 bệnh nhân (13.3%, n = 15) có biểu hiện lâm sàng.

**Các khó khăn và biến chứng liên quan catheter tái tưới máu**

Có 11 bệnh nhân (35%, n = 31) đặt catheter tái tưới máu khó khăn. Có 16 bệnh nhân (51%, n = 31) xảy ra biến chứng liên quan catheter tái tưới máu.

Bảng 3. Biến chứng của catheter tái tưới máu và thiếu máu chi

Loại biến chứng	Tần số	Tỉ lệ	Xử trí	Kết quả
Tắc catheter	7	23%	Thay catheter	2 trường hợp thiếu máu chi
Sai vị trí catheter	5	16%	Đặt lại catheter	4 trường hợp thiếu máu chi
Chảy máu trong cơ	4	13%	Điều trị bảo tồn	1 trường hợp thiếu máu chi
Tổng số	16	51%		7 trường hợp thiếu máu chi

**Tình trạng thiếu máu chi và các yếu tố liên quan**

Bảng 4. Thiếu máu chi và các yếu tố liên quan

	Thiếu máu chi (+) (n = 7)	Thiếu máu chi (-) (n = 24)	P
Tuổi	38 ± 15	44 ± 19	> 0.05
BSA	1.85 ± 0.07	1.61 ± 0.14	> 0.05
BMI	24.9 ± 2.85	21.5 ± 2.41	< 0.05
SOFA	12 ± 2.4	9.8 ± 3.4	> 0.05
APACHE	18.3 ± 9.7	15.2 ± 6.9	> 0.05
CPR	0.16	0.26	> 0.05
DPC khó khăn	0.3	0.09	< 0.05
DPC biến chứng	0.0	0.44	< 0.05
Thời gian hỗ trợ	179 ± 83	183 ± 137	> 0.05

CPR: cấp cứu ngừng tuần hoàn lúc đặt cannula. BSA: Diện tích da (m<sup>2</sup>). BMI: Chỉ số khối cơ thể. SOFA: Điểm SOFA khi bệnh nhân vào Khoa Hồi sức tích cực. APACHE II: Điểm APACHE II khi vào Khoa Hồi sức tích cực. DPC khó khăn: đặt catheter tái tưới máu khó khăn. DPC biến chứng: có biến chứng liên quan catheter tái tưới máu.

**Nhận xét:** Thiếu máu chi có liên quan đến quá trình đặt catheter tái tưới máu khó khăn và các biến chứng của catheter tái tưới máu.

## BÀN LUẬN

### Đặc điểm lâm sàng và siêu âm Doppler đánh giá thiếu máu chi

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 bệnh nhân xuất hiện thiếu máu chi (22.6%). Kết quả này tương tự với phân tích gộp của Cheng và năm 2014 trên 677 bệnh nhân từ 13 nghiên cứu - tỉ lệ thiếu máu chi là 12-22% [2]. Trong nghiên cứu của Mohite năm 2014 với 45 bệnh nhân chia làm 2 nhóm: nhóm thứ nhất catheter tái tưới máu loại 6-8F, nhóm thứ hai catheter tái tưới máu 10-12F; có 9 trường hợp thiếu máu chi (20%, n = 45) tuy nhiên tỉ lệ thiếu máu chi nhóm bệnh nhân dùng catheter tái tưới máu loại 6-8F cao hơn. Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng loại catheter hai nòng, kích thước 12F với lưu lượng máu tối đa có thể cung cấp là 500 ml/phút. Lưu lượng này đáp ứng được nhu cầu tưới máu của chân lúc nghỉ ngơi. [7]

Chẩn đoán tình trạng thiếu máu chi thể dựa trên khám lâm sàng và siêu âm Doppler mạch chi. Trong các bệnh nhân của chúng tôi: 100% biểu hiện triệu chứng da lạnh, da tím, mất mạch. Chỉ có 1 bệnh nhân có biểu hiện hoại tử chi và 2 bệnh nhân biểu hiện hội chứng khoang. Tuy nhiên đánh giá lâm sàng có nhiều khó khăn. Cơ sở đánh giá các triệu chứng lâm sàng dựa trên hội chứng thiếu máu chi cấp tính [5]. Triệu chứng mất mạch dễ nhầm lẫn do dòng máu hỗ trợ của máy ECMO là dòng chảy liên tục, vô mạch [8]. Các dấu hiệu thường gặp khác của bệnh nhân thiếu máu cấp tính chi: dị cảm, liệt vận động và đau khó khăn đánh giá ở bệnh nhân đang được hỗ trợ tim phổi nhân tạo và thở máy.

Kết quả đánh giá tưới máu chi bằng siêu âm Doppler mạch: nhóm bệnh nhân tưới máu thỏa đáng và thiếu máu chi cấp là phù hợp với đánh giá lâm sàng. Có 2 bệnh nhân (13.3%, n = 15) giảm tưới máu trên siêu âm nhưng có biểu hiện lâm sàng. Chưa có tác giả đưa ra các chỉ tiêu đầy đủ đánh

giá thiếu máu chi trên siêu âm. Đặc điểm siêu âm Doppler mạch chi ở bệnh nhân hỗ trợ ECMO VA có đặc thù: dòng chảy vô mạch, dòng liên tục, khó khăn thăm khám và bộc lộ. Do vậy đánh giá tưới máu chi nói riêng và tưới máu mô nói chung cần nó phương pháp đặc hiệu hơn.

### Khó khăn, biến chứng và các yếu tố liên quan tình trạng thiếu máu chi

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tình trạng thiếu máu chi được đánh giá tương quan với một số yếu tố: tuổi, giới, điểm vận mạch, huyết áp, chỉ số khối cơ thể, diện tích da, tình trạng ngừng tuần hoàn trong lúc tiến hành đặt cannula, thủ thuật diễn ra khó khăn, biến chứng liên quan catheter tái tưới máu, thời gian hỗ trợ ECMO. Kết quả thống kê được trình bày trong bảng 4. Chúng tôi phát hiện tình trạng thiếu máu chi có liên quan các biến chứng của catheter tái tưới máu và khó khăn trong quá trình đặt catheter. Nghiên cứu hồi cứu của Ma 2016 có 14 bệnh nhân (20%, n = 70) có biến chứng thiếu máu chi. Không có sự khác biệt thống kê giữa nhóm bệnh nhân được dùng hoặc không dùng catheter tái tưới máu. Tuy nhiên cũng trong nghiên cứu này, catheter tái tưới máu cũng là một biện pháp khắc phục khi thiếu máu chi cho 6 bệnh nhân chưa đặt catheter tái tưới máu [9].

Tóm lại, đánh giá tưới máu chi trong kỹ thuật ECMO VA là một thách thức, chưa có phương pháp và tiêu chuẩn cụ thể tình trạng tưới máu chi thỏa đáng. Sử dụng catheter tái tưới máu chi là một biện pháp có hiệu quả nhưng đặt catheter tái tưới máu chi có nhiều khó khăn và biến chứng. Chúng tôi chưa phát hiện các yếu tố tiên lượng thiếu máu chi khi vào viện và không tìm thấy tương quan thiếu máu chi với thời gian và kết quả điều trị.

## KẾT LUẬN

Tỉ lệ thiếu máu chi bệnh nhân chạy ECMO VA

là 22.6%. Trên siêu âm 13.3% bệnh nhân giảm tưới máu chi biểu hiện lâm sàng. Kết quả đánh giá siêu âm và lâm sàng nhóm bệnh nhân thiếu máu chi và tưới máu thỏa đáng là tương tự.

35% trường hợp đặt catheter tái tưới máu gặp

khó khăn và 51% trường hợp có biến chứng. Thiếu máu chi có liên quan đến khó khăn và biến chứng đặt catheter tái tưới máu. Chưa có bằng chứng thiếu máu chi liên quan đến: BMI, BSA, SOFA, APACHE II, thời gian và kết quả điều trị.

---

### ABSTRACT

**Subject:** Limb ischemia is common complication in ECMO. To use reperfusion is a good resolution for this problem.

**Methods:** In Bach Mai ICU Department, from 2015 to 2016, there were 31 patients, who had been supported by VA ECMO via femoral artery. To evaluate the limb distal ischemia's factors and complication of distal perfusion catheter.

**Results:** In 31 patients's study, 22.6% (7 patients) had distal limb ischemia. All 7 patients present poikilothermia, pallor, pulselessness. 13.6% distal ischemia patients by ultrasound presented. The patient, who has been cut limb, was zero. Limb ischemia rate did not relate to diagnosis, severe level, cannula insertion of method and patients outcome. Difficulty and complication that relate to catheter, such as false position, obstructive catheter, bleeding, associated to limb ischemia condition.

**Key words:** Distal Perfusion Catheter; Extracorporeal Membrane Oxygenation, Distal limb ischemia.

---

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Abrams, D., Combes A., Brodie D.(2014)**, *Extracorporeal membrane oxygenation in cardiopulmonary disease in adults*. Journal of the American College of Cardiology. **63**(25\_PA): .2769-2778.
2. **Cheng, R., et al.(2014)**, *Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients*. The Annals of thoracic surgery. **97**(2): . 610-616.
3. **Hendrickson, S.C, Glower D.D. (1998)**, *A method for perfusion of the leg during cardiopulmonary bypass via femoral cannulation*. The Annals of thoracic surgery. **65**(6): .1807-1808.
4. **Mohite, P.N., et al.(2014)**, *Distal limb perfusion: Achilles' heel in peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*. Artificial organs. **38**(11): .940-944.
5. **Brearley, S.(2013)**, *Acute leg ischaemia*. BMJ. **346**:.f2681.
6. **Huang, S.-C., et al.(2004)**, *Pressure criterion for placement of distal perfusion catheter to prevent limb ischemia during adult extracorporeal life support*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. **128**(5): .776-777.
7. **Holland, C.K., et al.(1998)**, *Lower extremity volumetric arterial blood flow in normal subjects*. Ultrasound in medicine & biology, **24**(8): . 1079-1086.
8. **Bisdas, T., et al.(2011)**, *Vascular complications in patients undergoing femoral cannulation for extracorporeal membrane oxygenation support*. The Annals of thoracic surgery, **92**(2): . 626-631.
9. **Ma, R.W.L., et al.(2016)**, *Does a distal perfusion cannula reduce ischaemic complications of extracorporeal membrane oxygenation?* ANZ journal of surgery.

# Chảy máu sau phúc mạc ở người van tim cơ học đang được dùng thuốc chống đông kháng Vitamin K

Tạ Mạnh Cường\*, Trần Hữu Vinh\*\*, Văn Đức Hạnh\*, Lê Ngọc Anh\*

Viện Tim mạch Việt Nam\*  
Khoa Ngoại Bệnh viện Bạch Mai\*\*

## MỞ ĐẦU

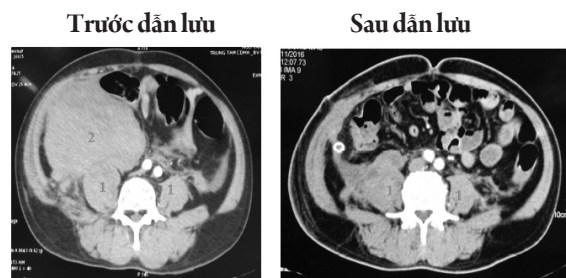
Chảy máu sau phúc mạc ở bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông kháng Vitamin K là biến chứng ít gặp, do giảm tỷ lệ Prothrombin, không liên quan tới chấn thương hoặc can thiệp xâm lấn [1]. Chảy máu do giảm đông và xảy ra khi có yếu tố vỡ các vi phình mạch của động mạch chủ - chậu [2]. Đây là một biến chứng nặng do tình trạng mất máu cấp, nguy cơ sốc mất máu, tăng áp lực trong ổ bụng, giảm áp lực tưới máu tạng trong ổ bụng [3]. Điều trị nội khoa đóng vai trò quan trọng và là điều trị cơ bản, bên cạnh đó cần xem xét can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật dẫn lưu khối máu tụ khi điều trị nội khoa thất bại.

## CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 56 tuổi có tiền sử mổ thay van hai lá và van động mạch chủ cơ học do thấp tim năm 2012, đái tháo đường typ 2. Thuốc đang điều trị gồm Sintrom (Acenocoumarol) 2 mg/ngày kèm theo Metformin và Sitagliptin. Bệnh nhân có tiền sử xuất huyết tiêu hoá cao cách hai tháng. Ba ngày trước vào viện, bệnh nhân có biểu hiện đau vùng thắt lưng và mạn sườn phải. Trên phim chụp CT bụng thấy khối máu tụ lớn sau phúc mạc, MSCT mạch máu không phát hiện ra điểm chảy máu trong ổ bụng. INR tại thời điểm vào viện 1,73

(bệnh nhân đã dùng uống Sintrom 3 ngày trước đó). Bệnh nhân được điều trị nội khoa trong bốn ngày bằng truyền 9 đơn vị hồng cầu (350 ml/đơn vị), 6 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh (200 ml/đơn vị), tiêm vitamin K, tiếp tục dùng Sintrom. Ba ngày sau khi nhập viện, dấu hiệu mất máu không tiến triển thêm, Hemoglobin 86 - 93 g/l, nhưng bệnh nhân xuất hiện đau bụng nhiều, ổ bụng chướng căng và xuất hiện men gan tăng dần. Bệnh nhân được hội chẩn với các bác sĩ ngoại khoa và có chỉ định phẫu thuật lấy khối máu tụ sau phúc mạc.

Bệnh nhân được phẫu thuật, dẫn lưu ra 2000 ml dịch máu ở khoang sau phúc mạc, kèm theo bệnh nhân được truyền thêm 2 đơn vị khối hồng cầu. Sau khi dẫn lưu máu ổ bụng, bệnh nhân huyết động ổn định, Hemoglobin 134 g/l, rút dẫn lưu sau 5 ngày, bệnh nhân được dùng lại Sintrom và ra viện.



1. Cơ thắt lưng chậ  
2. Khối máu tụ sau phúc mạc

Hình 1. Hình ảnh CT bụng trước và sau khi dẫn lưu khối máu tụ sau phúc mạc

## BÀN LUẬN

Thuốc chống đông kháng Vitamin K đóng vai trò quan trọng trong điều trị các bệnh lý van tim cơ học, rung nhĩ, tắc động mạch phổi, huyết khối tĩnh mạch sâu... Một đặc điểm quan trọng là cửa sổ điều trị của các thuốc này khá hẹp, vì vậy thuốc dễ gây biến chứng xuất huyết (dưới da, tiết niệu, tiêu hoá, não) khi quá liều. Mặt khác, hiệu quả chống đông của thuốc cũng bị ảnh hưởng nhiều bởi chế độ dinh dưỡng và tương tác với các thuốc điều trị khác.

Chảy máu sau phúc mạc tự phát không do chấn thương liên quan tới thuốc chống đông kháng Vitamin K được một số tác giả trên thế giới đề cập tới qua các báo cáo ca lâm sàng. Nguyên nhân thực sự chưa rõ ràng, một số giả thiết cho rằng có sự liên quan giữa chảy máu sau phúc mạc với sự tăng vận động của các cơ vùng thắt lưng chậu gây ra vi tổn thương, vỡ các vi mạch xơ vữa, bệnh vi mạch tự miễn liên quan tới Heparin, ung thư trong đó vỡ các vi mạch được các tác giả cho là hay gặp nhất [3, 4]. Một số báo cáo ca bệnh cho thấy biến chứng chảy máu sau phúc mạc xuất hiện sau khi bệnh nhân đang điều trị thuốc chống đông kháng vitamin K dùng kèm theo thuốc chống đông trọng lượng phân tử thấp, Aspirin, Pxacetamol, kháng sinh hoặc người bệnh có bệnh lý gan thận kèm theo [4, 5, 6, 7].

Biểu hiện lâm sàng đa dạng, người bệnh có thể đau vùng hông lưng, đau bụng vùng hạ sườn, nôn, hoặc nặng hơn là xuất hiện tình trạng sốc mất máu. Một phần ba bệnh nhân có đau bụng dữ dội, xuất hiện tình trạng sốc. Tình trạng chảy máu nhiều một mặt gây ra mất thể tích tuần hoàn, mặt khác gây ra tăng áp lực trong ổ bụng làm giảm áp lực tưới máu các tạng trong ổ bụng, tổn thương thần kinh [3, 4]. Vòng xoáy bệnh lý được thiết lập do sự giảm tưới máu tạng (đặc biệt là gan, thận, ruột), giảm thể tích tuần hoàn trở về tim (tiền gánh) từ

đó làm giảm cung lượng tim. Tỷ lệ tử vong khoảng từ 29 – 62% tùy thuộc vào tổn thương tạng và xuất hiện tình trạng Sepsis. Để làm giảm tổn thương tạng và giảm tử vong, theo dõi áp lực ổ bụng và quyết định thời gian mổ dẫn lưu máu tụ đóng vai trò quan trọng [3].

Bệnh nhân của chúng tôi ban đầu xuất hiện tình trạng đau vùng thắt lưng, đau mạn sườn phải và có thiếu máu cấp mức độ nhiều tại thời điểm nhập viện (Hemoglobin 73 g/l), chúng tôi không thấy xuất huyết dưới da, xuất huyết tiêu hoá, tiết niệu trên lâm sàng. Phim CT bụng thấy khối máu tụ lớn sau phúc mạc phù hợp với tình trạng mất máu. MSCT hệ thống động mạch không thấy điểm chảy máu, chúng ta cho rằng tổn thương chảy máu sau phúc mạc của bệnh nhân có lẽ do vỡ vi phình mạch của hệ thống động mạch chủ - chậu. Tại thời điểm nhập viện, bệnh nhân được điều trị nội khoa tích cực bao gồm tiếp tục dùng Sintrom (bệnh nhân đã tự dừng Sintrom 3 ngày để uống thuốc giảm đau ở nhà), truyền khối hồng cầu và huyết tương tươi đông lạnh. Ba ngày sau khi nhập viện, tình trạng chảy máu đã ổn định hơn, Hemoglobin không giảm thêm. Chúng tôi cho rằng máu đã ngừng chảy ở các vi phình mạch.

Các phương pháp điều trị được các tác giả trên thế giới nêu ra bao gồm: điều trị bảo tồn, can thiệp nội mạch để bít điểm chảy máu hoặc phẫu thuật. Phương pháp điều trị bảo tồn bao gồm: dùng thuốc chống đông, tiêm vitamin K, truyền huyết tương tươi đông lạnh, truyền máu, bù đủ khối lượng tuần hoàn, đây là phương pháp được nhiều tác giả lựa chọn đầu tiên [1- 8]. Qua xem xét các ca lâm sàng của các tác giả, chúng tôi thấy rằng, nếu người bệnh chảy máu sau phúc mạc không có biểu hiện sốc mất máu, bệnh nhân thường đáp ứng nội khoa tốt và sống khi ra viện [6, 7]. Những bệnh nhân có sốc mất máu tại thời điểm nhập viện hoặc trong quá trình điều trị nội khoa đơn thuần



thường có tiên lượng nặng và tử vong trong viện, giải phẫu bệnh tử thi các tác giả thấy khối máu tụ có kích thước lớn sau phúc mạc [2, 4, 8]. Các tác giả đề nghị phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch khi bệnh nhân không đáp ứng điều trị nội khoa bảo tồn: bệnh nhân vẫn tiếp tục mất máu hoặc xuất hiện tình trạng tổn thương tạng tiến triển. Phương pháp can thiệp nội mạch được chỉ định khi tìm thấy điểm chảy máu rõ ràng trên hệ thống động mạch chủ. Phẫu thuật giúp giải phóng khối máu tụ sau phúc mạc, giảm áp lực ổ bụng và khôi phục áp lực tưới máu tạng nhưng có nhược điểm là khó có khả năng xác định vị trí và kiểm soát các tổn thương chảy máu, thậm chí có nguy cơ làm tình trạng chảy máu xấu thêm [1, 3].

Bệnh nhân của chúng tôi được chỉ định dẫn lưu máu trong ổ bụng do bệnh nhân xuất hiện tình trạng tăng áp lực trong ổ bụng và bắt đầu có dấu

hiệu tổn thương tạng trong ổ bụng (gan). Diễn biến sau mổ thuận lợi, tình trạng áp lực ổ bụng giảm, bệnh nhân được rút dẫn lưu ổ bụng, dùng lại Sintrom và ra viện khi INR ổn định.

## KẾT LUẬN

Chảy máu sau phúc mạc ở bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông là một biến chứng hiếm gặp nhưng rất nặng, dễ diễn biến tới sốc mất máu, tăng áp lực ổ bụng gây tổn thương tạng trong ổ bụng cao, nguy cơ tử vong cao. Điều trị nội khoa ban đầu đóng vai trò quan trọng để duy trì sự sống, người bệnh cần được chụp phim mạch máu tìm điểm chảy máu và can thiệp nội mạch sớm (nếu có). Phẫu thuật dẫn lưu khối máu tụ nên được đặt ra khi khối máu tụ lớn làm áp lực trong ổ bụng tăng cao gây chèn ép làm tổn thương thiếu máu các tạng trong ổ bụng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andrade MMA et al.** Abdominal compartment syndrome due to warfarin related retroperitoneal hematoma. *Clinics* 2007; 62 (6): 781 – 4.
2. **Maruyama A et al.** Retroperitoneal Hematoma in a Patient with Advanced Chronic Kidney Disease Receiving Warfarin Therapy. *Intern Med* 2016; 55: 1153-1158.
3. **Dae – Yeon Won et al.** Abdominal Compartment Syndrome Due to Spontaneous Retroperitoneal Hemorrhage in a Patient Undergoing Anticoagulation. *Yonsei Med J* 2011; 52(2):358-361.
4. **Lissoway J et al.** Fatal retroperitoneal hematoma after enoxaparin administration in a patient with paroxysmal atrial flutter. *Am J Health-Syst Pharm* 2010; Vol 67 May 15, 2010.
5. **Andrew F J.** Retroperitoneal haematoma after paracetamol increased anticoagulation. *Emerg Med J* 2002;19:84–85.
6. **Phillips S et al.** Two cases of retroperitoneal haematoma caused by interaction between antibiotics and warfarin. *Emerg Med J* 2006;23:e8.
7. **Chan TYK.** Life threatening retroperitoneal bleeding due to warfarin drug interactions. *Pharmacoepidemiology and drugs safety* 2009; 18: 420 – 422.
8. **Marzieh Hosseini et al.** Nontraumatic Retroperitoneal Hematoma After Warfarin Administration Fatal Case Report and Review of the Literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2015;36: 245–248.

Bảng 1. Một số ca lâm sàng chảy máu sau phúc mạc ở bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông

Tác giả	Bệnh nhân	Phương pháp điều trị	Kết cục lâm sàng
Andrade MMA [1]	Nữ, 49 tuổi đang điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu bằng Warfarin. Sốc mất máu, tăng áp lực ổ bụng, xuất hiện hội chứng khoang ổ bụng.	Nội khoa. Dẫn lưu khối máu tụ sau phúc mạc.	Sống, ra viện.
Maruyama A [2]	Nam, 73 tuổi đang điều trị van hai lá cơ học bằng Warfarin, suy thận lọc máu Sốc mất máu.	Nội khoa.	Tử vong. Giải phẫu bệnh: khối máu tụ sau phúc mạc 30x20x20 cm.
Dae-Yeon Won [3]	Nữ, 48 tuổi, mang van động mạch chủ nhân tạo, đang dùng Warfarin và Aspirin. Chảy máu sau phúc mạc có sốc mất máu, tăng áp lực ổ bụng, giảm tưới máu tạng ổ bụng.	- Nội khoa. - Can thiệp nội mạch bít vị trí chảy máu ở động mạch chậu trong phải. - Phẫu thuật dẫn lưu 4.000 ml máu tụ.	- Dùng lại thuốc chống đông 2 ngày sau mổ. - Ra viện 12 ngày sau khi mổ.
Lissoway J [4]	Nữ, 74 tuổi điều trị rung nhĩ cơ bằng Warfarin, Enoxaparin và Aspirin. Chảy máu sau phúc mạc có sốc mất máu.	Nội khoa. Hồi sức.	Tử vong trong viện, giải phẫu bệnh: khối máu tụ 18x15x19 cm sau phúc mạc.
Andrew FJ [5]	Nữ, 62 tuổi, mang van hai lá nhân tạo đang dùng Warfarin kèm Paracetamol.	- Điều trị nội khoa bảo tồn.	Không đề cập.
Phillips S [6]	Nữ, 60 tuổi, đang điều trị nhồi máu phổi bằng chống đông, dùng kèm kháng sinh Trimethoprim, Cephaleucin và Metronidazole điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu. Chảy máu sau phúc mạc có tình trạng sốc mất máu, huyết khối tĩnh mạch chân phải.	- Nội khoa. - Dẫn lưu máu tụ. - Đặt filter tĩnh mạch chủ dưới.	Bệnh nhân sống, ra viện.
Phillips S [6]	Nữ, 69 tuổi đang điều trị rung nhĩ bằng Warfarin, dùng thêm Clarithromycin do nhiễm khuẩn hô hấp. Chảy máu sau phúc mạc không có sốc mất máu.	Nội khoa.	Ra viện sau hơn 1 tuần.
Chan TYK [7]	Nam, 53 tuổi điều trị tắc động mạch phổi, huyết khối tĩnh mạch chân trái bằng Warfarin, Enoxaparin. Không có sốc mất máu.	Nội khoa.	Ra viện sau 30 ngày.
Marzieh Hosseini [8]	Nam 25 tuổi, đang điều trị van động mạch chủ nhân tạo bằng Warfarin. Sốc mất máu tại thời điểm vào viện.	Nội khoa.	Tử vong sau 3 giờ vào viện. Giải phẫu bệnh: có 1300 ml máu sau phúc mạc.

# Khi con bạn mắc dị tật Tim bẩm sinh (Hướng dẫn dành cho các bậc cha mẹ)

Phạm Mạnh Hùng

Phan Đình Phong

Viện Tim mạch Việt Nam

## GIỚI THIỆU

Dị tật bẩm sinh là những dị tật được hình thành từ trong thời kỳ bào thai và thường tồn tại từ khi trẻ được sinh ra.

Những thuật ngữ *dị tật tim bẩm sinh* và *bệnh tim bẩm sinh* thường được sử dụng với nghĩa tương đương nhau, nhưng từ *dị tật* thì chính xác hơn. Trong thời kỳ bào thai (thời kỳ thai nhi hành thành và phát triển trong buồng tử cung mẹ), quá trình hình thành, phát triển của quả tim và mạch máu lớn không diễn ra bình thường sẽ gây ra dị tật.

Với trình độ y học hiện nay, dị tật tim bẩm sinh thường được phát hiện sớm sau khi sinh, thậm chí một số dị tật còn được phát hiện ngay trong khi còn ở trong bụng mẹ bằng phương pháp siêu âm hoặc chụp cộng hưởng từ.

Nếu không may, con của bạn sinh ra có dị tật ở tim, thì bạn cũng không nên quá lo lắng, vì với tiến bộ y học hiện nay, nhiều dị tật được giải quyết tốt và đứa trẻ có thể phát triển khỏe mạnh bình thường. Những tiến bộ về tim mạch can thiệp và phẫu thuật tim mạch đang tiếp tục phát triển mạnh, phạm vi các dị tật có thể được sửa chữa sẽ ngày càng mở rộng.

Khi con bạn được chẩn đoán có dị tật tim bẩm sinh, trẻ sẽ được chuyển đến các bệnh viện có chuyên khoa Tim mạch hoặc Trung tâm Tim mạch chuyên sâu. Tại đây, sẽ tiến hành một các thăm dò chuyên sâu, để phân loại, đánh giá và lên kế hoạch điều trị phù hợp. Con bạn có thể được tiến hành phẫu thuật hoặc can thiệp, tùy theo loại dị tật và ảnh hưởng của dị tật đó đối với cơ thể của trẻ. Do vậy,

bạn cũng cần biết những thông tin cần thiết có thể có ích cho con bạn. Phạm vi bài viết này cung cấp những thông tin chung cơ bản nhất để có thể giúp bạn hiểu những điều bác sỹ nói, những chỉ dẫn cho bạn về các xét nghiệm, thăm dò mà con bạn có thể cần phải làm, về việc nằm viện, quá trình can thiệp hoặc phẫu thuật và hồi phục ở nhà.

## VÌ TRÁI TIM LẠI BỊ KHUYẾT TẬT BẨM SINH?

Các yếu tố gây rối loạn quá trình hình thành của quả tim và mạch máu (trong 3 tháng đầu của thai nhi) có nguy cơ gây ra những khiếm khuyết về hình thái và cấu trúc của tim và mạch máu, tạo ra các khuyết tật bẩm sinh. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp, chúng ta không biết nguyên nhân gì gây ra dị tật. Do vậy đừng cho rằng con mang dị tật tim bẩm sinh là lỗi của cha mẹ. Cho đến nay, có các yếu tố được chứng minh là có liên quan tới khuyết tật tim bẩm sinh bao gồm:

- Nếu người mẹ bị nhiễm vi rút trong những tuần đầu khi mang thai (trong 3 tháng đầu), thì đứa trẻ có thể mang những dị tật ở tim hoặc các bộ phận khác. Ví dụ, nếu một bà mẹ bị nhiễm sởi Đức (rubella) trong thời kỳ mang thai (trước 20 tuần) thì vi rút có thể ảnh hưởng đến sự phát triển tim của thai nhi hoặc có thể gây ra những bất thường về cấu trúc của các cơ quan khác như mắt, tai, não.

- Một số thuốc được người mẹ dùng không có chỉ định của bác sỹ, uống rượu, tiếp xúc với các hoá chất độc hại (thuốc trừ sâu, thuốc bảo vệ thực vật) trong thời kỳ mang thai cũng có thể làm tăng nguy cơ sinh con mắc dị tật tim ...

- Yếu tố di truyền đôi cũng đóng vai trò trong việc hình thành các dị tật tim bẩm sinh. Có thể có nhiều đứa trẻ trong cùng một gia đình cùng mắc dị tật bẩm sinh, nhưng điều này là rất hiếm khi xảy ra.

- Một số đột biến về gen hoặc nhiễm sắc thể đặc biệt ảnh hưởng đến nhiều cơ quan trong đó có tim. Ví dụ như hội chứng Down (hội chứng Đào), trẻ có khuôn mặt điển hình của bệnh, trí tuệ thường chậm phát triển và thường có các dị tật tại tim.

Còn rất nhiều yếu tố khác ảnh hưởng đến sự hình thành phát triển của tim và vấn đề này vẫn đang được nghiên cứu. Chúng ta vẫn còn biết rất ít về nguyên nhân của hầu hết các dị tật tim bẩm sinh.

### TỶ LỆ MẮC CÁC DỊ TẬT TIM BẨM SINH

Ước tính có gần 1% trong những đứa trẻ sinh ra còn sống có thể bị mắc dị tật ở tim. Có những dị tật ít ảnh hưởng tới sự phát triển của trẻ nên không biểu hiện rõ mà chỉ tình cờ được phát hiện sau đó. Nhưng cũng có trường hợp quá nặng nề tới mức làm cho đứa trẻ rất ốm yếu ngay từ sau khi sinh. Ngược lại một số trường hợp, các dấu hiệu của bệnh chỉ biểu hiện khi đứa trẻ đã lớn hơn.

Tại Mỹ, trung bình mỗi năm có khoảng 36.000 trẻ được sinh ra có dị tật tim. Hầu hết những đứa trẻ này có thể được cứu chữa sớm bằng can thiệp hoặc phẫu thuật, thậm chí là cả với các dị tật rất nặng nề.

### CẤU TRÚC VÀ HOẠT ĐỘNG CỦA MỘT TRÁI TIM BÌNH THƯỜNG

Trái tim là một khối cơ rỗng, hoạt động như một cái bơm, bơm máu đi khắp cơ thể. Bình thường, kích thước của quả tim xấp xỉ bằng nắm tay của người đó (xem bài: Tìm hiểu hệ tuần hoàn).

Trái tim bình thường có 4 buồng. Hai buồng ở trên là các *tâm nhĩ* và hai buồng ở dưới là các *tâm thất*. Máu được bơm qua các buồng tim và vào hệ thống động mạch theo một chiều nhờ có bốn van tim.

Bốn van tim gồm: (1) van *ba lá*, nằm giữa tâm nhĩ phải và tâm thất phải; (2) van *động mạch phổi*,

nằm giữa thất phải và động mạch phổi; (3) van *hai lá*, nằm giữa nhĩ trái và thất trái; và (4) van *động mạch chủ*, nằm giữa thất trái và động mạch chủ. Mỗi van được to bởi các lá van. Van hai lá chỉ có hai lá van, còn các van khác thì có ba lá.

Máu sẫm màu chứa ít ôxy (máu tĩnh mạch) trở từ khắp các mô trong cơ thể về tim nhờ hệ thống các tĩnh mạch và đổ vào tâm nhĩ phải. Sau đó máu từ nhĩ phải qua van ba lá xuống tâm thất phải.

Thất phải bơm máu vào động mạch phổi qua van động mạch phổi. Tại phổi, máu được trao đổi, nhả carbonic ( $\text{CO}_2$ ) và lấy ôxy ( $\text{O}_2$ ). Khi máu mang nhiều ôxy sẽ có màu đỏ tươi (máu động mạch), rồi máu trở về nhĩ trái qua các tĩnh mạch phổi. Từ đó, máu lại qua van hai lá để đổ xuống thất trái.

Thất trái bơm máu giàu ôxy qua van động mạch chủ để lên động mạch chủ. Động mạch chủ mang máu đỏ đi khắp cơ thể.

### DỊ TẬT TIM BẨM SINH ĐƯỢC HÌNH THÀNH NHƯ THẾ NÀO?

Trong quá trình phát triển bào thai bình thường, các cơ quan sẽ hình thành dần và thường hoàn thiện vào cuối tháng thứ ba của quá trình thai nghén. Vì một lý do nào đó (như đã đề cập đến ở phần trên), sự phát triển của quả tim không diễn ra bình thường dẫn đến sai lệch về cấu trúc và chức năng gọi là dị tật tim bẩm sinh.

Những dị tật này có thể đơn độc như có các lỗ thông trong tim giữa hai ngăn của tim phải và trái (ví dụ: thông liên nhĩ, thông liên thất), ống động mạch (ống thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi), bị hẹp hoặc teo tịt các van tim...

Tuy nhiên, khá nhiều trường hợp là có sự kèm theo nhiều dị tật cùng một lúc như tứ chứng Fallot. Cũng có khi dị tật là một sự đảo ngược các gốc động mạch lớn gây ra sự hỗn loạn toàn bộ của hệ thống tuần hoàn.

Rất may là đa số trẻ đẻ ra bị các dị tật tim thường khá đơn giản hoặc có thể chữa được khỏi nếu được

phát hiện sớm. Tuy vậy, có một số dị tật bẩm sinh nặng, có thể làm đứa trẻ chết ngay khi sinh ra hoặc chết rất sớm nếu không được can thiệp ngay từ thời kỳ bào thai.

## DI TẬT TIM ĐƯỢC PHÁT HIỆN NHƯ THẾ NÀO?

Phần lớn các dị tật tim bẩm sinh nặng có thể được phát hiện ra ngay trong thời kỳ sơ sinh hoặc thậm chí từ trong thời kỳ bào thai. Tuy nhiên, dị tật tim cũng có thể được chẩn đoán muộn hơn khi trẻ lớn hoặc thời kỳ niên thiếu hoặc đã trưởng thành.

Di tật tim bẩm sinh có thể được phát hiện tình cờ khi đi khám bệnh khác hoặc kiểm tra sức khỏe của nhà trường. Trong những trường hợp này, phần lớn các dị tật là nhẹ, đơn thuần nên ít ảnh hưởng tới sức khỏe của trẻ.

Các dị tật nặng thường ảnh hưởng sớm tới sức khỏe của trẻ ngay sau khi sinh, và thường được phát hiện vì trẻ có biểu hiện của các rối loạn do dị tật gây ra như, tím da đặc biệt khi trẻ khóc, viêm phổi tái phát nhiều lần, khó thở, chậm tăng cân, khóc nhỏ ...

Khi khám bệnh, biểu hiện hay gặp nhất của dị tật tim bẩm sinh là nghe thấy tiếng thổi khi nghe tim. Tùy thuộc và vị trí, tính chất của tiếng thổi mà thầy thuốc có thể bước đầu chẩn đoán được loại dị tật và đưa ra các yêu cầu thăm dò khác.

## CÁC XÉT NGHIỆM, THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN

Khi nghi ngờ một trẻ có dị tật tim bẩm sinh, các thầy thuốc thường tiến hành các thăm dò chuyên khoa để xác định, phân loại và đánh giá mức độ bệnh. Các thăm dò chính gồm:

- *Siêu âm tim Doppler màu*: Là một xét nghiệm không gây đau, dễ tiến hành nhưng có giá trị nhất và thường được chỉ định đầu tiên. Siêu âm tim có thể thấy được hình ảnh về các cấu trúc bên trong của quả tim và hoạt động của dòng máu trong tim. Phần lớn các dị tật được phát hiện và đánh giá bằng siêu âm tim.

- *Thông tim*: Là biện pháp đo đạc các thông số

áp lực dòng máu trong buồng tim và các gốc động mạch lớn, bằng cách đưa một ống thông qua mạch máu vào tới tim. Phương pháp này có thể phân loại và đánh giá được mức độ rối loạn của các dị tật tim bẩm sinh. Phương pháp này chỉ tiến hành được ở các bệnh viện lớn có chuyên khoa sâu về tim mạch.

- *Chụp X-quang ngực* (chụp X-quang tim phổi): có thể cho thấy kích thước và hình dạng quả tim và tình trạng ứ máu phổi.

- *Xét nghiệm máu*: Xét nghiệm máu thường không có giá trị chẩn đoán dị tật tim bẩm sinh, nhưng nó cung cấp các thông tin quan trọng của các cơ quan như gan, thận để chuẩn bị cho điều trị và phẫu thuật hoặc can thiệp. Một số trường hợp còn đánh giá mức độ ảnh hưởng lâu dài của dị tật tim làm tăng thành phần hữu hình trong máu.

Sau khi khám và làm xét nghiệm, bác sỹ sẽ giải thích về tình trạng bệnh lý tim của con bạn và bàn tới phương thức điều trị.

## NHỮNG NHU CẦU ĐẶC BIỆT CỦA BÉ

Nuôi dưỡng một đứa con là vừa là một thử thách vừa là một phần thưởng của bạn. Cho bé ăn cũng là một cơ hội để bạn được thể hiện tình yêu của bạn với bé. Tuy nhiên, một đứa trẻ có bệnh tim bẩm sinh có thể không tăng cân nhanh bằng những đứa trẻ khác, mặc dù bạn đã kiên trì chăm sóc và đôi khi điều này sẽ làm bạn nản lòng. Hãy nhớ rằng, tình yêu và sự chăm sóc của bạn là những gì tốt nhất mà trẻ có thể được nhận.

### Sự phát triển của bé

Bình thường, khi trẻ được 4 - 5 tháng tuổi, cân nặng của trẻ sẽ tăng cân gấp đôi lúc sinh. Nhưng những trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mắc bệnh tim bẩm sinh có suy tim sung huyết hoặc có tím thì thường tăng cân chậm hơn. Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh tăng từ 250 đến 300 gram mỗi tháng là có thể chấp nhận được.

Một số yếu tố liên quan đến dị tật tim bẩm sinh có thể ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ bao gồm:



- Chán ăn
- Nhu cầu năng lượng cao
- Tim đập nhanh
- Thở nhanh
- Giảm ôxy máu
- Giảm hấp thu thức ăn do thở nhanh và mệt mỏi
- Giảm hấp thu chất dinh dưỡng từ ống tiêu hoá
- Nhiễm trùng hô hấp thường xuyên (viêm phế quản, viêm phổi)

Sự phát triển của trẻ cũng có thể bị ảnh hưởng bởi yếu tố di truyền hoặc gen. Một số bệnh như hội chứng Down (ba nhiễm sắc thể số 21) có hình dạng biểu đồ tăng trưởng khác. Nguyên nhân phổ biến nhất khiến trẻ tăng trưởng chậm là trẻ không ăn đủ năng lượng và chất dinh dưỡng. Nhưng thậm chí là nếu như con bạn có vẻ dùng đủ sữa bột hoặc sữa mẹ thì vẫn có thể tăng cân rất chậm do nhu cầu năng lượng tăng hơn bình thường. Bé cần được cân mỗi tháng một lần hoặc khi bạn đưa bé đi khám. Những con số cân nặng này sẽ cho biết mức độ tăng trưởng của bé.

### **Cho trẻ ăn như thế nào?**

Nuôi bằng sữa mẹ hay bổ sung thêm sữa bột đều tốt cho trẻ mắc bệnh tim. Nhưng một điều quan trọng là bạn cần linh hoạt trong phương pháp và thời điểm cho ăn. Trong một số trường hợp đặc biệt, bác sỹ có thể cần đặt một ống thông nhỏ từ mũi xuống dạ dày của bé để cho ăn thông qua đường này (ăn qua sonde).

Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh thường cần ăn tăng bữa. Trẻ thường có biểu hiện mệt trong khi ăn, do đó cho ăn từng bữa nhỏ nhưng tăng số bữa ăn sẽ tốt hơn cho trẻ. Đầu tiên, cho bé ăn mỗi 2 giờ và khi đó bạn có thể phải đánh thức bé dậy vào ban đêm vài lần để cho ăn cho đến khi bé có thể ăn được lượng sữa lớn và thưa lần hơn. Một số trẻ sơ sinh lại dung nạp tốt khi kết hợp nuôi bằng sữa mẹ và bổ sung thêm sữa bột.

### **Nuôi con bằng sữa mẹ**

Nếu con bạn được chẩn đoán mắc bệnh tim bẩm sinh trước hay ngay sau khi sinh, có thể trẻ cần được đưa vào khu điều trị đặc biệt và bạn có thể không được chăm sóc cho bé ngay sau khi sinh. Khi đó bạn nên bắt đầu vắt sữa trong vòng 12 đến 24 giờ đầu sau sinh để duy trì lượng sữa của mình. Trong tuần đầu tiên, bạn nên vắt mỗi 2 đến 3 giờ một lần. Khi lượng sữa của bạn đã tiết ổn định, bạn có thể giảm xuống 4 đến 5 lần một ngày. Nếu con bạn cần phải phẫu thuật, bạn có thể tự vắt sữa để duy trì việc tiết sữa trong thời gian con bạn không thể bú.

### **Trẻ cần ăn mỗi lần bao nhiêu là đủ?**

Mỗi trẻ sơ sinh là một cá thể độc lập và chúng rất khác nhau trong nhu cầu ăn uống. Đừng cố so sánh lượng sữa con bạn bú với lượng sữa mà những đứa trẻ khác bú. Mục tiêu nuôi dưỡng trẻ sơ sinh có bệnh tim bẩm sinh là duy trì cân nặng. Hầu hết trẻ sẽ tăng 15 đến 30 gram một ngày. Tuy nhiên, những trẻ mắc bệnh tim thường có xu hướng tăng cân chậm hơn.

### **Lựa chọn loại sữa bột**

Có rất nhiều loại sữa bột khác nhau, với thành phần khác nhau nhưng các nhà sản xuất đều cố gắng để chúng có công thức gần giống với sữa mẹ nhất có thể. Bác sỹ của bạn có thể khuyên bạn nên chọn loại sữa nào là thích hợp nhất với bé.

### **Lựa chọn bình sữa/núm vú**

Hiện nay có rất nhiều loại bình sữa và núm vú nhân tạo. Bạn sẽ có thể phải mất vài lần thử nghiệm với các loại bình sữa và núm vú nhân tạo trước khi tìm được loại nào là phù hợp nhất với bé. Một số trẻ mắc bệnh tim sẽ gặp khó khăn với những loại núm vú thông thường. Bạn có thể cần tìm một loại vú giả mềm hơn hoặc có các lỗ rộng hơn để sữa có thể chảy dễ dàng hơn. Những lỗ nhỏ trên núm vú có thể làm cho con bạn khó bú và bé có thể nuốt phải nhiều hơi khiến trẻ dễ nôn. Bạn có thể tự làm rộng lỗ trên vú giả bằng cách dùng kim vô khuẩn chọc vào để mở rộng các lỗ đó. Trước mỗi lần sử dụng,



bạn nên luộc bình và núm vú trong nồi khoảng 5 phút và để cho khô hoàn toàn trước khi sử dụng. Bạn cũng nên nhờ các điều dưỡng hoặc chuyên gia dinh dưỡng nhi khoa đánh giá về thói quen ăn của con bạn cũng như cho lời khuyên để có thể có một chế độ ăn phù hợp với con bạn.

## NHỮNG THÔNG TIN KHÁC

### Nuôi dưỡng qua đường ống thông

Một số trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh không thể bú mẹ hoặc bú bình như những trẻ bình thường khác. Khi đó, trẻ có thể cần phải được nuôi dưỡng bổ sung bằng ống thông dạ dày. Ống thông dạ dày được đặt vào qua đường mũi và đưa tới dạ dày của trẻ. Sữa bột hoặc sữa mẹ sẽ được bơm vào dạ dày trẻ qua con đường này.

### Các loại dịch khác

Hạn chế cho con bạn uống nước vì nước không chứa năng lượng. Bạn có thể cho bé uống thêm nước hoa quả sau bốn tháng tuổi nhưng nước hoa quả không thể thay thế sữa. Sữa mẹ hoặc sữa bột vẫn là thức uống cung cấp đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ khi bắt đầu phải ăn dặm, bởi vì sữa chứa nhiều chất dinh dưỡng hơn hầu hết các thức ăn lỏng khác.

### Khi trẻ bắt đầu ăn dặm

Bác sĩ sẽ cho bạn biết khi nào con bạn cần ăn dặm. Ăn dặm thường bắt đầu vào khoảng tháng thứ sáu. Ngũ cốc bổ sung sắt thường được dùng đầu tiên, sau đó là hoa quả, rau và thịt. Nên cho trẻ ăn bằng thìa. Không nên cho trẻ ăn quá đặc và trẻ có thể khó nuốt.

Các bậc cha mẹ đôi khi nghĩ rằng trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh cần một chế độ ăn đặc biệt ít chất béo giống như chế độ ăn ít chất béo dành cho người lớn mắc bệnh tim. Trên thực tế, vì trẻ mắc bệnh tim thường chán ăn nên thức ăn giàu dinh dưỡng đóng vai trò quan trọng trong việc cung cấp thêm dinh dưỡng cho trẻ. Đừng giới hạn chất béo trong khẩu

phần ăn của bé đặc biệt trong hai năm đầu. Điều này sẽ giúp cho trẻ phát triển và tăng trưởng tốt. Đó là lý do mà các loại sữa nghèo chất béo (2%, 1% hoặc loại không béo) không được khuyến cáo cho đến khi trẻ từ hai tuổi trở lên.

## THUỐC TIM MẠCH VÀ CÁCH CHO UỐNG THUỐC

Nhiều trẻ mắc bệnh tim thường được cho dùng các loại thuốc như digoxin và furosemide để chống suy tim. Những thuốc này thường là không khó uống. Đưa thuốc trực tiếp vào miệng trẻ bằng thìa nhỏ, bơm hoặc nhỏ giọt bằng chai thuốc. Đừng trộn thuốc vào trong chai sữa vì con bạn sẽ không uống được hết cả chai và như vậy, trẻ uống không đủ liều. Nếu con bạn nôn sau khi uống thuốc thì đừng cho con bạn uống lại thuốc ngay mà hãy chờ cho đến lần uống thuốc tiếp theo.

Nếu con bạn phải uống thuốc lợi tiểu như furosemide, bác sĩ sẽ cho thuốc bổ sung kali bởi vì lợi tiểu sẽ làm giảm kali trong máu. Thuốc bổ sung kali nên nghiền và cho thêm một chút nước hoa quả hoặc sữa để làm giảm vị đắng. Một số loại thức ăn như chuối, nước cam, khoai tây cũng là một nguồn cung cấp kali tốt cho trẻ em.

Hãy đưa trẻ đi khám lại nếu trẻ ốm, ăn kém hoặc nôn nhiều. Khi đó bạn có thể cần thay đổi thuốc hoặc sữa cho bé.

### Những cách để tăng cường dinh dưỡng cho con bạn

Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh thường cần được cung cấp nhiều chất dinh dưỡng hơn những đứa trẻ bình thường khác. Tuy nhiên, những trẻ này lại thường ăn kém nên không đủ năng lượng để phát triển. Nếu con bạn lên cân quá chậm và lượng sữa ăn mỗi ngày không thể tăng dần theo tiến trình bình thường thì khi đó bác sĩ sẽ tư vấn cho bạn cách tăng lượng dinh dưỡng cần thiết. Bạn có thể gặp các bác sĩ nhi khoa hoặc các chuyên gia về dinh dưỡng để biết làm cách nào cô đặc hoặc làm tăng hàm lượng dinh dưỡng trong sữa cho trẻ.

### **Hãy tin tưởng vào tương lai**

Lòng kiên trì và những nỗ lực yêu thương chăm sóc của bạn dành cho con sẽ được đền đáp. Thậm chí là ngay cả khi con bạn không hào hứng ăn thì chỉ cần cảm giác được gần gũi bên con những lúc cho con ăn thôi cũng đã là rất đáng trân trọng. Cho con ăn là những giây phút hạnh phúc chứ không phải là một cuộc chiến mệt mỏi. Hãy để cho con bạn quyết định ăn khi nào bé cảm thấy thoải mái. Nếu vì mắc một dị tật tim mà con bạn không phát triển bình thường thì khi dị tật đó được sửa chữa bằng can thiệp hoặc phẫu thuật, tốc độ phát triển của bé có thể được cải thiện để đạt được chiều cao và cân nặng bình thường. Cũng như những trẻ bình thường khác, sự phát triển của các trẻ mắc dị tật tim thường đạt mức tối đa khi đến tuổi trưởng thành. Bạn có thể tham khảo nhiều sách về nuôi dưỡng trẻ sơ sinh để có thêm kỹ năng chăm sóc cho bé. Nếu bạn có bất kỳ vấn đề hay câu hỏi nào về sự phát triển của con, hãy gặp các bác sĩ nhi khoa, bác sĩ tim mạch, các điều dưỡng hoặc bác sĩ dinh dưỡng để được giải đáp.

### **Hãy cho trẻ đi khám định kỳ**

Khám sức khỏe định kỳ là rất quan trọng với mọi đứa trẻ, đặc biệt là với những trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh. Nếu biết cách chăm sóc, trẻ mắc dị tật tim cũng có thể tránh được những bệnh thông thường ở trẻ nhỏ một cách an toàn như những đứa trẻ bình thường khác. Con bạn không cần phải dùng thuốc kháng sinh mỗi khi bị bệnh chỉ bởi bé mắc dị tật tim bẩm sinh.

Cho dù đã được can thiệp phẫu thuật hay chưa, trẻ cũng cần được khám định kỳ và được tiêm chủng đúng lịch. Hơn nữa, trẻ còn cần được tiêm chủng bổ sung để tránh mắc các bệnh phổ biến như tiêm phòng cúm.

Để chắc chắn rằng bé đang phát triển tốt thì việc khám sức khỏe nói chung và tình trạng tim mạch nói riêng đều đặn là rất quan trọng. Thường thì sau khi được chẩn đoán xác định bệnh tim hoặc sau phẫu thuật tim, con bạn cần được khám lại thường

xuyên hơn (hàng tuần hoặc hàng tháng) còn sau đó, số lần khám lại có thể thưa hơn (3 - 6 tháng/lần). Tùy thuộc vào mức độ bệnh của bé mà bác sĩ sẽ chỉ định các xét nghiệm trong mỗi lần khám. Những xét nghiệm này bao gồm:

- Xét nghiệm máu
- Điện tâm đồ tiêu chuẩn
- Điện tâm đồ 24 giờ (Holter điện tim)
- Chụp X-quang ngực
- Siêu âm Doppler tim
- Thông tim chẩn đoán (chỉ khi rất cần thiết)

### **Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng viêm nhiễm do vi khuẩn xâm nhập vào dòng máu đến bám vào các lớp màng tim, van tim hoặc thành mạch tạo thành những ổ vi khuẩn (cục sùi).

Những trẻ có dị tật tim có nguy cơ cao mắc biến chứng này cao hơn trẻ khỏe mạnh bình thường. Do đó, phòng ngừa VNTMNK là rất quan trọng. Bạn cần hướng dẫn trẻ giữ gìn vệ sinh thân thể để ngăn ngừa vi khuẩn xâm nhập vào máu. Trong trường hợp trẻ bị thương hoặc khi cần làm các thủ thuật có thể gây chảy máu, trẻ cần được dùng kháng sinh dự phòng đầy đủ.

Để phòng VNTMNK, con bạn cần được dùng kháng sinh một hoặc hai giờ trước thủ thuật. Những thủ thuật, phẫu thuật cần được dự phòng VNTMNK bao gồm:

- Cắt amidal, cắt hạch.
- Phẫu thuật đường tiêu hoá, sinh dục hoặc tiết niệu.
- Khám răng có nguy cơ gây chảy máu (lấy cao răng, nhổ răng).

Bạn có thể hỏi các bác sĩ tim mạch nhi khoa kỹ hơn về vấn đề phòng VNTMNK. Loại kháng sinh và liều lượng cần sử dụng sẽ được thay đổi tùy theo cân nặng, dị tật của con bạn và loại thủ thuật hoặc phẫu thuật sắp làm.

### **Về vấn đề hoạt động thể lực của trẻ**

Hầu hết trẻ mắc dị tật tim bẩm sinh có thể sinh

hoạt hay vui chơi bình thường, chỉ trừ một số hoạt động đòi hỏi gắng sức nhiều hoặc các môn thể thao mang tính chất thi đấu đối kháng. Trong thực tế, trẻ được động viên tham gia vào các hoạt động thể chất để giúp cho trái tim thích nghi tốt và trẻ có thể tận hưởng cuộc sống. Trẻ có thể tham gia vào một số hoạt động có lợi cho sức khỏe như bơi, đi xe đạp, chạy, nhảy dây và chơi cầu lông.

### **Học tập và nhu cầu giáo dục đặc biệt**

Học hành là điều rất quan trọng với mọi trẻ em. May mắn thay, hầu hết mọi trẻ mắc dị tật tim bẩm sinh đều có thể đi học bình thường. Sự phát triển thể chất và tinh thần của hầu hết các trẻ này thường không ảnh hưởng nhiều đến việc trẻ có thể tham gia đầy đủ chương trình học tập của nhà trường. Trong một số ít trường hợp đa dị tật, có những trẻ mang dị tật tại tim đồng thời chậm phát triển trí tuệ. Những trẻ này sẽ cần một chương trình giáo dục đặc biệt. Các cháu có thể được đưa đến các bệnh viện nhi khoa có những trung tâm tư vấn có kinh nghiệm để đánh giá mức độ phát triển thể chất và tinh thần của trẻ và từ đó, tìm ra những chương trình giáo dục phù hợp. Ở một số nơi, những trường học riêng dành cho các em có nhu cầu giáo dục đặc biệt có thể giúp trẻ tiếp nhận được kiến thức. Ngoài ra, có nhiều trường hợp dù trí tuệ của trẻ phát triển đúng theo mức bình thường nhưng có các dị tật phối hợp tại những cơ quan khác. Khi đó, sự phối hợp và giúp đỡ từ phía nhà trường có thể giúp trẻ hoà nhập với môi trường giáo dục chung. Ví dụ như trẻ có dị tật chân hoặc tay có thể được sắp xếp học tại các lớp ở tầng một để hạn chế việc phải leo cầu thang, những trẻ có dị tật về mắt hoặc thính lực giảm có thể được sắp xếp chỗ ngồi phù hợp, ...

### **Về vấn đề hướng nghiệp**

Phần lớn những người mắc dị tật tim bẩm sinh thường không bị hạn chế trong việc lựa chọn công việc. Nhiều thanh niên mắc dị tật tim có thể tham gia vào rất nhiều lĩnh vực nghề nghiệp khác nhau. Với một số người, khả năng gắng sức cũng có thể bị

hạn chế hoặc có khả năng chịu đựng thấp. Khi đó, họ cần được tư vấn kỹ trước khi lựa chọn việc làm.

## **ĐIỀU TRỊ**

Những trẻ mắc dị tật nhỏ tại tim hoặc mạch máu mà không ảnh hưởng nhiều đến huyết động thì có thể không cần phải sửa chữa. Với những trẻ này, có thể chỉ cần theo dõi định kỳ và phòng viêm nội tâm mạc là đủ hoặc trong một số trường hợp sẽ cần dùng thêm thuốc. Còn đa phần các dị tật lớn hoặc phối hợp đều đòi hỏi được sửa chữa, để tránh các biến chứng là hậu quả của rối loạn huyết động do dị tật gây ra.

### **Các phương pháp chính để sửa chữa các dị tật tim bẩm sinh**

#### ***Phẫu thuật***

Là phương pháp nền tảng và được sử dụng rộng rãi cho tới nay, các bác sỹ phẫu thuật sẽ tiến hành và những lỗ thông bất thường hoặc sửa chữa lại những bất thường về cấu trúc của các van, vách tim hoặc các gốc mạch máu. Phương pháp đòi hỏi phải mở phanh lồng ngực và được thực hiện tại các phòng mổ được tranh bị hiện đại và tuyệt đối vô khuẩn. Hầu hết các cuộc mổ tim đều cần phải truyền máu. Lượng máu cần truyền phụ thuộc vào phương pháp mổ. Nhưng hiện nay dự trữ máu tại các bệnh viện thường không đủ, do đó gia đình bạn sẽ cần một số người cho máu để thay thế cho lượng máu mà con bạn sẽ dùng. Việc xét nghiệm và xử lý máu sau khi lấy có thể tốn thời gian nên bạn thường không thể dùng chính máu mà bạn đã hiến. Tuy vậy, bạn có thể yên tâm do máu sẽ dùng cho trẻ đã được kiểm tra rất kỹ lưỡng về tương thích nhóm máu cũng như là sàng lọc loại trừ các bệnh lây qua đường máu, bao gồm cả bệnh AIDS.

#### ***Can thiệp bằng phương pháp thông tim***

Một số loại khuyết tật bẩm sinh được chỉ định điều trị bằng phương pháp này. Các thầy thuốc đưa một ống nhỏ và dài qua các mạch máu ở ngoài để đưa đến bên trong quả tim, rồi qua đó đo đạc các

thông số huyết động để đánh giá mức độ rối loạn, đồng thời đưa các thiết bị để sửa chữa các khuyết tật bẩm sinh. Phương pháp này ngày càng phát triển, vì có nhiều ưu thế như không phải mổ ngực, thời gian hồi phục nhanh, ít gây nhiễm khuẩn và không mất máu nhiều nên hiếm khi phải truyền máu. Tuy nhiên đây là phương pháp có giá thành còn cao hơn so với phẫu thuật, hơn nữa không phải loại dị tật nào cũng có thể điều trị được bằng phương pháp này. Những bệnh tim bẩm sinh có thể can thiệp được bằng phương pháp này là:

- Thông liên nhĩ lỗ thứ hai
- Còn ống động mạch
- Thông liên thất
- Hẹp van động mạch phổi, hẹp van động mạch chủ
- Hẹp eo động mạch chủ...

Ngoài ra còn rất nhiều dị tật khác có thể can thiệp được một cách tạm thời để chờ một cuộc phẫu thuật toàn bộ, như phá vách liên nhĩ trong bệnh teo tật van động mạch phổi mà vách liên thất kín, đặt Stent ống động mạch duy trì dòng máu sang động mạch phổi khi bị teo tật van động mạch phổi....

Ở những trẻ cần phẫu thuật, việc dùng một số thuốc theo chỉ định trước và sau khi phẫu thuật sẽ làm cho kết quả khả quan hơn. Hiện nay có nhiều thuốc điều trị có thể giúp cải thiện tình trạng tim. Những bệnh hoặc dị tật bẩm sinh có thể gây ra các hậu quả dưới đây và có thể gây hạn chế chức năng của tim, cần phải được điều trị bằng thuốc.

#### **Điều trị hậu quả của dị tật tim bẩm sinh**

##### ***Suy tim sung huyết***

Khi bị suy, tim không thể bơm đủ máu đi nuôi cơ thể để đáp ứng nhu cầu về ôxy trong các điều kiện làm việc và hoạt động bình thường. Khi đó, máu bị ứ trệ tại các cơ quan, tổ chức như tại phổi gây ra khó thở, tại gan gây gan to, đau vùng gan, ở những vùng thấp của cơ thể gây ra phù. Trẻ bị suy tim sung huyết thường dễ mệt, khả năng gắng sức giảm, thở nhanh

và khó thở, phù, tiểu ít. Trong các trường hợp này, lợi tiểu được sử dụng để giúp thải bớt dịch thừa, giúp tim làm việc nhẹ nhàng hơn và Digoxin giúp tim co bóp khoẻ hơn. Những thuốc khác bao gồm ức chế men chuyển Angiotensin và thuốc chẹn beta giao cảm cũng được chứng minh rất có ích trong điều trị suy tim và về lâu dài giúp cải thiện tiên lượng trong các trường hợp suy tim. Ngoài ra, trẻ cần thực hiện chế độ ăn giảm muối và hạn chế nước.

##### ***Rối loạn nhịp tim***

Thông thường tim đập đều đặn từ 60 - 120 nhịp/phút tùy vào tuổi của trẻ. Ở trẻ sơ sinh, thường tim đập rất nhanh, rồi sau đó, nhịp tim giảm dần đi theo tuổi. Đến tuổi thiếu niên, thường nhịp tim của trẻ tương đối ổn định gần như người trưởng thành.

Đôi khi nhịp tim có thể rất nhanh và làm giảm khả năng bơm máu của tim. Nhịp tim rất nhanh có thể liên quan đến những bất thường bẩm sinh tại tim như có đường dẫn truyền phụ hoặc do tình trạng suy tim. Nếu tim đập quá nhanh, có thể phải dùng thuốc để làm tim đập chậm lại và ổn định. Đôi khi cần can thiệp bằng thăm dò điện sinh lý và điều trị bằng sóng cao tần để giải quyết nguyên nhân gây cơn tim đập nhanh.

Nhịp tim rất chậm cũng có thể xảy ra và nó cũng làm giảm khả năng bơm máu của tim. Nguyên nhân nhịp chậm có thể do bất thường bẩm sinh hoặc là một biến chứng hiếm gặp sau can thiệp hoặc phẫu thuật sửa chữa. Nếu tình trạng nhịp chậm làm trẻ khó chịu hoặc ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ, có thể cần đặt máy tạo nhịp để giúp tim đập với tần số thích hợp. Một số trường hợp trẻ thích nghi tốt với nhịp tim chậm thì không cần phải đặt máy tạo nhịp.

Nhịp tim không đều có thể liên quan tới dị tật tim bẩm sinh hoặc cũng có thể gặp sau phẫu thuật. Các rối loạn này có cần phải điều trị hay không tùy thuộc vào từng loại rối loạn nhịp.

*Hãy lạc quan và hiểu biết, mọi khó khăn sẽ trôi qua và hạnh phúc sẽ đến với gia đình bạn!*

# 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 kí tự cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ email) để nhận thư hồi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

## **PHẦN TÓM TẮT**

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

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Danh sách các tài liệu tham khảo phải được đánh số lần lượt theo trình tự mà tài liệu đó được trích dẫn trong bài viết và được liệt kê trên một bảng riêng cùng với chế độ cách dòng như trên. Cách trình bày tài liệu tham khảo nên được viết theo hướng dẫn trong cuốn “Uniform

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

## **CHÚ THÍCH VÀ HÌNH MINH HỌA**

Cần gửi 3 bản sao rõ ràng được in trên giấy chất lượng cao để có thể quét vào máy tính. Để

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

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

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

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

---

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

**BAN BIÊN TẬP**

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

**78 Đường Giải Phóng, Đống Đa, Hà Nội**

**ĐT/ Fax: (844) 3868 8488;**

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