

HỘI TIM MẠCH HỌC HÀ NỘI

THÔNG TIN TIM MẠCH HỌC

Số 1 - Quý IV năm 1989



HỘI TIM MẠCH HỌC HÀ NỘI PHÁT HÀNH

1989

M U C L U C

- 1.- Các tư liệu về Hội tim mạch học Hà nội BS. LÊ VĂN TRUNG
- 2.- Lịch sử nghiên cứu các bệnh tim mạch và
việc hình thành các hiệp hội Tim mạch học GS. TRẦN ĐỖ TRINH
- 3.- Những tiến bộ trong điều trị suy tim
hiện nay . GS. PHẠM TỬ DƯƠNG
- 4.- Những hiểu biết mới trong điều trị suy
tim . BS. HOÀNG NGỌC TỬ
- 5.- Giá trị của phẫu thuật tách van hai lá
kinh trong hoàn cảnh thực tế Việt nam GS. NGUYỄN VĂN THỊ
BS. HOÀNG QUỐC TOÀN
- 6.- Kỹ thuật và chỉ định các máy tạo nhịp
hiện đại . GS. TRẦN ĐỖ TRINH
- 7.- Vấn đề chất đột ngột ví bệnh tim ở
những người trẻ tuổi . BS. LÊ VĂN TRUNG (dịch)
- 8.- Tin về buổi sinh hoạt khoa học đầu tiên
của Hội . BS. VĨNH VĂN ĐOÀN
- 9.- Thế hệ gười bãi cho Thông tin Tim mạch học Trang bìa

CÁC TƯ LIỆU
VỀ HỘI TIM MẠCH HÀ NỘI
ĐẠI HỘI THÀNH LẬP HỘI

Sau một thời gian hoạt động tích cực của Ban vận động thành lập Hội, (Trưởng ban là GS. Trần Đỗ Trinh), dưới sự chỉ đạo của Tổng hội YDH Việt nam, mà trực tiếp là Hội YDH Hà nội, cũng với sự quan tâm chỉ tỉnh của các cơ sở trong và ngoài ngành (kể cả quân đội), đại hội thành lập Hội tim mạch Hà nội đã được tiến hành trọng thể vào ngày 4 tháng 8 năm 1989.

Tham dự đại hội có 359 đại biểu, trong đó có 16 Giáo sư cũng nhiều tiến sĩ, phó tiến sĩ và các bác sĩ chuyên khoa tim mạch, cũng như ngoài chuyên khoa, những rất nhiệt tâm tới lĩnh vực tim mạch.

Trong số 22 khách mời có đại diện của tổ chức Y tế thế giới thường trực tại Hà nội (ông Ismirlian), 10 bệnh viện trưởng, Viện phó các Vụ, Viện khoa học và 11 chuyên viên của Bộ Y tế, các Hội khoa học ở trung ương và Hà nội.

Tham gia Chủ tịch đoàn có GS. Trần Đỗ Trinh (Trưởng ban vận động thành lập Hội, Chủ nhiệm "Chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch" của Bộ Y tế, PTS Bùi Quý Xiêm (Chủ tịch Hội YDH Hà nội, Giám đốc Sở Y tế Hà nội), Đại tá, GS, Phạm Tử Dương (Chuyên viên đầu ngành tim mạch của Cục Quân y), GS. Đặng Hành Đệ (Chuyên viên đầu ngành phẫu thuật tim mạch, khoa phẫu thuật tim lồng ngực, BV Việt-Hung), BS. Nguyễn Xuân Lương (Phó chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế).

Về phía thư ký đoàn có các BS. Phan Hoàn Tiến (Khoa tim mạch BV Thanh nhân), Đỗ-Y-Na (Khoa tim mạch BV. 198 Bộ Nội vụ), Lê Thị Hằng (Khoa tim mạch BV Bạch mai).

Sau lời khai mạc đại hội của PTS. Bùi Quý Xiêm, GS. Trần Đỗ Trinh đã báo cáo tóm tắt hoạt động của Ban vận động thành lập Hội và đọc báo cáo Trung tâm "Lịch sử nghiên cứu các bệnh tim mạch và việc hình thành các Hiệp hội tim mạch học" (xin xem phần sau). Tiếp theo GS. Nguyễn Hữu Lộc đại diện BCH Hội YDH Hà nội đã đọc quyết định thành lập HỘI TIM MẠCH. HỌC HÀ NỘI, của YDH Hà nội.

Trong phần phát biểu, nhiều đại biểu đã nói lên các đòi hỏi khách quan phải thành lập Hội tim mạch Hà nội và muốn được hợp tác với Hội như sau:

- GS. Hạng Bảo Châu (Tổng thư ký Tổng hội YDH Việt nam) .. Hội tim mạch là một trong hai Hội cơ sở hội viên đông đảo nhất, nên tin rằng trong tương lai, Hội sẽ tích cực góp phần vào việc dự phòng và điều trị

bệnh tim mạch - một bệnh tương đối phổ biến ở nước ta, đồng thời Hội sẽ tham gia tích cực vào việc đào tạo đội ngũ bác sỹ chuyên khoa tim mạch này càng lớn mạnh.

- Thiếu tướng GS. Nguyễn Thế Khánh (nguyên Viện trưởng Viện QY-106) ... Việc thành lập Hội chứng tỏ chuyên khoa tim mạch đã lớn mạnh, tin rằng Hội có thể mở rộng quan hệ với các hội tim mạch trên thế giới trong thời gian tới để hợp tác khoa học được tốt hơn.

- GS. Phạm Gia Khải (Bộ môn tim mạch trường đại học Y Hà Nội)... Cần kết hợp chặt chẽ giữa nội tim mạch và ngoại tim mạch, đồng thời phải liên kết với các chuyên ngành giải phẫu bệnh lý và công nghệ điện tử, để ngành được phát triển nhanh mạnh hơn.

- PGS. Chu Văn Ý (Chủ nhiệm khoa hô hấp Bệnh viện Bạch mai)... Hội tim mạch Hà Nội ra đời là biểu tượng của tinh cảm, là biện pháp trong cộng đồng Y tế chăm sóc sức khỏe ban đầu, vì chỉ cần những lời khuyên của Hội với nhân dân biết cách để phòng và tránh các stress chẳng hạn, cũng có thể ngăn ngừa được biết bao các biến cố về tim mạch. Chỉ cần một chương trình phòng thấp cũng làm cho bao nhiêu trẻ em sẽ tránh khỏi sự tấn công. Vì vậy nên trong chương trình phòng chống bệnh tim mạch chúng tôi sẽ gửi tới Hội những chương trình phòng chống các bệnh phổi mãn tính, sẽ bệnh cảnh cuối cùng, cái chúng ta sợ tim ... Chúng tôi mong rằng Hội tim mạch Hà Nội nh nhanh chóng trở thành nòng cốt cho việc thành lập Hội tim mạch Việt nam để sánh vai cùng các hội tim mạch trên thế giới...

- GS. Phạm Kim (Chủ tịch liên đoàn lao động Y tế Việt nam)... Chuyên ngành tim là một chuyên khoa đã có chiều sâu thành tích trong công tác điều trị và chăm sóc sức khỏe củ nhân dân. Việc hoạt động chuyên môn th thông qua hình thức tổ chức Hội, sẽ tạo điều kiện phát triển sâu chuyên khoa và đặt quan hệ với các hội quốc tế.

- GS. Nguyễn Văn Ngọc (Tổng thư ký Hội võ tuyến điện tử)... Đề nghị cần có sự hợp tác chặt chẽ giữa Hội võ tuyến điện tử và Hội tim mạch để có thể chế tạo nhiều thiết bị điện tử, phục vụ việc chẩn đoán và điều trị.

Sau phần phát biểu ý kiến, GS. Trần Bô Trình đã đọc dự thảo "Quy chế hoạt động của Hội tim mạch Hà Nội".

Sau phần thảo luận, đại hội chuyển sang phần bầu cử BCH Hội.

Bằng phương pháp biểu quyết công khai, đại hội đã bầu được 17 đại biểu vào BCH Hội (danh sách cụ thể xin xem phần dưới).

Sau khi BCH Hội ra mắt, GS. Trần Bô Trình, Chủ tịch Hội đã đọc và thông qua nghị quyết của đại hội.

DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH HỘI

- 1.- GS. Trần Đổ Trình (Chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, Phó giám đốc bệnh viện Bạch mai, kiêm Chủ nhiệm khoa tim mạch trung ương).
- 2.- Đại tá, GS. Phạm Tử Dương (Chuyên viên đầu ngành tim mạch của Quốc Quân y, Phó viện trưởng kiêm Chủ nhiệm khoa tim mạch viện Quân y 105).
- 3.- BS. Hoàng Ngọc Tú (Chuyên viên đầu ngành tim mạch của thành phố Hà nội, khoa tim mạch bệnh viện Việt nam - Cu ba).
- 4.- GS. Nguyễn Thu Nhân (Ủy viên Ban chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, chủ nhiệm chương trình phòng chống bệnh thấp tim ở trẻ em, Giám đốc viện Nhi Thụy điển).
- 5.- GS. Vũ Bình Hai (Chủ nhiệm liên khoa tim mạch bệnh viện Việt Tiệp Hải phòng, Chủ nhiệm bộ môn nội, cơ sở 2, đại học Y Hà nội).
- 6.- GS. Đặng Hành Đệ (Ủy viên Ban chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, chuyên viên đầu ngành phẫu thuật tim mạch - khoa ngoại tim mạch bệnh viện Việt-Báo).
- 7.- Đại tá, GS. Nguyễn Văn Thọ (Chuyên viên đầu ngành phẫu thuật tim mạch - lồng ngực của Quốc Quân y, Chủ nhiệm khoa phẫu thuật lồng ngực Viện Quân y 108).
- 8.- GS. Phạm Gia Khải (Ủy viên Ban chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, Phó chủ nhiệm khoa tim mạch bệnh viện Bạch mai, Bộ môn nội tim mạch đại học Y Hà nội).
- 9.- BS. Nguyễn Xuân Tưởng (Phó chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, Giám đốc kiêm Chủ nhiệm khoa nội tim mạch bệnh viện Việt-Xô).
- 10.- PTS. Ngũ Hy (Phó giám đốc kiêm Chủ nhiệm khoa tim mạch bệnh viện Thanh nhàn).
- 11.- PTS. Nguyễn Ngọc Tước (Thư ký chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, Trưởng phòng điều trị cấp cứu tim mạch, khoa tim mạch bệnh viện Bạch mai).
- 12.- GS. Nguyễn Báu Lộc (Chuyên viên đầu ngành nội thành phố Hà nội, uỷ viên thường vụ Hội YDH Hà nội).
- 13.- GS. Nguyễn Đức Hàm (Phó chủ nhiệm chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch của Bộ Y tế, Phó giám đốc bệnh viện E).

14.- Thiếu tá PGS. Phạm Phú Khang (Phó chủ nhiệm khoa nội tim mạch, viện quân y 103).

15.- BS. Bô Y Na (Chủ nhiệm khoa tim mạch viện 198, Bộ Nội vụ)

16.- BS. Tôn thất Bạch (Chuyên viên phẫu thuật, khoa phẫu thuật tim mạch, bệnh viện Việt-Bur Hô nội).

17.- BS. Lê Thị Toàn (Chủ nhiệm khoa nội tim mạch Hải, bệnh viện Xanh Lân).

DANH SÁCH BAN THƯỜNG VỤ CỦA HỘI

- 1.- Giáo sư Trần Đỗ Trinh, được bầu làm Chủ tịch Hội .
- 2.- Đại tá, giáo sư Phạm Tử Đường, được bầu làm Phó Chủ tịch Hội .
- 3.- Bác sĩ Hoàng Ngọc Tu, được bầu làm Phó Chủ tịch Hội .
- 4.- Bác sĩ Nguyễn Xuân Lương, giữ chức ủy viên .
- 5.- Giáo sư Đặng Khanh Độ, giữ chức ủy viên .
- 6.- Phó tiến sĩ Ngô Hy, giữ chức ủy viên .
- 7.- Giáo sư Phạm Gia Khái, giữ chức ủy viên .
- 8.- Phó tiến sĩ Nguyễn Ngọc Tước, giữ chức ủy viên.
- 9.- Bác sĩ Bô Y Na, giữ chức ủy viên .

DANH SÁCH BAN THƯ KÝ CỦA HỘI

- 1.- Phó tiến sĩ Nguyễn Ngọc Tước, Tổng thư ký .
- 2.- Bác sĩ Phạm Tiên (bệnh viện Thanh nhân) ủy viên.
- 3.- Bác sĩ Kim Anh (bệnh viện Việt nam - Cu ba) ủy viên .
- 4.- Bác sĩ Vi Văn Kiên (bệnh viện Bạch mai) ủy viên .
- 5.- Bác sĩ Lương Văn Trung (nguyên là BS chuyên khoa tim mạch của HXCHIKO, thuộc bệnh viện Không quân) ủy viên .

CÁC BAN CHUYÊN MÔN CỦA HỘI

- 1.- Ban Tổ chức và quan hệ quốc tế. Trưởng ban là GS. Trần Đỗ Trinh.
- 2.- Ban Sinh hoạt và nghiên cứu khoa học. Trưởng ban là đại tá giáo sư Phạm Tử Đường .
- 3.- Ban Biên tập xuất bản và tài chính. Trưởng ban là bác sĩ Hoàng Ngọc Tu .

Chú thích : Mỗi ban sẽ có thêm từ 2 - 4 ủy viên, do Chủ tịch Hội chỉ định .

HOẠT ĐỘNG CỦA BCH HỘI TỰ NGÃY THÀNH LẬP

Kể từ ngày thành lập (4 tháng 8) Ban chấp hành và Ban thường vụ của Hội đã họp 3 lần để bàn về phương hướng hoạt động của Hội trong quý IV.

Ban chấp hành Hội đã phân công cụ thể về nhân sự và các ban chuyên của Hội, đã giải công vấn đề các cơ sở lập các Chi hội (kết quả cũng đã nhận được hồi âm của một số cơ sở).

Ban chấp hành cũng đã hùn việc in và cấp thẻ hội viên, đã quyết định xuất bản ấn phẩm thông tin khoa học và kỹ thuật về Tim mạch học. Ban chấp hành cũng đã quyết định tổ chức sinh hoạt khoa học mỗi tháng 1 kỳ vào thứ sáu của tuần đầu tháng. Nội dung sinh hoạt của mỗi kỳ sẽ được thông báo trước tới từng hội viên, kể cả địa điểm. Ngoài ra, Ban chấp hành còn ban phương hướng gây quỹ trong tương lai cho Hội, như tổ chức khám tư vấn chuyên khoa tim mạch, xuất bản sách chuyên đề hay làm phim v.v...

ĐẠI HỘI CÁC CƠ SỞ LÃI KHONG CHI HỘI

NGÀY THÁNG 9/1989

- 1.- Bệnh viện 190 (Hội Nội vụ)
- 2.- Viện Quân Y 103.
- 3.- Khoa tim mạch bệnh viện Bạch mai.
- 4.- Bệnh viện Thanh trí.
- 5.- Bệnh viện Thanh nhân
- 6.- Bệnh viện Hô hấp .
- 7.- Bệnh viện Việt nam - Cu ba .

Với chương trình hoạt động phong phú và liên tục của Hội nêu trên, với số lượng hội viên sẽ tham gia đông đảo, lại được sự ủng hộ nhiệt tình của các cơ sở từ trung ương tới địa phương, ta tin rằng Hội Tim mạch Hà - nội sẽ có điều kiện tập trung trí tuệ và sức mạnh của tất cả các bác sĩ trong và ngoài ngành, nhằm đưa ngành tim mạch nước ta tiến lên cùng các nước tiên tiến trên thế giới .

BS. LÊ VĂN TRUNG

LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU CÁC BỆNH TIM MẠCH
VÀ VIỆC HÌNH THÀNH CÁC HIỆP HỘI TIM MẠCH HỌC

GS. Trần Đò Trĩnh

Có lẽ do tính hiển nhiên quá rõ của các nhịp đập của trái tim trong lồng ngực và của các ống mạch nó chứa máu ở trong, nên các tác phẩm nghiên cứu đầu tiên về Y học của các nền văn minh cổ đại Ai cập, Hy Lạp, La mã, với Hippocrates vv..., đã sớm viết về Hệ tim mạch. Nhưng phải tới thế kỷ thứ XVI khi nhà thơ cho phép mổ tử thi thi Theophile Bonet, rồi Morgagni (1751) mới khám phá ra các tật bệnh của trái tim, cũng với tuần hoàn phổi của Serretus, các van tĩnh mạch của Fabricius (1603) và đặc biệt là khám phá thêm tới về tuần hoàn máu của William Harvey (1628).

Thế rồi Bonetus (1679) nghiên cứu về bệnh hẹp van động mạch chủ, Vicesse (1715) về hẹp van hai lá, Babou (1735) về cách đo huyết áp, Sense (1749) về điều trị loạn nhịp tim bằng Quinidin cấp cứu bằng trích huyết, Heberden (1768) về chứng đau thắt ngực, Withering (1785) về điều trị suy tim bằng Digitalis, Pitcairn (1786) và Wells (1810) về bệnh thấp tim, Laennec (1819) về ống nghe tim, Chevers (1844) về viêm màng tim cơ thắt, Mackenzie và Wenckebach về loạn nhịp tim, Waller (1877) rồi Einthoven (1903) về điện tâm đồ cùng đồng thời với chiếu điện tia X về tim, Maude Abbott và Helen Tausig (1920) về giải phẫu bệnh hằng loạt bệnh tim bẩm sinh. Tr trong khi đó Duckett Jones từ Virginia tới Boston đã cống hiến gần cả cuộc đời mình (20 năm) cho việc phát hiện các tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim. Đồng thời người ta biết rõ hơn về bệnh tăng huyết áp tiến phát, trước kia gọi lầm sông bệnh Bright, về bệnh tim ngộ độc giáp và về bệnh suy tim mà nổi tới năm 1940, chế độ ăn nhạt và các lợi tiểu không độc mới gây được hiệu quả điều trị lớn.

Trong những năm 30, có nhiều tiến bộ lớn về khám thực thể và nghe tim, về thông dò tim và chụp buồng tim, chẩn đoán được rất nhiều bệnh tim bẩm sinh trên người sống. Cuối thập kỷ 40 thì được đánh dấu với hai bước ngoặt vô cùng quan trọng :

1.- Là phát minh Penicillin (1944) đã đánh mạnh vào liên cầu khuẩn tan huyết và bệnh thấp tim, đồng thời giảm tỷ lệ tử vong viêm nội tâm mạc Osler từ 99% xuống 20% .

2.- Là phẫu thuật tim phát triển mạnh vào các bệnh ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ, Hlalock, Tausig và Pettis mổ tử chứng Falloet, Harken và Bailey mổ hẹp hai lá, mở đường cho mổ tim hở với tim phổi nhân tạo những năm 50 .

Trong các thập kỷ 60, 70 và 80 với sự ứng dụng tim mạch của sinh học phân tử, sinh học phát triển, lý sinh, hóa sinh, di truyền học, bệnh học thực nghiệm ... chúng ta được chứng kiến một sự bùng nổ ghê gớm các kiến thức về cấu trúc và chức năng của hệ tim mạch, về các phương pháp thăm dò tim mạch như chụp cắt quang mã hóa trừ hình (digital subtraction angiography) siêu âm Doppler có màu, phóng xạ đo tim cơ máu, thực nghiệm tim người, điện sinh lý học lâm sàng, ghi điện tâm đồ bằng tử Holter, đo bán và thiết tin, chụp cắt lớp có máy vi tính (Computerized tomography) với đỉnh cao nhất là ghi hình tim bằng cộng hưởng từ trường hạt nhân (Nuclear magnetic resonance). Đồng thời là sự bùng nổ mạnh liệt về điều trị tim mạch như can thiệp giao cảm beta, các thuốc chống tăng huyết áp, chống loạn nhịp tim, chống suy vành, chống suy tim bằng dẫn mạch và chống tin, có sẵn tính sẵn sàng sinh học (Bioavailability) các kỹ thuật nối mạch vĩnh và các van tim, phóng đông điện cực mạnh đốt cháy các ổ chủ nhịp bệnh lý, cầu Kent hay bó His, phóng tia laser, ghép tim, khoanh vùng cắt bỏ hay làm đông lạnh vùng tim bệnh lý v.v..., tất cả là cộng đồng góp của các bậc thầy tim mạch thế giới như : Paul Dudley White, Bernard Lown, Eugene Braunwald, Minamino, Sweeney và hàng trăm nhà bác học lỗi lạc khác, tất cả là nhiều lý do để ta cho "giận dữ".

Tuy nhiên, lý lẽ từ vong và tấn phá tim mạch trên thế giới vẫn là lớn nhất trong các tử vong, chiếm 25% tổng số, vì điều trị không lại được với tỷ lệ mắc bệnh tim mạch quá lớn, nên cần được gọi là một thiên tai ghê gớm nhất của xã hội loài người, là kẻ giết người thầm lặng. Vì thế, người ta mới chủ trương phổ biến trong cộng đồng rộng rãi các kỹ thuật học (technology) đặc biệt là trong lĩnh vực phòng bệnh là việc mà mỗi người vẫn mình có thể làm được, đúng như câu nói nổi tiếng của White "Bệnh tim trước 80 tuổi là do lỗi của chúng ta, không phải là nguyên nhân của thượng đế hay của tự nhiên" (Heart disease before 80 is our fault not god's or Nature's will).

Người ta tập hợp nhau lại trong các Hội khoa học mà sớm nhất là Liên hội tim học Hoàng gia Anh đầu thế kỷ 18, rồi đến Hiệp hội tim Mỹ (American Heart Association) năm 1924, Hội tim mạch Liên xô, Hội tim mạch Pháp và hàng trăm Hội và Viện nghiên cứu tim mạch khác ở khắp các nước, cho tới năm 50 thì Hiệp hội tim học quốc tế (International Society and Federation of Cardiology) ra đời và hội này đã tổ chức các đại hội tim mạch thế giới (World Congress of Cardiology) 4 năm một lần, với hàng trăm nước dự và hàng ngàn báo cáo khoa học và báo giới cũng đo nguyên thủ quốc gia đứng ra khai mạc như một Olympic vậy.

Năm 1957 Quỹ tim học quốc tế (International Cardiology Foundation) ra

đối để giúp cho Hội và từ năm 1967 thì đặt tổng hành dinh ở Cioneve, bên cạnh tổ chức-tổ thể giới .

Ở nước ta, bệnh lý tim mạch cũng là một vấn đề rất lớn. Ông cha ta đã sử dụng châm cứu, ngải đốt, đũa cạo, cau đắng, hoàng cầm, uy linh tiên, kỷ thiêm, long đóm thảo, kiến cỏ, rế ở tranh, bông mã đề, trạch tả, phục linh để chữa các bệnh tim mạch. Những tin học hiện đại phát triển có chậm hơn thế giới, vì chúng ta quá nghèo, không có tiền mua máy móc hiện đại. Những năm 40 và 50 chỉ có một số luận án Y khoa báo sĩ về tim mạch như của Greay Quế, dưới sự hướng dẫn của các giáo sư Đặng Văn Chung, Blondel và chịu nhiều ảnh hưởng của tin học ở điển Pháp với Gallavardin, Charles Laubey, Camille Lian, Daniel Roulier, Jean Langre Poerre Soulie v.v... Năm 1958, giáo sư Tôn Thất Tùng đã mô tả tin (hợp hai lá) đầu tiên và năm 1959 " Tổ nghiên cứu tim mạch" đầu tiên cũng ra đời, gồm các giáo sư Đặng Văn Chung và các bác sĩ Bô đánh vịch, Bùi Thế Kỳ và Trần Đò Trình, về sau có sự tham gia của bác sĩ Phạm Khuê ở bổ đội ra và bác sĩ Trịnh Kim Anh ở bệnh viện Việt-Ngô. Việc đó là hàng loạt chẩn đoán mới và kỹ thuật mới được đem ứng dụng như : điện tâm đồ, thông dò tim, chụp hướng tim, sốc điện, tạo nhịp tim, siêu âm tim, các thuốc mới chống loạn nhịp, chống tăng huyết áp và chống suy tim v.v... Đây là công lao đóng góp của rất nhiều công nghiệp tim mạch hiện nay có một hay vắng mặt, với rất nhiều công trình nghiên cứu và sách công trình để và sẽ viết lên những trang lịch sử tin học Việt nam sau này.

Các khoa hoặc phân khoa tim mạch ở các bệnh viện trong cả nước cũng đã phát triển mạnh và "Chương trình nghiên cứu phòng chống các bệnh tim mạch" do Bộ Y tế quản lý và Ủy ban khoa học kỹ thuật Nhà nước chỉ đạo, đã cho ra một số kết quả bước đầu đối với các vấn đề thấp tim, tăng huyết áp, bệnh mạch vành, phẫu thuật tim, thủng lỗ tim mạch, được liệu tim mạch trong nước v.v...

Đó là thực tế khách quan đối với chúng ta phải tập hợp nhau lại trong một tổ chức chung để hỗ trợ lẫn nhau - đó là Hội tim mạch Hà Nội .

PHẦN VIẾT SỐTHUỐC ĐIỀU TRỊ SUY TIM BIẾN DẠY

Gi. Phạm Tử Hoàng

Suy tim là diễn biến cuối cùng của nhiều bệnh tim mạch, lâm giã hoặc mất hẳn sức lao động của bệnh nhân và là một trong những nguyên nhân chính dẫn đến tử vong. Từ hai thập kỷ nay, các thống kê ở các nước Âu Mỹ cho thấy tử vong do các bệnh thiếu máu cơ tim và tai biến mạch máu não đến giảm trong khi tử vong do suy tim lại ngày càng tăng. Ở Mỹ, theo các thống kê có 500.000 người bị suy tim và tử suất tăng dần hằng năm. Nhiều tài liệu cho thấy 6 năm sau, dấu hiệu lâm sàng đầu tiên chỉ còn không quá 35 p. 100 số bệnh nhân suy tim còn sống và mỗi chúng một nửa số bệnh nhân suy tim bị đột tử.

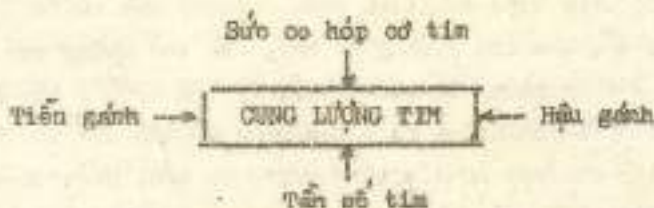
Chiến thuật điều trị suy tim đã có nhiều thay đổi lớn trong vòng 30 năm nay. Một thời gian khá dài cho đến năm 1965, digitan (lúc đầu là digitalin) và thuốc lợi tiểu (lúc đầu là lợi tiểu thủy ngân) đã được công nhận là hai loại thuốc chính, có bản mã không thể thay thế được. Cuối thập kỷ 60 và trong cả thập kỷ 70, người ta nghi ngờ hiệu lực của digitan dùng dài ngày trong một số thể suy tim, đồng thời với những tiến bộ kỹ thuật đã đến những hiểu biết mới về chức năng cơ bóp cơ tim, về huyết động, khái niệm về các thuốc dẫn mạch ra đời mở ra một chương mới trong điều trị suy tim. Thập kỷ 80 chứng kiến việc đi tìm các thuốc tăng cường sức cơ bóp cơ tim mới, tiến bộ nhảy vọt trong ghép tim, sự phát triển loại thuốc dẫn mạch đặc biệt: các chất ức chế men đổi angiotensin (IEC) là loại thuốc lúc đầu chỉ dùng trong điều trị thể tăng huyết áp có kèm huyết tương tăng, nhưng có gắng này đã làm thay đổi tiền lượng của những trường hợp suy tim nặng. Những năm gần đây, người ta lại nêu lên vai trò của nhóm thuốc ức chế enzyme của thụ thể beta trong điều trị những thể suy tim rất nặng, nhóm thuốc này theo những quan niệm kinh điển không được dùng trong suy tim, vì về lý thuyết sẽ làm giảm mức cơ bóp cơ tim.

Sinh lý bệnh trong suy tim

Những hiểu biết sâu về cấu trúc và chuyển hoá tế bào cơ tim, về sinh lý của cơ cơ cho thấy chức năng huyết động của tim phụ thuộc vào bốn yếu tố:

- Sức cơ bóp cơ tim
- Tiêu gánh thể hiện bằng thể tích máu có trong thất trái cuối thì tâm trương.

- Hậu gánh là sức cản mà cơ tim gặp phải khi co bóp tổng máu.
- Tần số tim.



Suy tim xảy ra khi có giảm sức co bóp cơ tim (nguyên phát như trong bệnh thiếu máu cơ tim, thu phát sau tăng tiền gánh như hở van hai lá, th liên thất, sau tăng hậu gánh như tăng huyết áp...) hoặc khi có giảm độ dẫn tâm trương như trong bệnh cơ thất năng ngoài tim.

Về lâm sàng, suy tim bao gồm các triệu chứng của ứ đọng tuần hoàn phổi, tuần hoàn chung và các triệu chứng của cung lượng tim thấp. Có thể huy động nhiều cơ chế bù trừ, trong đó đáng lưu ý việc kích thích hệ thần kinh giao cảm, hoạt hóa hệ Renin-angiotensin-aldosteron, và ở giai đoạn muộn hơn kích thích vùng dưới đồi yên tiết ra Arginin-vasopressin với một trong những hậu quả quan trọng là co mạch ngoại vi (tuy không đồng đều) để cố gắng duy trì được cung lượng tim, huyết áp và đảm bảo tưới máu cho các khu vực tối cần thiết là não và thận. Hệ thống ^{hormone} giảm dẫn mạch với Bradykinin, prostaglandin và yếu tố nhũ lân tăng dẫn thải natri (PGE₁, facteur auriculaire natriuretique) cũng được huy động, nhưng không phát huy được tác dụng.

Các thuốc điều trị suy tim

Các thuốc này nhằm các hướng:

- Đối với cơ tim: các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim, vẫn gọi là các thuốc trợ tim.
- Đối với tiền gánh và hậu gánh: làm giảm gánh nặng cho tim để tạo điều kiện cho tim đã bị suy yếu được hoạt động dễ dàng hơn:
- * Thuốc lợi tiểu, làm giảm lượng máu lưu hành bớt lượng máu trở về tim.
- * Thuốc dẫn mạch, làm giảm lượng máu trở về tim, hoặc giảm sức cản ngoại vi.

THUỐC TĂNG CƯỜNG CƠ BÓP CƠ TIM

Cho đến nay, những thuốc tăng cường sức co bóp cơ tim được coi là những thuốc có khả năng làm tăng nồng độ canxi trong tế bào để sản sinh thêm các phản ứng làm co các sợi cơ tim.

1.- Digitan :

Glucosit trở tim được phát hiện từ 1785, nhưng mãi đến đầu thế kỷ này, người ta mới hiểu được các tính chất dược lý của thuốc. Digitan đã ức chế men ATP-aza của bơm ion ở màng tế bào, cản trở không cho ion Na^+ thoát ra ngoài, làm ứ đọng trong tế bào ở thời kỳ tâm trương dẫn đến những thay đổi trong chuyển vận Na^+ , Ca^{++} qua màng và làm cho ion Ca^{++} vào nhiều hơn, thúc đẩy cho sợi cơ tim tăng co bóp. Digitan đã làm tăng sức co bóp cơ tim, làm ngắn thời gian co cơ đồng thời tích và thời gian tổng máu của thất, làm tăng thời gian dẫn máu vào thất, tăng thể tích tổng máu tâm thu và kết quả là làm tăng cung lượng tim. Digitan còn làm mạch chẹn lại, làm giảm dẫn truyền trong nhĩ và nút nhĩ thất, làm dẫn mạch ngoại vi và gây lợi tiểu.

Trong suy tim cấp tính, hiệu lực của digitan vẫn được khẳng định nhất là nêu nhịp奔 đầu nhanh và cơ loạn nhịp hoàn toàn. Trong suy tim mãn tính, sau thông báo của Tsakopoulos và cs năm 1960 chỉ thấy tác dụng của thuốc trên các bệnh nhân suy tim độ 3-4 tuổi, nhiều công trình nghiên cứu đã được tiến hành và nhiều ý kiến đã được nêu lên để trao đổi. Lần theo các ý vẫn nói về digitan dùng dài ngày, có thể thấy :

- Thuốc có hiệu lực : Arnold và cs 1960 ; Griffiths và cs 1962.
- Thuốc không có hiệu lực : Dull 1970, Dull và cs 1977, Liverpool và cs 1978, Fleg và cs 1982, Burden và cs 1982, Gheorghisde và cs 1983, Aronow và cs 1986.
- Kết quả nêu thuận : Dobbs và cs 1977, Johnston và cs 1982, Lee và cs 1982.

Người ta còn thấy trách nhiệm của digitan trong việc gây loạn nhịp thất và trên bệnh nhân thiếu máu cơ tim, làm tăng tử vong (Moos và cs 1981, Bigger và cs 1981, CASS 1983) nhiều công trình hồi cứu cho thấy những bệnh nhân có dùng digitan sau nhồi máu cơ tim đều có tiên lượng kém tốt (Lechat 1988).

Về suy tim mãn tính, cho đến nay ý kiến tương đối thống nhất là :

- Dùng digitan khi có loạn nhịp hoàn toàn.
- Nếu là suy tim có nhịp xoang, nên dùng khi có suy tim tương đối nặng, co dẫn thất trái, tổn thương chức năng tâm thu. Digitan không có hiệu lực khi có tổn thương chức năng tâm trương như trong bệnh cơ tim nguyên phát. Thận trọng khi dùng cho suy tim trong bệnh thiếu máu cơ tim.

2.- Các thuốc tăng cường sức co bóp cơ tim mới :

Các thuốc này đi theo hướng làm tăng nồng độ AMP vòng (AMPc) trong tế

bào, một trong những chức năng sinh lý của AMPc là làm tăng dòng canxi vào trong tế bào, để tham gia hoạt động cơ cơ.

Có hai nhóm thuốc :

- Nhóm kích thích cảm thụ beta, làm tăng tổng hợp AMPc thông qua adenylcyclaza : các thuốc giống giao cảm (sympathomimetiques).
- Nhóm ức chế phân huỷ AMPc, thông qua ức chế men phosphodiesteraza : amrinon, milrinon, enoximon ...



→ kích thích
 -X- ức chế

Các thuốc giống giao cảm :

* Các thuốc đã có từ lâu : adrenalin, noreadrenalin, isoproterenol (isuprel). Các thuốc này làm tăng mạnh sức co bóp cơ tim nhưng lại làm nhịp tim nhanh, gây loạn nhịp, noreadrenalin gây co mạch ngoại vi mạnh, nên không dùng được trong điều trị suy tim.

* Dopamin : liều thấp dưới 5 mcg/kg/phn làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng tưới máu thận, gây lợi tiểu ; liều cao trên 15 mcg/kg/phn kích thích cảm thụ alpha gây co mạch nguy hiểm, với liều thấp, nhịp tim và sức cản ngoại vi ít thay đổi.

* Dobutamin : thuốc tác động ưu tiên lên các cảm thụ beta-1 cơ tim, nên làm tăng sức co bóp cơ tim mạnh, nhịp nhanh không đáng kể.

Cả dopamin lẫn dobutamin đều có thể gây loạn nhịp, nhưng ít hơn nhiều so với các thuốc khác. Cả hai thuốc đều được dùng nhiều trong suy tim cấp tính và có thể dùng phối hợp với nhau.

* Các thuốc khác đang được nghiên cứu : prenalterol, xanoterol, ibopamin...; các chất kích thích cảm thụ beta-2 như salbutamol, terbutalin, pirbuterol, fenoterol với các tác dụng giãn mạch cũng được nghiên cứu trong điều trị suy tim, nhưng cũng được chấp nhận do nhiều tác dụng phụ không tốt.

Các thuốc ức chế men phosphodiesteraza :

Các thuốc này làm tăng sức co bóp cơ tim, đồng thời cũng làm giãn tĩnh mạch và động mạch.

Axinon (Inacor), nilrinon, enoximon được nghiên cứu nhiều hơn, đã được đưa vào lâm sàng, đều có hiệu lực trong suy tim ở những mức độ nhất định nhưng lại gây nhiều tác dụng phụ không tốt (ít hơn đối với nilrinon) nên chưa được dùng rộng rãi. Piroximol, Sulmazol, Isaxodan và nhiều chất khác đang được nghiên cứu.

Nhìn chung, mặc dầu đã có rất nhiều cố gắng người ta vẫn chưa tìm được những thuốc đạt được yêu cầu. Một số thuốc đã tìm được mới giải quyết được suy tim cấp tính: dopamin, dobutamin, amrinon tĩnh mạch.

THUỐC GIẢN MẠCH

Các thuốc giãn mạch đã can thiệp vào hai khâu quan trọng của huyết động đã bị thay đổi nhiều trong suy tim: tiền gánh và hậu gánh. Các thuốc giãn tĩnh mạch làm máu ứ lại ở hệ tĩnh mạch ngoại vi và làm giảm lượng máu trở về tim, qua đó làm giảm tiền gánh, giảm áp lực và thể tích cuối tâm trương của thất trái. Các thuốc giãn các tiểu động mạch làm giảm mức cản ngoại vi dẫn đến giảm hậu gánh. Giảm tiền gánh hoặc giảm hậu gánh sẽ giúp cho cơ tim đã bị suy yếu được hoạt động trong những điều kiện thuận lợi hơn. Các thuốc giãn mạch còn làm giảm mức tiêu thụ oxy cơ tim do làm giảm công của tim, giảm mức căng thành thất và làm cho việc tưới máu cho các lớp dưới nội tâm mạc được tốt hơn. Khi đưa vào điều trị suy tim, các thuốc giãn mạch đã được sự cải thiện được tiên lượng của bệnh, nhất là các thể nặng đã khác với cách điều trị kinh điển.

Có 3 nhóm thuốc:

- Các thuốc giãn tĩnh mạch:

* Dẫn chất Nitrit: hay được dùng vì ít tác dụng phụ. Miêu lực thấy rõ trong suy tim cấp tính, nhưng cần nhiều / liều trong suy tim mãn tính, dùng dài ngày và liên tục, hình như thuốc bị giảm hoặc mất tác dụng (hiện tượng thoái thuốc).

* Nitroglycerin: thuốc nở làm tăng cản xuất prostacyclin và giảm sản xuất thromboxan A₂.

- Các thuốc giãn động mạch:

* Hydralazine: làm giãn mạch mạnh, nhưng lại gây nhịp nhanh, tăng mức tiêu thụ oxy của cơ tim, ứ nước và natri. Thường ít dùng đơn độc, mà phối hợp với các thuốc khác.

* Phentolamin.

* Minoxidil.

* Vic chế en xi: chỉ dùng nifedipin (adalate) vì ít làm giảm sức cơ

bóp cơ tim. Diltiazem có thể dùng được, nhưng phải thận trọng. Không dùng verapamil.

- Các thuốc giãn cả tĩnh mạch và động mạch :

* Natri nitroprussiat .

* Prazosin

* Các chất ức chế men chuyển đổi angiotensin (IEC) (mục riêng)

CÁC CHẤT ỨC CHẾ MEN CHUYỂN ĐỔI ANGIOTENSIN (IEC)

Các chất này được dùng từ những năm đầu của thập kỷ 80, nhất là sau 1985, ban đầu để chữa thể tăng huyết áp có renin huyết tương tăng cao, sau áp dụng trong suy tim vì tính chất giãn mạch của thuốc. IEC cản trở việc hình thành angiotensin II là một chất co mạch rất mạnh, đồng thời lại ức chế việc thoái giáng bradykinin, làm tăng nồng độ chất này trong máu, bradykinin là một chất giãn mạch.

Do ảnh hưởng của IEC :

* Giảm gánh nặng

* Bớt ứ muối gây nên do hệ renin-angiotensin-aldosteron thường có trong suy tim.

* Giảm hoạt tính giao cảm.

* Làm vững dưới đối yên giảm tiết arginin-vasopressin.

* Làm tăng sản xuất nội sinh prostaglandin PGI_2 , PGI_1 , là các chất giãn mạch.

* Làm giãn các tĩnh mạch, gây giảm tiền gánh.

Các công trình nghiên cứu đã cho thấy IEC cải thiện được tình hình huyết động rõ rệt cho nhiều bệnh nhân suy tim độ 3-4 kháng, với điều trị kinh điển là làm giảm tử vong. IEC cũng đã được thấy có tác dụng ở những thể suy tim tiến tăng, mà trước đây hay phải dùng digitan liều nhỏ.

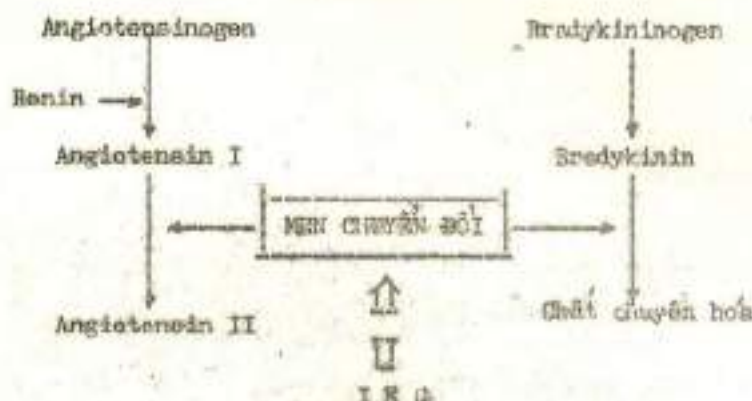
Theo kinh nghiệm của nhiều tác giả :

- Không nên dùng thuốc trong suy tim cấp tính, vì hệ thống renin-angiotensin lúc này lại cần để duy trì huyết động.

- Nên dùng cho suy tim độ 2, 3.

- Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân suy tim ở giai đoạn cuối, vì huyết áp sẽ giảm, có nguy cơ thiếu máu thận.

IEC đang là một loại thuốc có nhiều triển vọng, đang được dùng rất phổ biến, thuốc đã làm thay đổi hẳn tiên lượng trong nhiều trường hợp suy tim đã trở với các thuốc.



CÁC THUỐC ỨC CHẾ CẢNH TÂM THẦN

Từ khi phát hiện ra nhóm thuốc này, phần chi' định đầu tiên trong việc dùng thuốc là suy tim, vì trên nguyên tắc thuốc làm giảm các cơ bóp cơ tim.

Năm 1975, lần đầu tiên Waagstein và cs (Thụy điển) công bố kết quả dùng thuốc ứ chế beta cho 7 bệnh nhân có bệnh cơ tim nguyên phát, bị suy tim rất nặng, kháng với digitan. - Lợi tiểu kinh điển, các tác giả thấy tiến triển tốt trên lâm sàng và khi ngừng thuốc thì bệnh lại nặng thêm; các tác giả sau đó lại vận dụng trên nhiều bệnh nhân khác với nhiều loại thuốc ứ chế beta khác nhau và đều thấy kết quả tốt, tỷ lệ tử vong sau nhiều năm theo dõi có giảm. Thông báo này đã gây ra nhiều ý kiến trao đổi khác nhau

Ileran và cs 1981 dùng azebutolol, Currie và cs 1984 dùng metoprolol thì thông báo không thấy những kết quả như vậy, nhưng người ta nhận xét số lượng bệnh nhân còn ít, thời gian theo dõi chưa đủ, cho thuốc không theo cách cho liều nhỏ ban đầu rồi tăng dần. Engelmeier và cs 1985 trên 20 bệnh nhân, Anderson và cs cũng năm 1985 trên 90 bệnh nhân dùng metoprolol với liều trung bình và tăng dần cho thấy kết quả tốt, các bệnh nhân đều bị bệnh cơ tim nguyên phát có suy tim nặng. Công trình nghiên cứu của Hermida và cs 1987 dùng thuốc ứ chế beta cho 20 bệnh nhân loạn nhịp thất nặng có suy tim (độ 2 đến 4) thấy 17 bệnh nhân hết loạn nhịp trong thời gian ngắn. Gần đây, qua công trình nghiên cứu CIBIS (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study) nhóm được lý lâm sàng và điều trị của Hội tim Pháp chủ trương tiến hành việc xác định tác dụng của thuốc được chọn là Bisoprolol trong 2 năm 1989-1990 ở nhiều trung tâm thuốc ở nước Tây Âu.

Để giải thích hiện tượng đặc biệt này, người ta đã nêu lên giả' thuyết của Thomas và cs 1978, được Colucci và cs công nhận một phần năm 1981 và được Bristow và cs phát triển năm 1982 :

- Các cảm thụ beta trong màng tế bào không hằng định mà thay đổi tùy theo mức độ kích thích hay ức chế của cảm thụ đó. Trong suy tim độ 4, các tác giả đã thấy mất độ ức chế của cảm thụ đó tính theo mg myosin/giải tới 50 p.100 trên 11 cơ tim lấy đi khi ghép tim.

- Song song với giảm mất độ các cảm thụ đó, có giảm cả khả năng kích thích adenylyl-cyclaza do isuprel, giảm đáp ứng cơ cơ của các sợi cơ tim (những cơ tim vẫn còn khả năng đáp ứng với kích thích bằng canxi hay histamin in vitro).

Trong suy tim có cường giao cảm, thuốc ức chế beta đã chống lại tác dụng của catecholamin, giúp cho hồi phục lại mất độ cảm thụ beta (tuy các cảm thụ này cũng bị một phần ức chế khi dùng thuốc), cơ tim bớt phải tiêu thụ năng lượng không cần thiết do nhịp tim giảm, do ảnh hưởng của tăng catecholamin van xảy ra trong suy tim, ngoài ra còn có tác dụng chống loạn nhịp, nên có tác dụng tốt trong suy tim. Nhiều tác giả khác cho rằng tác dụng của thuốc là làm độ tổng của các kết quả đó chứ không chỉ đơn thuần ở việc phục hồi mất độ các cảm thụ beta.

GHEP TIM

Ghép tim được chỉ định cho những trường hợp suy tim mà điều trị nội khoa không có kết quả, những trường hợp đó thường có tổn thương cơ tim rất rộng và rất nặng.

Khó khăn lớn trong việc ghép tim là vấn đề tiếp nhận quả tim ghép. Từ năm 1990, nhờ tìm ra được một chất ức chế miễn dịch mạnh là Cyclosporin, ghép tim thực sự có bước nhảy vọt, nhất là trong những năm gần đây. Cyclosporin đã làm thay đổi hẳn tiên lượng của ghép tim, làm giảm đào thải miễn dịch ghép, giảm nhiễm khuẩn, giảm các biến chứng khác như thừa nước, ... Cyclosporin cũng gây nên một số tai biến như tổn thương gan, thận, tăng huyết áp.... Là câu nghiên cứu liều lượng để hạn chế. Nhờ có cyclosporin, ghép tim đang được phát triển mạnh ở các nước Âu Mỹ, tỷ lệ sống sau 4 năm ở bệnh viện Pitié (Pháp) từ 15 p.100 đã nâng lên 80 p.100, một nửa số bệnh nhân đã trở lại với nghề nghiệp cũ. Khó khăn mới là thiếu tim người cho mà với nhu cầu rất lớn, nhiều bệnh nhân chưa kịp ghép tim đã chết. Hướng của thế giới hiện nay là nghiên cứu dùng tim nhân tạo cho các bệnh nhân đó, trong khi chờ đợi có tim để được ghép chính thức.

NHỮNG HIỂU BIẾT MỚI
TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Hội nghị tim mạch Mỹ (American heart association - A.H.A.) họp tháng 11 năm 1987 ở Anaheim trong một cung điện chứa 20 nghìn đại biểu.

Có hai nghìn thống báo chọn lọc trong số 20 nghìn bài báo cáo tập trung những thành quả nghiên cứu của rất nhiều nhóm nghiên cứu, gồm các nhà khoa học có tên tuổi trên thế giới bao gồm châu Âu, châu Á, châu Mỹ.

Hội nghị bàn 3 chuyên đề lớn :

- 1) Bệnh tim mạch.
- 2) Bệnh xơ vữa động mạch.
- 3) Bệnh cao huyết áp.

Trong phần về bệnh tim mạch, vấn đề điều trị suy tim hiện nay là một đề tài được bàn luận sôi nổi.

Về điều trị suy tim, các nhà tham luận xoay quanh :

1.- Các thuốc điều trị suy tim đã được biết đến một cách phổ biến

- Thuốc lợi tiểu.
- Digitalis.
- Thuốc giãn mạch.
- Thuốc ức chế enzyme biến đổi Angiotensine (EC) (Inhibiteur de L'enzyme conversion de l'angiotensine)
- Thuốc chặn beta giao cảm.

2.- Các thuốc tim mạch mới

- Thuốc beta van chỉ (beta agonistes)
- Thuốc chống loạn nhịp tim.

3.- Vấn đề ghép tim

Trong phần vi bài này, chúng tôi chỉ xin trình bày lại những ý kiến chung quanh vấn đề chỉ định dùng thuốc trong điều trị suy tim mãn tính.

1.- NHỮNG Ý KIẾN KHÁC NHAU VỀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1.- Trong suy tim sung huyết (Insuffisance cardiaque Congestive) có loạn nhịp tim, có thật cần thiết điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp không ?

Đây là câu hỏi đặt ra của nhiều tác giả : Francis, K Chatteget, En. Frystowaky. Tất cả đều thống nhất là khi đã suy tim, sẽ xuất hiện loạn nhịp tim là một yếu tố làm cho tử vong cao.

Theo các tác giả :

50% bệnh nhân bị suy tim có nhịp nhanh thất là nguyên nhân tử vong .

50% do rối loạn chức năng thất trái (dysfonctionnement du Ventricule gauche) và là nguyên nhân gây chết đột ngột.

Trong suy tim muốn phòng không để xuất hiện nhịp nhanh thất, người ta dùng Anidone với hy vọng tránh chết đột ngột.

Nhưng một số tác giả cho rằng hiện nay điều trị loạn nhịp tim trong suy tim không có tác dụng kéo dài đời sống bệnh nhân lâu hơn được .

Ngược lại, thuốc chống loạn nhịp tim làm giảm chức năng của thất trái, thúc đẩy quá trình rối loạn chức năng thất trái, một nguyên nhân làm cho suy tim nặng hơn.

Đó là những khó khăn gặp phải trong khi tiến hành điều trị suy tim khi có loạn nhịp tim .

2.- Có nên xem Digitalis là thuốc điều trị suy tim ở vị trí thứ hai sau lợi niệu không ?

Bây là một vấn đề tranh luận từ lâu .

2.1- Từ năm 1970, trong suy tim mà có nhịp xoang người ta cho rằng điều trị bằng Digitalis thì cũng không có tác dụng tốt lắm .

Lại có ý kiến là dùng Digitalis trong điều trị suy tim mãn tính giúp cho thất hoạt động tốt .

Nhưng trong khi điều trị suy tim bằng Digitalis mà lại bị nhồi máu cơ tim thì Digitalis là nguyên nhân làm tăng tỷ lệ tử vong.

2.2- Riêng đối với loạn nhịp trên thất thì Digitalis đóng vai trò đặc biệt tất yếu. Trong rung nhĩ và flutter nhĩ thì Digitalis làm chậm nhịp thất một cách rõ ràng .

2.3- Đối với Digitalis, hai vấn đề được đặt ra thảo luận :

- Trong loại suy tim nào thì điều trị bằng Digitalis có tiên lượng tốt kéo dài được đời sống hơn ?

- Digitalis trong điều trị suy tim có vị trí hơn các loại thứ yếu. Ví dụ như ức chế enzym làm biến đổi angiotensine không ? (EC) .

Đối với việc sử dụng Digitalis hiện nay có hai khuynh hướng, hai thái độ thống nhất như sau :

a) Chỉ định không chối cãi được :

* Bệnh nhân suy tim III, IV theo NYHA (New York Heart association) có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và có loạn nhịp nhanh trên thất (rung nhĩ).

* Bệnh nhân suy tim III, IV có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và áp lực động mạch tương đối hạ (do đó không thể dùng thuốc giãn mạch được).

* Bệnh nhân suy tim III, IV có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chức năng thận bị suy yếu, hư hỏng (do đó nếu dùng thuốc giãn mạch thì chức năng thận càng xấu hơn).

b) Chỉ định vô ích (Indications inutiles)

Điều trị bằng Digitalis hoàn toàn vô ích trong :

* Bệnh nhân có suy tim xung huyết, những chức năng tâm thu thất trái tốt .

* Hẹp van hai lá cơn nhịp xoang, không có suy tim phải .

* Bệnh nhân suy tim vẫn phải (đợt giai đoạn II) cơn nhịp xoang đã được điều trị bằng thuốc lợi niệu, thì việc lựa chọn nên dùng Digitalis hoặc thuốc giãn mạch là hoàn toàn dựa vào điều kiện chức năng thận tốt hay không tốt, áp lực động mạch bình thường hoặc hơi cao .

3.- Sự tăng hoạt động thần kinh hoặc môn có phải là yếu tố có hại (delitère) cho tiên lượng suy tim về lâu dài không ?

Từ vòng cửa suy tim có liên quan đến 3 tính hướng :

- Chết đột ngột
- Suy tim tiến triển
- Biến cố xảy ra nhất là nhồi máu cơ tim .

Chết đột ngột hay gặp ở loạn nhịp thất, ở bệnh nhân có rối loạn điện giải hoặc có catecholamine cao .

Các công trình nghiên cứu gần đây cho thấy điều trị bằng thuốc giãn mạch và thuốc ức chế enzym biến đổi angiotensin (DEC) trong suy tim từ vừa đến nặng có kết quả . Tuy nhiên, không hiểu rõ cơ chế. Người ta chỉ nghĩ ngờ có liên quan đến cơ chế thần kinh hoặc môn .

4.- Tác nhân làm cơ sở cơ (agents inotropes) có làm cho việc kéo dài đời sống hay rút ngắn đi không ?

Các loại thuốc này như amrinone, sylrinone, lúc đầu được quảng cáo rất tốt trong điều trị suy tim. Các loại thuốc này (thuốc cơ sở cơ) làm tăng hoạt tính tiết Adrenalin.

Nhiều công trình chứng minh rằng trong điều trị suy tim mãn tính thế nặng bằng các thuốc làm cơ sở cơ thì kết quả lại làm cho tỷ lệ tử vong rất cao lên .

* * *

Trên đây là một số ý kiến trong các bản tham luận chung quanh việc dùng các loại thuốc phổ biến trong điều trị suy tim .

II.- Ý KIẾN VỀ MỘT SỐ THUỐC MỚI TRONG LĨNH VỰC

ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1.- Các thuốc có sức cơ mới

Các thuốc này chưa có tác dụng thuyết phục với hai lý do :

- Các lỗ bệnh nhân nghiên cứu ít .

- Thời gian nghiên cứu ngắn .

- * Dopexamine có tác dụng tốt về huyết động .

- * Doxamine có hoạt tính làm cơ sức cơ và có tác dụng giãn mạch tốt, nh
nhưng làm tăng sự tiêu thụ oxy ở cơ tim hơn thuốc giãn mạch và không làm
tăng cung lượng máu ở thận .

- * Milrinone có tác dụng tương đương Digoxine nhưng nếu dùng hai thứ phối hợp
trong điều trị thì tác dụng không hơn gì Digoxine riêng biệt .

2.- Thuốc chặn beta giao cảm

Có rất nhiều bản công bố nói đến loại thuốc này trong điều trị suy tim.
Tất cả tác dụng của chặn giao cảm beta trong điều trị suy tim tăng lên
nhưng .

Heilbrunn trong một bản báo cáo đã trình bày một số 26 bệnh nhân suy
tim điều trị bằng chặn giao cảm beta có kết quả rõ rệt .

Waagstein đưa ra một thống kê 10 bệnh nhân suy tim do bệnh van tim kèm
theo dài dòng điều trị có kết quả tốt với chặn giao cảm beta .

Gilbert trong bản báo cáo của mình cho rằng bucindolol điều trị trong
suy tim mãn tính đã giãn, làm cho chức năng của tim tăng lên rõ rệt .

3.- Các thuốc ức chế enzyme biến đổi angiotensin (EC)

Năm 1987 Mulrow công bố lần đầu tiên những công trình chứng minh là
trong suy tim nặng điều trị bằng EC như Enalapril (Renitor) làm cho đời
sống bệnh nhân được kéo dài .

Kết quả này được cắt nghĩa bằng 3 cách :

- Tăng tuần hoàn tại chỗ đặc biệt ở cơ tim (Drexler)

- Giảm tần số tim và giảm loạn nhịp tim (Pinault)

- Đặc biệt nhất là EC làm chậm quá trình tái tạo suy .

Đây là công trình nghiên cứu làm sáng tỏ vai trò của hệ thống renin-
Angiotensine trong suy tim, nghĩa là hoạt động của hệ thống này làm cho
suy tim càng nặng .

Sharpe trong một bản nghiên cứu 60 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim có suy
tim trái nhận xét rằng : thuốc EC làm cho quá trình suy tim trái chậm lại
và dừng lại .

Tác dụng ức chế tim của IRO là đối tượng nghiên cứu quan trọng và cần bản thân làm sáng tỏ vai trò của hệ thống Renine-Angiotensine trong suy tim (Volhelm) .

4.- Giac thuốc beta van chủ tạng phần (beta agonistes partiels)

Franciose công bố công trình nghiên cứu áp dụng điều trị loại thuốc này cho 184 bệnh nhân bị suy tim ở giai đoạn II ; III.

Vigebit đưa ra một bản nghiên cứu 21 bệnh nhân .

Đây là một loại thuốc mới có 2 tác dụng sau :

- Làm chững những tâm trường của tim tới hơn.
- Làm tăng số tim chập lại (Matouyama).

Trên đây chúng tôi trình bày một số ý kiến trong các bản tham luận về điều trị suy tim trong hội nghị tim mạch Mỹ. Rõ ràng chưa bao giờ trong điều trị suy tim những ý kiến lại phong phú và đa dạng như trong hội nghị này. Tuy những ý kiến chưa đi đến một sự thống nhất hoàn toàn, nhưng bất cứ nó ra một hướng nghiên cứu cho một bệnh sẽ cách điều trị đầy khó khăn và phức tạp .

(Viết dựa theo tài liệu hội nghị tim mạch lần thứ 60
của Mỹ)

(Compte-rendu du 60^e congres de L'AFA)

Bác sĩ HOÀNG NGỌC TỬ

GIÁ TRỊ CỦA PHẪU THUẬT TÁCH VAN HAI LÁ KÍNH
TRONG HOÀN CẢNH THỰC TẾ VIỆT NAM

G.S. Nguyễn Văn Thọ

B.S. Hoàng Quốc Toán

Hẹp van hai lá là một bệnh rất phổ biến ở nước ta. Bệnh diễn biến nặng nề, nếu không được điều trị kịp thời và thích đáng thường dẫn đến nhiều tai biến và tử vong.

Hẹp van hai lá phần lớn do thấp khớp và là một hình thái đặc biệt của thấp tim nguyên phát mà Y học ngày nay đã biết rõ về cơ chế bệnh.

Thời gian hình thành các tổn thương ở tim xuất hiện thay đổi từ 2 - 15 năm sau đợt thấp khớp đầu tiên.

Hẹp van hai lá lâu lâu van thu nhỏ lại, cản trở sự lưu thông của lượng máu từ nhĩ xuống thất trái, dẫn tới tình trạng rối loạn huyết động. Tuy nguyên nhân ban đầu của tổn thương là do thấp khớp, nhưng những thay đổi giải phẫu bệnh về sau có thể do sự tiến triển không đặc hiệu; thí dụ như sự thay đổi tốc độ dòng máu đi qua lỗ van bị hẹp gây ra những sang chấn nặng nề của lá van.

Ở nước ta, có nhiều người bị hẹp van hai lá do thấp tim. Trần Đổ Trinh vẽ cộng sự điều tra một quần thể 114.000 dân huyện Từ Liêm Hà Nội thấy tỷ lệ mắc bệnh thấp tim là 0,16% dân số. Ở bệnh viện Bạch Mai, trong số 1450 bệnh nhân tim tới khám bệnh có tới 1720 trường hợp hẹp van hai lá đơn thuần hoặc kết hợp với những tổn thương của các lá van khác.

Từ năm 1970 trở về trước, hẹp van hai lá được phẫu thuật bằng phương pháp tách van kính là chủ yếu. Nhưng với sự phát triển của phẫu thuật tim mở dùng máy tuần hoàn ngoài cơ thể dễ tách van dưới mắt nhìn trực tiếp hoặc cắt bỏ van cũ bị tổn thương và ghép thay vào đó bằng van tim nhân tạo, phẫu thuật tách van kính ở những nước phát triển dần bị thu hẹp và chỉ giới hạn ở những trường hợp hẹp van hai lá đơn thuần, van còn mềm mại, tim nhịp xoang và bệnh nhân còn trẻ tuổi. Vì vậy, số lượng cũng như tính chất bệnh không còn nhiều và ít đa dạng.

Ở Việt Nam, do hoàn cảnh kinh tế còn khó khăn, phẫu thuật tim mở dùng máy tim phổi nhân tạo không có điều kiện phát triển. Nhưng là một mối lo ngại đối với số dân trên 64 triệu người, việc phục hồi khả năng lao động và yêu cầu kéo dài cuộc sống của nhiều người bệnh được đặt ra.

Người phẫu thuật viên đã phải mổ xẻ những bệnh nhân hẹp van hai lá

chức năng tim không chỉ ở giai đoạn 2 và 3, mà cả những người ở giai đoạn 4, do không được phát hiện bệnh sớm, van tim đã bị xơ hoá hoặc đóng với hẹp đơn thuần hoặc ít nhiều có hở nhẹ.

Một điều cần khẳng định là phẫu thuật tách van hai lá khi đã kéo dài đối sống của người bệnh hơn là phương pháp điều trị nội khoa đơn thuần dù là với các loại thuốc mới và hiệu quả nhất.

H.H. Olesuon đối chiếu 2 nhóm bệnh nhân hẹp van hai lá, một nhóm 271 người được điều trị bằng thuốc đơn thuần, với một nhóm 165 người được phẫu thuật. Kết quả cho thấy 78% số bệnh nhân được sống qua được 9 năm sau phẫu thuật, trong khi đó chỉ có 38% số người được điều trị nội là còn sống với khoảng thời gian này.

Trong vấn đề phẫu thuật có một số vấn đề cần bàn luận:

1.- Những thuận lợi và khó khăn, những ưu điểm và nhược điểm khi so sánh hai phương pháp tách van kín và tách van mở trong hoặc ngoài ngực bọ.

Phương pháp tách van hai lá khi vẫn đem so sánh với phương pháp tách van mở hoặc thay van tim thì rõ ràng là cách mổ xẻ thứ hai này có nhiều ưu việt, là cách mổ tối ưu được sử dụng nhiều ở các nước phát triển. Ưu điểm của phương pháp tách van mở là việc mổ xẻ được tiến hành trong trạng thái tim ngừng đập hoàn toàn, phẫu thuật viên nhìn trực tiếp và xử lý tỷ mỉ những tổn thương ở lá van và hệ thống dẫn van. Phẫu thuật tách van mở có hiệu quả hơn tách van kín ở chỗ có tới 20 - 30% số bệnh nhân không chỉ những chỉ cần tách hai mép van mà còn phải tách cả những hệ thống gây chằng, co như ở dưới van bị dính vào nhau nữa.

Việc tách van kín bằng ngón tay hoặc bằng dụng cụ Tubbs khó xử lý triệt để những trường hợp phức tạp này. Tuy lỗ van hẹp được mở rộng nhưng chỗ dính ở dưới van chưa được giải quyết, vẫn tạo ra những luồng máu xoáy và đập vào hệ thống van, gây ra những tổn thương tiến triển và đó cũng là một nguyên nhân của tình trạng hẹp lại sau mổ.

Tai biến tắc mạch do máu cục trong nhĩ trái, cũng như những mảnh vỡ bong ra ở lá van bị tổn thương vào đại tuần hoàn cũng giảm hẳn so với phương pháp tách van kín.

Những sự thay đổi từ phương pháp kín sang mở tuy thuộc quan trọng nhất vào việc trang bị máy tim phổi nhân tạo. Đây là một phương tiện không thể thiếu, thay cho chức năng bơm máu và để cho tim nghỉ ngơi trong khi mổ.

Muốn phẫu thuật được tim mở, cần phải có sự đồng bộ về trang bị cũng như trình độ kỹ thuật của các ngành chuyên khoa khác như gây mê hồi sức, sinh hoá, hóa nghiệm v.v...

Những điều kiện này thật khó khăn trong hoàn cảnh nước ta vì giá thành của một phẫu thuật thay van tim ít nhất từ 20.000 đến 30.000 \$ là Mỹ.

Ngoài ra muốn tách van mở hoặc thay van tim đảm bảo an toàn, với tỷ lệ tử vong do phẫu thuật chỉ 1 - 2% như ở các nước tiên tiến, cần phải làm thường xuyên với số lượng nhiều. Như vậy tay nghề kỹ thuật của người mổ cũng như sự hiệp đồng giữa các bộ phận phối hợp nhau mới thuận lợi. Lấy một ví dụ để chứng minh, mỗi người phẫu thuật viên tim mạch ở Tây Âu trung bình trong một năm mổ 300 trường hợp phẫu thuật tim mở các loại và cũng cần chú vào số lượng mổ sẽ đó để tính tiền lương cho sức lao động.

Từ những năm 1963 trở về trước, ta có lăm một số trường hợp thay van tim tại bệnh viện Việt-Dức, nhưng hiện nay phải ngưng lại, chưa có hoàn cảnh để làm tiếp.

Một vấn đề khác được đặt ra, những bệnh nhân mổ thay van tim đều phải được theo dõi điều trị nội khoa dưới thuốc chống đông thường xuyên, nhất là trong thời gian đầu khi ghép van là thời kỳ dễ xảy ra biến chứng tắc mạch. Ngồi ra, còn có những biến chứng khác như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, chức năng hoạt động của van nhân tạo không tốt, chỗ khâu van bị tuột chỉ gây hở van ở những năm về trước, trong T vẫn có nhiều thông báo van nhân tạo bị vỡ gây chết đột ngột.

Nhìn lại phương pháp tách van kín có nhiều thuận lợi và những nhược điểm nhất định. Ưu điểm của nó là kỹ thuật mổ đường nối đơn giản, thời gian phẫu thuật không dài, khoảng 1 - 1,5 tiếng, không cần phải có trang bị đắt tiền ngoài một dụng cụ tách van Tubbs hoặc Gerbode mà hiện nay các nước Xã hội chủ nghĩa và ngay cả ở ta cũng sản xuất được, và trong trường hợp không có dụng cụ có thể tách van bằng tay.

Phương pháp tách van kín giải quyết được một số lượng lớn bệnh nhân bị hẹp van hai lá có chỉ định mổ ở nước ta hiện nay, và rõ ràng phẫu thuật đã kéo dài tuổi thọ của những người mắc bệnh.

Nhiều trường hợp của chúng tôi, sau mổ xong đã trở về lao động gần như mức bình thường, sống quá 10 năm và có bệnh nhân sống gần 20 năm, làm được việc nặng.

Này là một phương pháp thích hợp trước mắt cũng như lâu dài trong rất nhiều năm về sau này ở nước ta.

Nhìn lại những quan điểm khác nhau về hai phương pháp kín và mở, ta thấy rằng ở kỹ phương pháp kín rất được ít dụng, hầu hết là mổ theo phương

pháp mới.

Ở Liên xô, phẫu thuật tim kín có vị trí nhất định trong việc điều trị ngoại khoa hẹp van hai lá, số lượng mổ hằng vạn trường hợp, với kết quả tốt từ trước đến nay.

2.- Khắc phục những nhược điểm của phương pháp phẫu thuật tách van hai lá kín và kéo dài hiệu quả phẫu thuật, hạn chế sự hẹp lại

Hẹp van hai lá là biểu hiện giai đoạn cuối cùng của thấp khớp cấp, trong đa số trường hợp và những trường hợp này không thể nào phục hồi được van mô xơ, như một hệ thống van hai lá bình thường. Có nghĩa là sau khi phẫu thuật, không phải bệnh nhân hoàn toàn hết bệnh, trở lại tốt bỏ lá van bị bệnh và thay vào đó bằng một van tim nhân tạo. Từ khái niệm này, phải khẳng định là phẫu thuật tách van hai lá kín tự bản thân nó không phải là một phương pháp điều trị ngoại khoa khỏi được căn bệnh.

Tính chất tạm thời của phẫu thuật chỉ phải việc tuyển lựa bệnh nhân. Phẫu thuật chỉ đặt ra ở những bệnh nhân hẹp van hai lá tiến triển ở 3 triển chứng nặng ảnh hưởng đến đời sống lao động ở các giai đoạn 2 và 3, không nên để quá muộn chuyển sang giai đoạn 4.

Chưa có một sự khẳng định dứt khoát đối với bệnh nhân hẹp van hai lá ở giai đoạn 4 là có nên mổ bằng phương pháp kín hay không, vì còn tùy thuộc ở từng trường hợp cụ thể, vào việc xác định trước mổ tình trạng hư hại của hệ thống van, thể hiện trên siêu âm và tổn thương của cơ tim. Tuy nhiên sự kết hợp thường thấy ở giai đoạn này của hở van 3 lá chức năng, tăng áp động mạch phổi, sự thay đổi giải phẫu bệnh về cấu trúc các tiểu động mạch phổi làm cho người ta có thái độ dè dặt hơn trong việc đặt chỉ định mổ và người thầy thuốc không nên để việc phát hiện bệnh quá muộn như vậy.

Theo Andrews Logan và cộng sự đã theo dõi sau 5 năm mổ, có tới gần 30% bệnh nhân bị hẹp van lại. Nguyên nhân của sự tái phát này có nhiều lập luận khác nhau:

Có quan niệm cho rằng hẹp lại là do quá trình viêm nhiễm của thấp khớp cấp, với trạng thái tiến triển và tác động liên tục không ngừng lên cho lá van cũng bị hư hại ngày một nặng thêm ra, nhất là ở những người trẻ tuổi, dưới 25 tuổi.

Một lập luận khác cho rằng hẹp lại là do một quá trình tiến triển di hình lại của một hệ thống van bệnh lý hoặc do sự tiến triển những tổn thương của lá van đã bị viêm.

Để đảm bảo cho kết quả xa sau phẫu thuật, cần phải đề cập tới việc duy trì điều trị nội khoa sau khi mổ.

Như ta biết, gần 50% những trường hợp hẹp van hai lá là do nguyên nhân người bệnh bị thấp tim, do loại liên cầu trùng tan huyết nhóm A nhiễm vào có thể bắt đầu từ viêm họng, viêm khớp, sau đó đến viêm tim.

Ở những người đã được mổ, chúng tôi thấy cần phải duy trì chế độ phòng bệnh cấp 2, ngăn chặn sự tiến triển của thấp khớp cấp, không làm cho bệnh tim nặng thêm ra. Nói một cách cụ thể và trong điều kiện có thể thực hiện được, ở những bệnh nhân hẹp van hai lá đã được mổ lệch van tim, nên cho điều trị và lâu dài thuốc kháng sinh loại chẹn như Benzatyl-Penicilline tiêm một liều 1,2 triệu đơn vị vào bắp thịt mỗi tháng một lần. Thuốc có tác dụng tiêu diệt liên cầu khuẩn kéo dài khoảng 4 tuần là.

Nói chung lại những trường hợp mổ tốt, cuộc sống kéo dài được trên 10-20 năm, một số người đã duy trì được tương đối đều đặn chế độ điều trị nội khoa bằng kháng sinh và Corticoide sau phẫu thuật.

Ở những bệnh nhân trước mổ đã có rung cuồng nhĩ, loạn nhịp hỗn loạn, chúng tôi không kết hợp làm phẫu thuật tách van tim với làm ổ điện ngay mà thường là từ 1-3 tháng sau mổ, thủ thuật này được tiến hành.

Kính nghiệm lâm sàng đã chứng minh là cung lượng tim ở trường hợp rung cuồng nhĩ giảm đi gần 20% so với cung lượng tim ở nhịp xoang.

Thy sự phục hồi nhịp xoang bằng xóc điện chỉ có hiệu quả gần 50% ở bệnh nhân, nhưng là một việc cần thiết phải tiến hành sau mổ. Thủ thuật này đem lại kết quả rõ ở những người bệnh trẻ tuổi, có tiền sử rung nhĩ không lâu, nhĩ không quá to và nhất là van hai lá được tách rộng.

Trên đây là những hướng điều trị kết hợp sau phẫu thuật tách van hai lá kín để đảm bảo kết quả lâu dài trong một chừng mực nhất định.

Kỹ thuật tách van hai lá kín bằng dụng cụ Tubbs qua đường thất trái theo phương pháp của A.Logan là một cách làm được nhiều người ủng hộ áp dụng phổ biến.

Kỹ thuật tách van qua đường rạch ngực phải, theo phương pháp của Charles Bailey dành cho những trường hợp nặng có rung cuồng nhĩ dự kiến có cơn cơn trong tiểu nhĩ hoặc ở những trường hợp tiểu nhĩ quá nhỏ được phát hiện trên phim X quang trước mổ.

Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật vào khoảng 2-5%, tập trung nhiều ở những trường hợp nặng, bệnh tình đã quá muộn.

Trong cả nước, với số lượng bệnh nhân rất đông, phải chờ đợi mổ và ở các bệnh viện trung ương, phương pháp tách van hai lá kín cần tiến hành.

oạn phát triển rộng khắp. Vì hiện nay chỉ có một số ít bệnh viện quân dân y thuật được loại bệnh này, tuy rằng tính chất và thao tác mổ xẻ không có gì quá khó khăn phức tạp.

Thời gian qua, các giáo sư trường đại học Y khoa Hà Nội và bệnh viện Việt-Đức, cả nội ngoại và gây mê hồi sức đã đem những kinh nghiệm chẩn đoán, điều trị ngoại khoa và kỹ thuật mổ xẻ truyền lại cho những người thầy thuốc ở bệnh viện này.

Đó là một việc rất được hoan nghênh và nên làm tiếp tục.

KỸ THUẬT VÀ CHỈ DẪN CÁC MÁY TẠO NHỊP HIỆN TẠI

GS. TRẦN ĐÓNG HƯNG

Chức nhiệm khoa tim mạch T.W.

Qua 20 năm phát triển, các kỹ thuật tạo nhịp ngày càng tiến bộ và phức tạp hơn cốt để diễn trị tối ưu các rối loạn nhịp tim phức tạp. Các kỹ thuật đó nhằm lựa chọn 5 yếu tố :

- 1- Buồng tim nhận xung kích thích (Chamber paced)
- 2- Buồng tim truyền cảm cho máy (Chamber sensed)
- 3- Phương thức tạo nhịp (Mode of pacing)
- 4- Cách chương trình hóa tần số và biên độ tạo nhịp (Rate and amplitude program-mation)
- 5- Phương thức chống các cơn loạn nhịp nhanh .

Tính chất phức tạp như vậy, đòi hỏi một cách phân loại máy tạo nhịp và cách ký hiệu chúng cho dễ nhớ .

A.- CÁC KỸ THUẬT TẠO NHỊP VÀ CÁC KÝ HIỆU

Năm 1981, V.Parsonet, S.Purman và H.P.D.Smith, các nhà tạo nhịp học tạo thành và đẩy mạnh tạo, đã đưa ra trên tạp chí Pace, số 4-1981(400) một bộ LUẬT KÝ HIỆU các máy tạo nhịp (Pacemaker CODE) tùy theo phương thức hoạt động của chúng, đến nay đã được sử dụng rộng rãi trên thế giới. Luật đó quy ước mỗi máy tạo nhịp được ký hiệu bằng từ 3-5 chữ cái (chữ in hoa) theo thứ tự sau :

1.- Chữ thứ nhất : Biểu hiện buồng tim nhận xung động kích thích của máy tạo nhịp phát cho và cơ bóp theo xung kích đó (Chamber paced) Chữ đó có thể là :

- V Ventricle = tâm thất (phải) nhận kích thích .
- A Atrium = tâm nhĩ (phải) nhận kích thích .
- D Double (đôi) = cả nhĩ và thất đều có thể nhận kích thích.

2.- Chữ thứ hai : Thể hiện buồng tim mà với điện lực tim của nó đã truyền cảm (sensing chamber) ra máy và kích thích máy làm việc tạo nhịp. Chữ đó có thể là :

- V Ventricle = tâm thất
- A Atrium = tâm nhĩ
- D Double (đôi) = cả nhĩ và thất đều có thể truyền cảm .
- O = không có bộ phận truyền cảm .

3.- Chức thứ ba : Thể hiện phương thức phát động máy lần nổ xung động vào tín, để lần tín đập (Type of sensing) phương thức đó có thể là :

T Trigger = máy có phát xung động.

I Inhibition = vào chế độ giữ xung động lại không cho phát vào tín, khi không cần thiết (tín tự đập được).

Hai phương thức này thường dùng để đạt yêu cầu là máy chỉ tạo nhịp khi có nhu cầu (on Demand) .

B Backup = có phát động (T) và vào chế (I)

O = không dùng phương thức phát động hay vào chế nào (không tạo nhịp theo nhu cầu).

Người 3 như trên, khi cần thiết, người ta còn thiết kế cho máy 2 khả năng cao hơn, thể hiện bằng hai chữ cái nữa .

4.- Chức thứ bốn : Thể hiện khả năng tạo nhịp chương trình hóa của máy. Những máy tạo nhịp thiết kế trong thập kỷ trước nhiều khi không đáp ứng các quá trình sinh lý của cơ thể. Những năm gần đây, người ta cố gắng thiết kế những máy mới, có khả năng làm tim đập theo 1 chương trình có biến thiên phù hợp với những sinh hoạt hằng ngày của bệnh nhân, đặc biệt là máy có thể tăng giảm tần số phát xung và, hoặc "Chung lượng" (Output) tim (biến độ mạch) để đáp ứng với hoạt động của bệnh nhân lúc đang ngồi, đi bộ hay chạy. Khả năng "tạo nhịp đáp ứng với tần số" (rate-recognition or pacing) do của máy vô nguyên lý, để lần lượt được thiết kế dựa vào những thông số sinh học sau đây :

- Khoảng QT : dài ngắn tùy theo tim nhanh chậm, nghĩa là hình thức hoạt động thể lực mạnh hay nhẹ. Những khoảng này cần hay bị thay đổi do các điều kiện khác như : rối loạn điện giải, dây thần kinh, bệnh mạch vành, ở đứng trước tim mạch ... do đó chưa tốt .

- Tần số thờ : nhanh chậm tùy theo hoạt động thể lực. Những nó lại chịu ảnh hưởng của các bệnh gây rối loạn, ure huyết cao... do đó cũng chưa chính xác .

- Tiếng động cơ bắp : gần đây người ta phát hiện ra rằng, khi hoạt động các cơ bắp, thí dụ cơ ngực to, có phát ra những tiếng động ngẫu nhiên mà ta có thể ghi ra được cơ thành đó, bằng cách lắp một máy thu âm (microphone) trong cơ. Tiếng động đó có tần số thấp khi bệnh nhân ngồi, tần số vừa khi bệnh nhân nằm và tần số cao khi bệnh nhân chạy. Nếu ta lắp ghép máy thu âm ấy vào máy tạo nhịp tim thì rõ ràng là, tùy theo tần số có thành đó máy sẽ có thể thay đổi tần số tạo nhịp theo một chương trình phù hợp với hoạt động thể lực của bệnh nhân. Đây là một giải pháp hiện nay được coi là tốt nhất .

Người ta thể hiện các yếu tố chương trình hóa theo 3 trường hợp sau :

- P = Programmation chương trình hóa tần số và/hoặc cung lượng .
M = Multiprogrammation chương trình hóa nhiều khả năng .
O = Không chương trình hóa .

5.- Chức năng : Thể hiện phương thức chống các cơn loạn nhịp nhanh. Loại máy này dành cho các bệnh nhân thường hay có các cơn đó. Máy sẽ đập tắt cơn nhanh chóng, theo một phương thức sau đây :

- B Bursts = đợt phát một loạt xung điện ngắn, nhưng với tần số rất nhanh .
N Normal = tần số cố định bình thường .
S Scanning = quét do một dãy tần số .
E External = điều chỉnh từ ngoài (đặt một máy điều chỉnh lên mặt da chỗ cấy máy tạo nhịp để tác động từ ngoài vào .

B.- CHỈ ĐỊNH CỦA TỪNG LOẠI MÁY TẠO NHỊP

Các kỹ thuật tạo nhịp nói trên đem thiết kế phối hợp vào nhau đã sản sinh ra rất nhiều loại máy tạo nhịp như : VVI, AAI, VOO, VDD, DDD, AOO...

Qua những công trình của Sutton, Parrins và Citra công bố với nhau để "tạo nhịp tim một cách sinh lý" (Physiological cardiopacing) trên tạp chí Pace số 3 (207) năm 1980, người ta thấy nhiều loại đã tổ rõ tính đa viết trên liên song .

Tuy nhiên, cho đến nay có 4 loại hay dùng nhất tương ứng với 4 loại chỉ định thường gặp nhất sau đây :

1.- Bloc nhĩ thất hoàn toàn, hoặc bloc không hoàn toàn nhưng nặng nề (advanced) Bloc nhĩ thất kịch phát .
Bloc nhĩ thất có rung nhĩ .

Chỉ định : Máy tạo nhịp thất "theo nhu cầu" thường dùng nhất là VVI rồi đến VVF .

2.- Hội chứng nút xoang bệnh lý :
Đón thuôn với đường dẫn truyền nhĩ thất hoàn toàn bình thường .

Chỉ định : Máy tạo nhịp nhĩ "Theo nhu cầu" máy AAI .

3.- Bloc nhĩ dẫn thuôn với nhĩ xoang hoàn toàn bình thường .

Chỉ định : Máy tạo nhịp thất đồng bộ, với nhĩ "Đồng bộ với sóng P"

(F-Synchronous). Mục đích là để chỉ bóp trước thất, do đó đẩy máu xuống đây thất một cách bình lý: Máy VAT rơi đến VII/1.

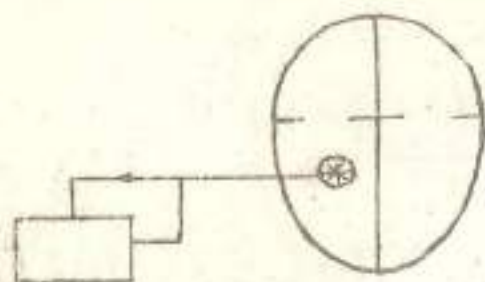
4.- Bloc nhĩ thất: thí dụ Bệnh lý toàn bộ đường dẫn truyền (Conductional disease) bị cả nút xoang và đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất hoặc có nhức bộ Hiss, hoặc bệnh la hai nút (Bisnodal disease) bị Bloc cả nút xoang và nút Atrium, thường gặp trong hội chứng nút xoang bệnh lý nặng, các ca bệnh có tim (Cardiomyopathy), còn dư ca cho bệnh nhân quá hùa hoạt động (very active patient).

Chỉ định: Máy tạo nhịp lần thất (Liên nhĩ) nhĩ và thất (Sequential AV Pacer) DVI hoặc máy tạo nhịp hãn toàn tự động (Complete automatic) DDD/1.

Ở Khoa tim mạch và hồi sức cấp cứu bệnh viện Ba Mươi, chúng tôi lần đầu tiên đã thực hiện được tạo nhịp ngoại (máy thời) và cấy máy tạo nhịp (lần đầu) từ năm 1973. Đến nay chúng tôi đã tiến hành được các phương thức tạo nhịp VOO, VVI và VOO và VVI.

Loại máy VVI mà chúng tôi dùng (Unipolar Multi-programmable telemetric Responder Rate Pacemaker, gọi tắt là Activity Responder) có nhãn hiệu là Activitrac với số hiệu sản xuất là Electronic 8403.

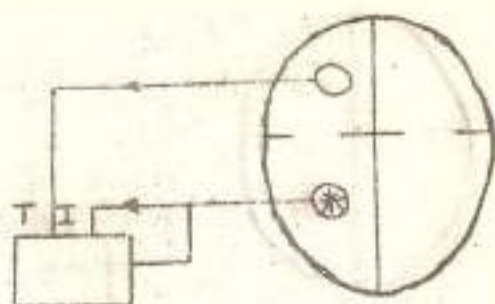
Chúng tôi đã đặt chương trình cho nó phát xung 60 chu kỳ/phút lúc bệnh nhân nghỉ ngơi hoặc ngủ và lên tới 100 chu kỳ/phút lúc bệnh nhân hoạt động. Số di không đạt cao hơn là vì bệnh nhân đã 60 tuổi, ít hoạt động mạnh và để phòng hỏng hóc, vì điều kiện ở nước ta thiếu máy, không dễ có máy thay thế. Đến nay máy hoạt động rất tốt và bệnh nhân rất dễ chịu.



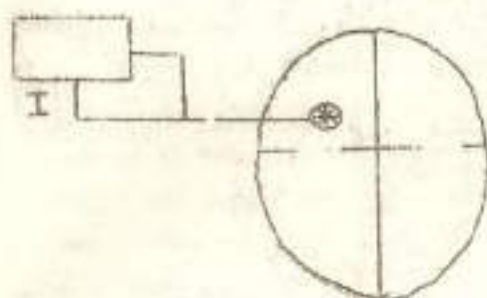
* Kích thích

⊗ Kích thích + truyền cảm

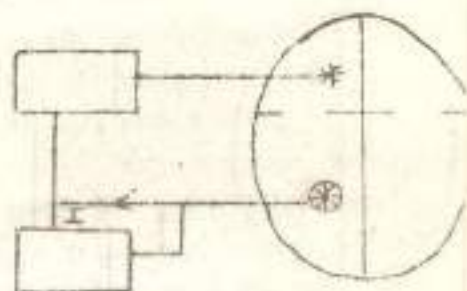
HÌNH 1 : VVI, VVT



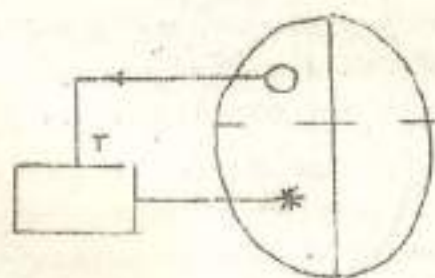
HÌNH 4 VDT/I



HÌNH 2 AAI

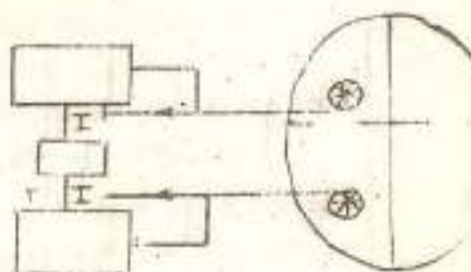


HÌNH 5 DVI



O : Truyền cảm

HÌNH 3 : VAT



HÌNH 6 : DDD/I

VẤN ĐỀ CHẾT ĐỘT NGỘT VỊ BỆNH TIM
Ở NHỮNG NGƯỜI TRẺ TUỔI

N.A. BELOKON

Cardiology N.1-1989.4-9.

Moscow

Trong nhiều năm gần đây, chết đột ngột vẫn là một trong các vấn đề nóng hổi của y học. Chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ tuổi lại chiếm một vị trí đặc biệt, vậy mà các khía cạnh chính của vấn đề này lại chưa được nghiên cứu đầy đủ. Cho tới nay, người ta vẫn băn khoăn nên hiểu như thế nào các tử chết đột ngột và chết đột ngột vì bệnh tim. Hiện nay thường phổ biến các khái niệm sau: chết đột ngột - đó là cái chết xảy ra trên một người khỏe mạnh hoặc gần khỏe có một biểu hiện bệnh lý nào trước đó và trạng thái tâm sinh lý rất ổn định. Cái chết đột ngột do ngừng tim. Thời gian độ tỉnh tiêu chuẩn cho chết đột ngột dao động từ vài phút đến 24 giờ. Trong các nghiên cứu định tế học đều thống nhất chết đột ngột xảy ra trong vòng 1 giờ. Các tử chết đột ngột vì bệnh tim thì nên hiểu đó là các chết bất ngờ, do bệnh tim mạch xảy ra rất nhanh, hoặc trong vòng 1 giờ ở các bệnh nhân có bệnh tim, nhưng không nằm trong bệnh viện, vì theo ý kiến các thầy thuốc thì họ đang trong tình trạng ổn định không có gì uy hiếp sự sống cả. Ở Nhật bản cái chết đột ngột của người trẻ tuổi mà hay xảy ra ban đêm được gọi là bệnh Pec-ca-ri (Pekuri disease). Để đánh dấu cái chết đột ngột của các em bé đang độ tuổi bú mẹ, người ta dùng từ "chết ở giường nhi vì đói kén" (cot death) hay còn gọi là hội chứng "Chết đột ngột của bé em đang độ tuổi bú mẹ". Người ta cũng phân biệt riêng nhóm các em bé luôn bị uy hiếp chết đột ngột (vì ở số này có các dấu hiệu tổn thương hệ thần kinh, có các cơn tím tái hoặc ngưng thở).

Theo số liệu của nhóm chuyên nghiên cứu các vấn đề chết đột ngột vì bệnh tim, thuộc tổ chức Y tế thế giới, thì tỷ lệ này ở các nước phát triển dao động từ 19-159 trên 100.000 người nam giới trong độ tuổi 20-64, và từ 2-35 trên 100.000 người nữ giới cùng độ tuổi nói trên.

Theo một tài liệu khác, tỷ lệ chết đột ngột vì bệnh tim ở lứa tuổi từ 1-22 là 2,3% (tức 12/515 người). Ở nam giới bị chết đột ngột cao gấp 2-2,5 lần so với nữ giới. Còn theo tài liệu của chúng tôi thì tỷ lệ này ở trẻ em 1 tuổi là 3,1 và ở tuổi từ 1-6 là 5,1.

Có điều đáng chú ý là chết đột ngột vì bệnh tim có khoảng 20% xảy ra ở những người trẻ tuổi vào lúc đang hoạt động thể thao, 50% vào lúc đang ngủ bị giật mình và 30% đang vào lúc đang ngủ say. Theo theo dõi trên đây

cho ta thấy nếu phải tìm ra một phương pháp mới để khám những người bị uy hiếp chết đột ngột, tức cũng lúc về đêm, phải nghiên cứu nhịp tim và các chỉ tiêu về điện não đồ, cái đó có thể giúp ta khảo phục được tác dụng gây loạn nhịp tới cơ tim từ phía các hệ thống không đặc hiệu của não.

Một điều rất quan trọng là phải xác định được nguyên nhân thực của cái chết đột ngột vì bệnh tim. Muốn vậy thì bộ môn giải phẫu bệnh lý phải nghiên cứu khám xét đầy đủ để quyết đoán. Trong nhiều trường hợp chết đột ngột của một thanh thiếu niên sẽ không thấy một thay đổi nào ở tim kể cả khi khám rất đại thể và vi thể theo các phương pháp thông thường. Song ở cùng có thể phát hiện được nếu như tiến hành nghiên cứu các nút xoang và nút nhĩ thất, các nhánh bó Pix, các nội thần kinh và các hạch trong tim, các hạch sao và các tiểu động mạch vành. Nhóm chuyên nghiên cứu vấn đề về chết đột ngột vì bệnh tim của tổ chức Y tế thế giới kêu gọi phải tiêu chuẩn hóa việc mổ tử thi tại cả các trường hợp bị chết đột ngột ở tất cả mọi nước trên thế giới.

Trong Y văn của những năm gần đây, người ta còn chú ý tới hội chứng chết đột ngột của các bé em ở độ tuổi từ 7 ngày tới 1 tuổi, mà nhìn bề ngoài trước đó thường là các trẻ khoẻ mạnh. Các trường hợp này dù mổ tử thi và kiểm tra kỹ lưỡng, cũng sẽ không tìm thấy nguyên nhân. Thường cái chết này xảy ra vào ban đêm, lúc các em đang ngủ. Có rất nhiều thuyết về hội chứng này (như có thể do nhiễm virus, vi khuẩn, do phản ứng quá mẫn với sữa hoặc vi thiếu Magnesi v.v...). Nếu sử dụng các máy tin phổi ở các em bé còn đang tuổi bú mẹ mà thuộc nhóm có uy hiếp chết đột ngột thì có thể phát hiện được hai nguyên nhân chính: đó là rối loạn hô hấp ở thể ngừng thở (thuyết hô hấp) và rối loạn hoạt động của tim (thường là nhịp chậm hoặc nhanh, vô tâm thu, khoảng cách Q-T quá dài, cơn loạn nhịp nhanh thì rất hiếm).

Việc phát sinh chứng ngừng thở cũng như chứng vô tâm thu thường đi kèm hoặc kèm theo các hệ thống thần kinh trung ương và thực vật.

Chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ có nhiều nguyên nhân khác so với ở lứa tuổi trung niên và tuổi già. Nếu như ở lứa tuổi này nguyên nhân chính là bệnh thiếu máu cơ tim, thì ở tuổi trẻ chỉ gặp và trường hợp chết đột ngột, vì có rõ ràng rõ rệt động mạch vành mà thôi. Nguyên nhân chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ từ 1-21 hay gặp do viêm cơ tim, tim to, hẹp động mạch chủ, dị dạng động mạch vành, sa van hai lá, vô động mạch chủ và nhiều nguyên nhân khác nữa. Khác hẳn các nguyên nhân hay gặp ở lứa tuổi trung niên chủ yếu có ba thể chính là xơ cứng động mạch, tim to vì bệnh của cơ tim, dị dạng động mạch vành. Theo tài liệu của chúng tôi thì

các nguyên nhân chính gây chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ là viêm cơ tim mãn tính (không chẩn đoán được lúc còn sống), là hội chứng kéo dài đoạn Q-T, hẹp động mạch chủ, co thắt động mạch vành khi không có xơ cứng động mạch, vỡ động mạch chủ ngực trong bệnh Marfan.

Cơ chế chính của loạn nhịp trong chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ tuổi là rung thất (80%), ít gặp hơn nhịp chậm, hoặc vô tâm thu (20%), trong vài trường hợp có gặp cơ chế không loạn nhịp như vỡ tim do nhồi máu cơ tim hoặc do chấn thương. Vì sao cái chết của những người trẻ tuổi thường xảy ra đột ngột? Vì sao có một số cũng có các biến đổi như vậy ở cơ tim, ở động mạch vành, mà lại vẫn sống bình thường, còn số khác thì lại bị chết đột ngột? Có thể trả lời đúng đắn các câu hỏi này, nếu như ta chú ý tới vai trò của hệ thần kinh trung ương và hệ thực vật trong cơ chế gây chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ. "Yên chuyển trung tâm chú ý khi nghiên cứu chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ từ tim lên não như là tới nguồn phát ra xung động". Vai trò lớn lao trong việc phát sinh rung thất phải kể tới rối loạn chức năng hệ thần kinh thực vật, vì hệ phó giao cảm giảm tính kích thích và do đó dẫn đến rung thất (cần loại trừ nhịp chậm bệnh lý). Việc mất hiệp điều trong bù trừ của hai bộ phận của hệ thần kinh trung ương, cũng với việc thiếu máu cơ tim sẽ hình thành trạng thái điện học không ổn định của cơ tim. Ở mỗi chu kỳ thuộ trở lại giữa mức độ thể hiện trạng thái điện học không ổn định của cơ tim với sức mạnh tác động của các yếu tố mà dẫn tới rung thất. Các nhân tố đó bao gồm sự co thắt động mạch vành, tăng đột ngột nhu cầu oxy của cơ tim (khi gắng sức về thể lực, khi căng thẳng thần kinh...) hay thay đổi sự kiểm tra của hệ thần kinh, tổn thương hệ dẫn truyền của tim, tăng độ nhạy cảm của cơ tim đối với thiếu máu.

Phân tích các trường hợp chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ đã cho phép chúng tôi phân biệt các dấu hiệu báo trước cái chết đột ngột như sau, mặc dù chúng có độ nhạy cảm và đặc hiệu thấp, song vẫn cần chú ý khi đề phòng chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ tuổi. Một trong các tiền triệu đó là các tuổi kỳ rối loạn trí thức, mà không có liên quan với các bệnh của hệ thần kinh trung ương, không có nguyên nhân hạ H.A do gắng sức về thể lực hay do xúc cảm. Cái chết đó thường có thể do bị tiền tăng các chứng bloc N-T hoặc toàn, hay hội chứng kéo dài đoạn Q-T, yếu nút xoang vv..., mà ta chưa chẩn đoán được khi còn sống. Đa số các trường hợp đau vùng tim ở người trẻ mà không do các tổn thương thực thể ở tim hoặc do gắng sức về thể lực thì thường là do nguyên nhân tinh thần. Đau sau không ứ trong lúc gắng sức về thể lực mà làm theo các mặt nhót nhót, khó

thở, toàn trạng xấu đi thì phải coi đó là các tiền triệu của chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ. Việc thu thập tiền sử gia đình bệnh nhân mới có thân nhân bị chết đột ngột có ý nghĩa rất lớn. Điều này có quan hệ trực tiếp trong chẩn đoán hội chứng kéo dài đoạn Q-T, yếu nút xoang, thể sớm của chứng thiếu máu cơ tim v.v... Mặc dù chết đột ngột của thân nhân bệnh nhân gặp không nhiều (16%), nhưng dấu hiệu này cần được coi là một báo hiệu quan trọng, đòi hỏi ta phải khám xét toàn diện người bệnh mà ta theo dõi. Các thay đổi sau trên ECG phải coi là tiền triệu đe dọa chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ như kéo dài đoạn Q-T, loạn nhịp thất, giao lưu sóng T (từ các nhịp tới ổn định), bloc cả hai nhánh bó His. Tất cả các thay đổi này sẽ phát hiện được đặc biệt rõ khi ta ghi điện tâm đồ và phân tích đường tính không ổn định về mặt điện học của cơ tim. Các suất lấy ra chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ mà có tổn thương cơ tim sẽ cao hơn 8-10 lần so với số cơ tim bình thường. Việc tiến hành loạn nhịp thất được xác định bởi có hay không có bệnh tim. Hầu các ngoại tâm thu thất (thông thường là tứ thất phải) và nhịp nhanh xuất hiện ở thiếu niên mà không có dấu hiệu tổn thương thực thể ở tim thì tiến triển vô cùng tốt hơn. Các ngoại tâm thu xuất phát từ thất trái và các cơn nhịp nhanh thất đa số do có tổn thương thực thể ở tim. Theo tài liệu của chúng tôi, chúng hay gặp trong viêm cơ tim (bệnh tim), khối u ở tim, hội chứng kéo dài đoạn QT, hay sau khi phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh.

Các chứng viêm cơ tim mãn tính và các bệnh tim khác theo tài liệu của chúng tôi thì đó là nguyên nhân hay gặp nhất, gây chết đột ngột vì bệnh tim ở tuổi trẻ. Khi khám đại thể các trường hợp này chỉ chẩn đoán được cơ phải đại cơ tim, chỉ khi nghiên cứu vi thể mới giúp ta xác định được nguyên nhân tổn thương cơ tim. Đó là các viêm nhiễm mãn tính. Khi mổ tử thi không trường hợp nào chúng tôi không phát hiện được dấu hiệu tim to, thường là không to lắm, nhưng khi nghiên cứu vi thể thì biểu hiện phì đại cơ tim rất rõ. Rất tiếc chúng tôi chưa tiến hành nghiên cứu cấu trúc thần kinh trong tim ở các em bé bị chết đột ngột. Như một bệnh nhi khi còn sống đã được chẩn đoán là bị sa van hai lá qua các thay đổi của cơ tim trên điện tâm đồ. Theo quan điểm của chúng tôi thì sa van hai lá không thể là nguyên nhân gây chết đột ngột, vì chúng luôn luôn chỉ là một hiện tượng thứ phát dẫn tới rối loạn huyết động học ở trọng tâm, với các thay đổi tại chỗ về khả năng co bóp và thư giãn của cơ thất trái trong thể bệnh không rõ nguyên nhân có các bất thường ở các cột van, dưới dạng v.v. Một trong các nguyên nhân làm sa van là sự hiện diện có tính toàn thể của các biểu hiện kích động như rối loạn tính trở thụt vật của các cột van và bộ phận gắn van trên cơ sở rối loạn thực vật và có các biến

đổi về tần thần kinh. Nguyên nhân gây chết đột ngột ở những người bị ba van hai lá thường là do nhiễu năng hệ thần kinh giao cảm, với tác động gây loạn nhịp của nó, cơn nhồi chí sa van không thời thì đó không phải là nguyên nhân gây chết. J. Bharati và các cộng sự đã phát hiện được các thay đổi đồng thời ở hệ dẫn truyền có tim, ở động mạch của nút xoang, và biểu hiện xơ thần kinh cũng như quanh giây thần kinh ở các bệnh nhân bị chết đột ngột.

Một em gái 15 tuổi bị chết đột ngột trong lúc đang chơi thể thao trên sân vận động. Khi còn sống trên diện tâm đồ đã phát hiện có hội chứng WPW, hình ảnh này không mất đi khi làm thử nghiệm chạy 2 phút. Nghiệm cứu vì thế cho thấy hội chứng W.P.W có trên cơ sở bị viêm ở tim mãn tính và phì đại cơ tim thứ phát. Chúng tôi đề nghị các đối tượng là thanh thiếu niên mà có hội chứng này, nên muốn hoạt động thể thao cần tiến hành khám xét toàn diện trên lâm sàng, cũng như xét nghiệm, cụ thể là lâm sàng, thử nghiệm gắng sức trên xe đạp lực kế, ghi diện tâm đồ, thử nghiệm dùng Gilurital. Với hội chứng này bền vững với mọi thử nghiệm thì đó là điều kiện chúng tôi định tham gia mọi hoạt động thể thao. Nếu hội chứng tiến triển thích này mất đi trong các thử nghiệm thì đó là dấu hiệu không có thời kỳ trở ngại của đường dẫn truyền phụ, với các đối tượng này cho tiếp tham gia hoạt động thể thao.

Trong số các bệnh tim tiên thiên thì hay uy hiếp chết đột ngột là hẹp động mạch chủ. Các đối tượng bị bệnh này không được tham gia hoạt động thể thao. Khi nghiệm cứu siêu âm cần chú ý tới độ hẹp của thân động mạch chủ, vì nó có thể đóng vai trò trong rối loạn huyết động khi gắng sức ở một vài bệnh nhân trẻ bị chết đột ngột khi nỗ lực thì đã phát hiện được van ba lá ở thấp, tức là một kiểu biến dị dạng của van Ebstein mà không có biểu hiện trên lâm sàng và X quang như một bệnh van tim. Tất này phù hợp với các đường phụ nút N-T sẽ là cơ sở phát sinh các loạn nhịp ác tính. Chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ có thể xảy ra trên các đối tượng mà hiệu chỉnh các bệnh tim tiên thiên (thường là tâm chứng Fallot) hay lệch vị các huyết quản lớn và lỗ nhĩ thất). 99% số bệnh nhân bị chết đột ngột có biểu hiện tim to và rối loạn huyết động, đa số trong số này ở giai đoạn sau mổ xác định có các loạn nhịp khác nhau. Cái chết của bệnh nhân thường xảy ra lúc gắng sức, hoặc khi đang ngủ.

Trong số tất cả các dị dạng của động mạch vành mà gây chết thường xảy ra đột ngột khi gắng sức mạnh, cần nhớ sự dị dạng lệch vị của động mạch vành trái từ động mạch phổi và từ xoang valsavo phải hoặc trái. Khi gặp bloc phân nhánh trái trước của bó His với các sông sau ở các chuyển đạo I,

axl và V₅₆ thì phải nghĩ tới dị dạng lệch vị của động mạch vành trái từ động mạch phổi. Chúng tôi đã theo dõi một vận động viên mặc dù có các biến đổi điện hình trên DTD, nhưng trong suốt thời gian dài không hề được chẩn đoán nghi ngờ gì cả.

Nguyên nhân chết đột ngột của các vận động viên trẻ có thể do bệnh tim, nhưng đã không xác định được trước khi phẫu thuật cho học thể thao. Khả năng hẹp động mạch chủ, dị dạng động mạch vành thì lúc gắng sức về thể lực sẽ xảy ra rồi loạn tuần hoàn vành. Còn rung thất cũng có thể liên quan với việc tăng tiết catecholamin. Ở các vận động viên trẻ bị chết đột ngột khi mổ tử thi thường thấy có phì đại cơ tim, và đây có thể chính là nguyên nhân gây tử vong. Song phì đại cơ tim cũng có thể là kết quả của hoạt động thể thao lâu dài, hoặc do cáo H.A tiềm tàng. K.Anderson cho rằng cáo H.A trong lúc gắng sức sẽ tạo điều kiện cho phì đại cơ tim và chết đột ngột ở tuổi trẻ.

Vỡ động mạch chủ trên có vẻ tan rã tổ chức liên kết, thoái hóa các sợi chun là một trong các nguyên nhân gây chết đột ngột ở tuổi trẻ. Trong trường hợp này ở họ không nhất thiết phải có các thể dầy đủ của bệnh Marfan. Ta biết rằng có các thể bệnh tiềm tàng, nhưng có các biến đổi ở hệ tim mạch dưới dạng giãn động mạch chủ, sa van hai lá và hở van động mạch chủ. Theo tài liệu của chúng tôi thì chết đột ngột ở các em tuổi học sinh mà bị bệnh Marfan thường do vỡ đoạn ngực của động mạch chủ ở trong khi hầu như đoạn lên thì bình thường, tức có nghĩa siêu âm không phải luôn luôn cho phép ta phát hiện mọi ca giãn động mạch chủ.

Do vậy, nên chúng tôi cho rằng những người bị bệnh Marfan cần ngừng hoạt động thể thao. Trong thời gian gần đây, người ta đã mổ tử thi nhiều trường hợp bị giãn đoạn lên của động mạch chủ và vỡ nó ở những người không bị bệnh Marfan, nhưng có cái mà người ta gọi là Cystic medial necrosis (bệnh Erdheim), cái mà tự nó sẽ có tính trội.

Như vậy vấn đề chết đột ngột vì bệnh tim ở những người trẻ tuổi cho tới nay vẫn là một trong các vấn đề nóng hổi của tim mạch học, là một vấn đề có tính chung và khi giải quyết nó cần có sự kết hợp sức mạnh của các chuyên gia tim mạch, thần kinh, tổ chức y tế, và riêng với ngành giải phẫu bệnh lý thì cần tìm ra phương pháp tiêu chuẩn hoá mổ tử thi với tất cả các trường hợp bị chết đột ngột vì bệnh tim.

Tin ngắnNHỮNG HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC HÀ NỘI

Ngay sau khi được thành lập, được sự hưởng ứng nhiệt tình của các cơ sở Y tế. Hội đã có nhiều hoạt động sôi nổi. Về mặt tổ chức đã thành lập những ban chuyên môn, Ban biên tập thông tin của Hội; các Ban đã đi vào hoạt động. Hội đang lên danh sách và chuẩn bị làm thẻ hội viên.

Ngày 6-10-1989, Hội đã tổ chức buổi sinh hoạt khoa học đầu tiên tại giảng đường C, bệnh viện Bạch Mai - Hà Nội. 110 hội viên của các cơ sở Y tế của Trung ương, Hà Nội, các lực lượng vũ trang trong khu vực Hà Nội, và đặc biệt có nhiều hội viên ở các cơ sở Y tế ở một số tỉnh đã về dự như: Lạng Sơn, Hải Phòng, Hà Bắc, Hải Hưng, Hà Sơn Bình... Các báo cáo viên đã chuẩn bị chu đáo, trình bày gọn, xúc tích, những chủ đề đưa ra thảo luận, được các hội viên sôi nổi thảo luận.

Buổi sinh hoạt này đã đưa lại cho hội viên những kiến thức tổng hợp, nổi bật ở trong nước cũng như ở nước ngoài về say tim. Chuyên đề này sẽ được tiếp tục thảo luận ở những buổi sinh hoạt tiếp theo. Trong tháng 7 và 8/89 GS. Chủ tịch Hội, Trần Bá Trình và GS. Phó chủ tịch Hội, Phạm Tử Đường đã có chuyến tiếp xúc và làm việc với BS. Nguyễn Văn Cường, một Việt kiều tại Pháp và bà Ursula Gerd tich Hội giúp đỡ y học cho Việt Nam, để chuẩn bị cho việc đặt quan hệ hợp tác với Hội tim mạch học Paris và Hội tim mạch Tây Đức-lân.

Trong tháng 11-1989 tới, nhân dịp Hội thảo luận về "Tăng huyết áp trong cộng đồng" lần thứ III của chương trình phòng chống bệnh tim mạch của Bộ Y tế. Tại Nhà trưng, Hội tim mạch học Hà Nội kết hợp với khoa tim mạch Trung ương, Sở Y tế Khánh Hòa và chi hội Nha Trang, sẽ có những cuộc hội thảo về tăng huyết áp, đồng thời sẽ có những cuộc tiếp xúc trao đổi với các đồng nghiệp ở các tỉnh phía Nam, tạo điều kiện phát triển ngành tim mạch trong cả nước.

Là một Hội mới được thành lập, song bước đầu Hội đã có những sinh hoạt và hoạt động sôi nổi. Chắc chắn trên đây này, Hội tim mạch học Hà Nội sẽ trở thành một cơ sở khoa học vững mạnh, thu hút nhiều thầy thuốc có quan tâm đến chuyên ngành này và nó tạo điều kiện để ngành tim mạch học Việt Nam ngày một phát triển, đáp ứng nhu cầu phòng và chữa bệnh cho nhân dân.

THÔNG BÁO

Hội tim mạch học Hà Nội tiếp tục nhận các hội viên mới, bao gồm các đồng nghiệp hoạt động trong chuyên ngành Tim Mạch, hoặc ngoài ngành Tim Mạch có quan tâm đến Tim mạch học ở tất cả các cơ sở Y tế Hà Nội, cũng như ở các địa phương khác trong cả nước.

Thẻ lệ xin gia nhập Hội gồm : 1 đơn theo mẫu sau, gửi về Văn phòng Hội tim mạch học Hà Nội, tại khoa tim mạch trung ương - bệnh viện Bạch mai, đường Giải Phóng - Hà Nội. Số điện thoại : 53731 - 20

Mẫu đơn

Họ và tên :

Hăm sinh :

Tốt nghiệp đại học Y năm :

Chuyên khoa :

Hiện đang công tác tại :

Tôi tự nguyện xin gia nhập Hội tim mạch học Hà Nội.

KÝ THỬ

.

NỘI DUNG CHÍNH SỐ SAU

- 1.- Nội dung : Hội thảo về tăng huyết áp trong cộng đồng lần thứ III tại Nha Trang.
- 2.- Một số chuyên đề về tăng huyết áp.
- 3.- Một số chuyên đề về mạch vành.

.

GIỚI THIỆU SÁCH

- 1.- Chẩn đoán siêu âm các bệnh tim mạch
- 2.- Chứng đau thắt ngực.
- 3.- Và một số tài liệu khác đang chuẩn bị.

THIẾ LI GỬI BÀI CHO

THÔNG TIN KHOA HỌC VÀ KỸ THUẬT VỀ TIM-MẠCH-HOC

- 1.- Bài viết cần rõ ràng, cần thận, cách dòng, nếu có điều kiện đánh máy cũng nên đánh cách dòng và gửi 2 bản cho Ban biên tập.
- 2.- Mỗi bài không dài quá 3.000 từ.
- 3.- Nếu là các tin tức hoạt động khoa học của cơ sở, hoặc công trình nghiên cứu của cá nhân hay tập thể, nên có nhận xét của Chủ nhiệm khoa hoặc chỉ huy Viện.
- 4.- Bố cục bài đăng lại các công trình nghiên cứu cần theo thứ tự sau :
 - Phần đặt vấn đề cần nêu tóm tắt ý nghĩa của vấn đề nghiên cứu, dẫn giải các tài liệu đã nêu trong nước và thế giới.
 - Phần II, tư liệu và các phương pháp nghiên cứu.
 - Phần III, kết quả nghiên cứu.
 - Phần IV, bản luận kết quả thu được và kết luận.Sau cũng là nêu các tài liệu tham khảo, cần viết rõ tên tác giả, tên sách, năm xuất bản, số trang tham khảo và nhà xuất bản.
- 5.- Nếu là bài dịch thì có thể dưới 3 hình thức dịch : nguyên văn, lược dịch và tóm tắt. Nhưng ngay dưới tên bài báo cần viết tên tác giả, (thống nhất là phiên âm ra la-tinh), đồng dưới để tên tạp chí hoặc sách, năm xuất bản, số tạp chí và số trang.
- 6.- Các bài biên tập cần kiểm tra kỹ các công thức, các bảng thống kê, liều lượng thuốc, các số liệu tính toán cần xử lý theo thống kê học. Số lượng các bản vẽ hết sức hạn chế. Nếu bắt buộc phải có thì nên 1 lấy kích thước tối thiểu, có đánh số thứ tự và lời chú thích. Các số liệu trong bảng thống kê cần trùng hợp trong bài. Hạn chế viết tắt, trừ các đơn vị đo lường phổ thông, riêng về nhiệt độ thì theo thang chia độ C.
- 7.- Ban biên tập được quyền tóm tắt bài và hiệu đính của các tác giả, khi điều kiện không cho phép đăng cả công trình.
- 8.- Bài đã gửi đăng Thông tin khoa học và kỹ thuật Tim mạch học, không được gửi đăng các báo khác, hoặc ngược lại.
- 9.- Bài không đăng, không gửi trả lại bản thảo.
- 10.- Mọi bài vở xin gửi về địa chỉ : Khoa tim mạch trung ương, bệnh viện Bạch mai, đường Giải phóng Hà nội. Ngoài phong bì xin để rõ "Bài gửi đăng T.T.K.H. và K.T. TIM MẠCH HỌC".

Ban biên tập TTHKT

TIM MẠCH HỌC