

HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 38 - THÁNG 8 - 2004

Tạp chí
TIM MẠCH HỌC
VIỆT NAM

Số 38-2004

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG CỦA
HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
(TRONG TỔNG HỘI Y - DƯỢC HỌC VIỆT NAM)

Tòa soạn: Văn phòng Trung ương
Hội Tim mạch học Việt Nam - Bệnh viện
Bạch Mai - Đường Giải Phóng - Hà Nội

TỔNG BIÊN TẬP:
GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP
ThS. PHẠM MẠNH HÙNG

THƯ KÝ TÒA SOẠN:
ThS. TRẦN VĂN ĐỒNG
ThS. NGUYỄN QUANG TUẤN
ThS. PHẠM THÁI SƠN
ThS. NGUYỄN LÂN HIẾU
ThS. NGUYỄN NGỌC QUANG

BAN BIÊN TẬP:
GS. TS. PHẠM GIA KHẢI
GS. TS. NGUYỄN MẠNH PHAN
GS. TS. ĐẶNG VĂN PHƯỚC
PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH
PGS. TS. HUỶNH VĂN MINH
TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC
TS. ĐỖ ĐOÀN LỢI
TS. PHẠM QUỐC KHÁNH
TS. VÔ THÀNH NHÂN

Giấy phép xuất bản: Số 528/GP-BVHTT
Cấp ngày: 03-12-2002.
In tại Nhà in Khoa học và Công nghệ

MỤC LỤC

* Danh sách ban chấp hành Hội Tim mạch Việt Nam nhiệm kỳ khóa III (2004-2009).	3
* Thư của Tổng biên tập.	5
* Bài phát biểu của Bộ trưởng Bộ Y tế Trần Thị Trung Chiến tại Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ X.	6
* Bài phát biểu của ngài đại diện Tổ chức Y tế Thế giới tại Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ X.	8
* Giải thưởng các nhà nghiên cứu trẻ – sự khích lệ sáng tạo.	9
* Phương pháp đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer	11
<i>Nguyễn Lân Hiếu, Phạm Mạnh Hùng</i>	
* Nghiên cứu điện sinh lý và điều trị hội chứng Wolff – Parkinson-White bằng năng lượng sóng vô tuyến tần số radio qua catheter.	20
<i>ThS. Trần Văn Đồng, TS. Phạm Quốc Khánh, BS. Trần Song Giang, BS. Phạm Trần Linh, GS. TS. Nguyễn Lân Việt, GS. TS. Phạm Gia Khải, GS. TS. Trần Đỗ Trinh</i>	
* Hiệu quả của để hở xương ức trong điều trị suy tim phải nặng sau phẫu thuật triệt để bệnh tứ chứng Fallot.	27
<i>ThS. BS. Văn Hùng Dũng, ThS. BS. Nguyễn Văn Phan</i>	
* Khảo sát các yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân tai biến mạch máu não.	36
<i>ThS. Nguyễn Đức Hoàng, ThS. Lê Thanh Hải, PGS. TS. Hoàng Khanh</i>	
♦ Chuyên mục bồi dưỡng sau Đại học	
* Điều trị bệnh tăng huyết áp.	40
<i>Phạm Nguyễn Vinh, Hồ Huỳnh Quang Trí</i>	
♦ Tin hoạt động Hội	71

DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH HỘI TIM MẠCH VIỆT NAM, NHIỆM KỲ KHOÁ III (2004-2009)

Chủ tịch

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

Viện Tim mạch Việt nam

Các phó chủ tịch:

1. GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT - Đại Học Y Hà nội
2. GS.TSKH. NGUYỄN MẠNH PHAN - Bệnh Viện Thống nhất. TP.HCM
3. GS.TS. ĐẶNG HẠNH ĐỀ - Bệnh viện Việt Đức - Hà Nội
4. GS.TS. HOÀNG TRỌNG KIM - Trường Đại học Y Dược TP.HCM

Ban Thư ký:

Tổng thư ký

THS. PHẠM MẠNH HÙNG - Viện Tim mạch Việt nam

Phó Tổng Thư ký

1. THS. NGUYỄN QUANG TUẤN - Viện Tim mạch Việt nam
2. TS. VÔ THÀNH NHÂN - Bệnh Viện Chợ rẫy - TP.HCM
3. TS. NGUYỄN CỬU LỢI - Bệnh viện Trung ương Huế

DANH SÁCH ỦY VIÊN THƯỜNG VỤ BAN CHẤP HÀNH KHOÁ III

(Theo vần chữ cái của tên)

- | | | |
|-----|--------------------------|------------------------------|
| 1. | GS.TS. Đặng Hạnh Đề | Bệnh Viện Việt Đức - Hà nội |
| 2. | GS.TSKH. Nguyễn Khánh Dư | Bệnh Viện Chợ Rẫy - TP.HCM |
| 3. | GS.TS. Phạm Tử Dương | Bệnh viện TƯ quân đội 108 |
| 4. | GS.TS. Nguyễn Huy Dung | Bệnh Viện Chợ Rẫy - TP.HCM |
| 5. | GS.TS. Phạm Gia Khải | Viện Tim mạch Việt nam |
| 6. | PGS.TS. Hoàng Trọng Kim | Trường Đại Học Y Dược TP.HCM |
| 7. | PGS.TS. Huỳnh Văn Minh | Trường Đại Học Y Huế |
| 8. | GS.TS. Nguyễn Mạnh Phan | Bệnh viện Thống nhất |
| 9. | GS.TS. Đặng Văn Phước | Trường Đại Học Y Dược TP.HCM |
| 10. | GS.TS. Thái Hồng Quang | Viện Quân Y 103 |
| 11. | TS. Lê Thị Thanh Thái | Bệnh Viện Chợ Rẫy - TP.HCM |
| 12. | TS. Nguyễn Ngọc Tước | Viện Tim mạch Việt nam |
| 13. | GS.TS. Trần Đỗ Trinh | Viện Tim mạch Việt nam |
| 14. | GS. Nguyễn Thị Trúc | Trường Đại Học Y Dược TP.HCM |
| 15. | PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh | Viện Tim TP.HCM |
| 16. | GS.TS. Nguyễn Lân Việt | Trường Đại Học Y Hà nội |

DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH KHOA III

(Theo vần chữ cái của tên)

17.	BS. Lưu Hùng An	Bệnh viện 198 Hà nội
18.	TS. Trương Quang Bình	Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP.HCM
19.	TS. Vũ Điện Biên	Bệnh viện TUQĐ 108 Hà nội
20.	TS. Nguyễn Đức Công	Bệnh Viện 103
21.	TS. Hoàng Minh Châu	Bệnh viện TUQĐ 108 Hà nội
22.	TS. Hồ Thượng Dũng	Bệnh viện Thống nhất
23.	TS. Nguyễn Thị Dung	Bệnh viện Việt-Tiệp Hải phòng
24.	BS. Đỗ Hoàng Giao	B/viện Nhân dân Gia định TP.HCM
25.	BS. Nguyễn Hồng Hạnh	Bệnh viện tỉnh Quảng ninh
26.	GS.TSKH. Nguyễn Đoàn Hồng	Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP.HCM
27.	TS. Nguyễn Thị Hậu	Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP.HCM
28.	Ths. Phạm Mạnh Hùng	Viện Tim mạch Việt nam
29.	TS. Hoàng Quốc Hoà	B/viện Nhân dân Gia định TP.HCM
30.	TS. Châu Ngọc Hoa	Trường Đại Học Y Dược TP.HCM
31.	TS. Trần Văn Huy	Bệnh viện Tỉnh Khánh hoà
32.	GS.TS. Nguyễn Phú Kháng	Học viện Quân Y, BV 103
33.	TS. Phạm Quốc Khánh	Viện Tim mạch Việt nam
34.	TS. Đỗ Doãn Lợi	Viện Tim mạch Việt nam
35.	TS. Nguyễn Cửu Lợi	Bệnh Viện TW Huế
36.	BS. Trần Thị Mai	Bệnh viện tỉnh Đồng nai
37.	Ths. Tôn Thất Minh	Bệnh viện Thống nhất TP.HCM
38.	BS. Nguyễn Tuyết Minh	Bệnh viện Việt Pháp Hà nội
39.	TS. Đỗ Y Na	Bệnh viện 198 Hà nội
40.	TS. Nguyễn Hoài Nam	Trường Đại Học Y Dược TP.HCM
41.	BS. Đinh Thị Nga	Bệnh viện Việt-Tiệp Hải phòng
42.	TS. Võ Thành Nhân	Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP.HCM
43.	BS. Phan Kim Phương	Viện Tim, TP HCM
44.	PGS.TS. Bùi Đức Phú	Bệnh Viện TW Huế
45.	TS. Phạm Văn Phúc	Trung tâm Tim mạch An giang
46.	PGS.TS. Võ Quảng	Bệnh viện Thống nhất
47.	TS. Nguyễn Phúc Quốc	Viện Quân Y 175, TP.HCM
48.	TS. Đinh Minh Tân	Viện Quân Y 175, TP.HCM
49.	PGS.TS. Nguyễn Ngọc Thắng	Bệnh viện TỰQĐ 108 Hà nội
50.	BS. Nguyễn Thị Thêm	Bệnh viện Tỉnh Ninh Thuận
51.	BS. Đặng Dung Thức	Bệnh viện Vạn hạnh, TP.HCM
52.	BS. Nguyễn Hiếu Trung	Bệnh viện Đa khoa Cần thơ
53.	Ths. Nguyễn Quang Tuấn	Viện Tim mạch Việt nam
54.	BS. Trần Thị Vui	Bệnh viện TƯ Huế
55.	BS. Phạm Xuân	Bệnh viện C Đà nẵng

THƯ CỦA TỔNG BIÊN TẬP

Kính thưa các quý đồng nghiệp,

Thưa các bạn đọc rất quý mến,

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam là cơ quan của Hội Tim mạch Việt nam đã thực sự trở thành một diễn đàn khoa học sôi nổi của các quý đồng nghiệp gần xa và là phương tiện truyền thông giáo dục rất hữu ích của Hội. Trong những năm qua, với sự nỗ lực rất lớn của Ban biên tập và sự đóng góp quý báu của các quý độc giả nên tạp chí Tim mạch đã không ngừng phát triển, đóng góp tích cực cho sự lớn mạnh của ngành Tim mạch. Cho phép tôi được thay mặt Ban biên tập xin nhiệt liệt hoan nghênh và vô cùng cảm ơn mọi sự ủng hộ, đóng góp của các quý đồng nghiệp và bạn đọc gần xa.

Trong thời đại hiện nay, sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật và sự bùng nổ thông tin đã ảnh hưởng sâu sắc đến sự phát triển của mọi lĩnh vực, mọi ngành, trong đó, ngành Tim mạch cũng không thể nằm ngoài quy luật đó. Chúng ta vui mừng là ngành Tim mạch Việt nam những năm vừa qua đã có những bước tiến bộ rất đáng kể. Tuy vậy, chúng ta cũng phải thừa nhận rằng vẫn còn quá nhiều thách thức và khó khăn mà chúng ta cần phải nỗ lực vượt qua. Chúng ta sẽ ngày càng lạc hậu nếu chúng ta bước chậm chạp chưa nói đến là dừng lại trong thời đại hiện nay. Một trong những nỗ lực đó chính là cần phải có sự cập nhật mẽ hơn nữa các thông tin và thúc đẩy phong trào học tập, nghiên cứu khoa học sâu rộng trong ngành. Ở đây, chúng tôi muốn nhấn mạnh đến vai trò của "Tạp chí Tim mạch học".

Vừa qua, Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ X đã thành công tốt đẹp và đánh dấu một bước chuyển mình mới trong ngành Tim mạch nước nhà. Sự thay đổi nhiệm kỳ khoa mới và Ban lãnh đạo của Hội chắc chắn sẽ thổi thêm một luồng sinh khí mới trong sự phát triển của ngành. Trong những thay đổi đáng kể đó, Tạp chí Tim mạch học cũng có những sự điều chỉnh nhỏ để phù hợp với sự phát triển trong giai đoạn hiện nay.

Thay mặt Ban biên tập mới, chúng tôi kêu gọi sự đóng góp nhiệt tình của các đồng nghiệp và quý vị đại biểu về mọi mặt để tờ báo của chúng ta ngày càng phát triển hơn. Chúng tôi mong nhận được nhiều hơn nữa những bài viết của quý đồng nghiệp và những đóng góp ý kiến cho tờ báo. Chúng tôi cũng dự định sẽ mở thêm một số chuyên mục và diễn đàn trên báo (như các chuyên mục sâu về Tim mạch can thiệp, Nghiên cứu cơ bản, Bệnh Động mạch vành, Tăng huyết áp, Suy tim... và những chuyên mục về ca lâm sàng, câu hỏi trắc nghiệm...). Về phía mình, chúng tôi sẽ cố gắng hết sức để có thể tập hợp được tiếng nói chung của các đồng nghiệp có liên quan đến chuyên ngành Tim mạch, góp phần đưa chất lượng tờ báo của chúng ta ngày một tốt hơn.

Xin trân trọng cảm ơn.

Tổng biên tập

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

BÀI PHÁT BIỂU CỦA BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ TRẦN THỊ TRUNG CHIẾN TẠI ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ X

Hà Nội, 27/4/2004

Kính thưa:

- Đoàn Chủ tịch Đại hội lần thứ X Hội Tim mạch học quốc gia VN.
- GS. Trần Đắc Trình, Chủ tịch Hội Tim mạch học quốc gia VN.
- TS. Hans Troedsson, Trưởng Đại diện Tổ chức Y tế thế giới tại VN.
- TS. Gauden Galea, Cố vấn Tổ chức YTTG Khu vực Tây Thái bình dương về các bệnh không lây nhiễm.

Thưa các nhà tim mạch học Việt Nam và thế giới,

Thưa các vị đại biểu và toàn thể khách quý.

Thay mặt lãnh đạo Bộ Y tế, tôi xin nhiệt liệt chúc mừng toàn thể Quý vị đã tới dự Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ X. Nhân dịp này, tôi xin gửi tới các vị Giáo sư, Bác sỹ, Điều dưỡng viên, Kỹ thuật viên và các nhân viên y tế hoạt động trong lĩnh vực tim mạch, lời cảm ơn và sự đánh giá cao của lãnh đạo Bộ Y tế đối với những đóng góp của quý vị cho sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khỏe nhân dân.

Kính thưa quý vị,

Trong công cuộc đổi mới của đất nước hơn 10 năm qua, ngành Y tế Việt Nam đã giành được nhiều thành tựu to lớn trên tất cả các lĩnh vực phòng và ngừa bệnh. Các chỉ tiêu tổng quát về sức khỏe con người Việt Nam đã được thực hiện thành công. Trong thành tích chung đó, ngành tim mạch học Việt Nam đã đóng góp phần quan trọng. Nhiều kỹ thuật không can thiệp hiện đại như Siêu âm Doppler màu, siêu âm ba chiều, siêu âm trong thực quản... đã được đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch. Việt Nam đã thực hiện thành công nhiều kỹ thuật tim mạch can thiệp như mổ tim hở, chụp buồng tim, nong động mạch vành, bắc cầu nối động mạch vành, nong van 2 lá bằng hồng Inoue, ghi điện sinh lý trong buồng tim và triệt bỏ các cầu nối phụ để điều trị loạn nhịp tim... Có thể tự hào nói rằng ngành tim mạch Việt Nam đã thực sự phát triển và có trình độ kỹ thuật hiện đại ngang tầm với các nước trong khu vực Đông Nam Á. Thay mặt Lãnh đạo Bộ Y tế, tôi nhiệt liệt hoan nghênh những thành tựu của ngành tim mạch Việt Nam, và chúc ngành tiếp tục phát triển mạnh mẽ hơn nữa, đáp ứng yêu cầu khám chữa bệnh ngày càng cao của nhân dân, góp phần tích cực vào sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khỏe nhân dân.

Có được những thành tựu trên, trước hết là nhờ sự định hướng đúng đắn của Đảng và Nhà nước về sự nghiệp chăm sóc và bảo vệ sức khỏe nhân dân, nhờ sự quan tâm và đầu tư của Chính phủ. Nhưng yếu tố quan trọng nhất quyết định sự thành công là trí tuệ, công sức của các Giáo sư, Tiến sỹ, Bác sỹ, Kỹ thuật viên trong ngành Y tế, đặc biệt là vai trò của ngành Tim mạch, của Hội tim mạch học Việt Nam.

Là một trong các hội nghề nghiệp lớn, Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam đã phát triển mạnh mẽ và có chiều sâu. Trong những năm qua, Hội đã luôn tích cực tìm tòi, sáng tạo những phương thức hoạt động nhằm củng cố và phát triển tổ chức Hội ngày một vững mạnh, tập hợp và qui tụ được hàng nghìn các Giáo sư, Tiến sỹ, Bác sỹ và Kỹ thuật viên, và trở thành một trong những Hội nghề nghiệp y học có uy tín ở Việt Nam. Qua 10 kỳ đại hội, Hội tim mạch quốc gia Việt Nam đã hội tụ tương đối đầy đủ các chuyên gia tim mạch giỏi của Việt Nam, đã ra được hàng trăm báo cáo khoa học có nội dung và chất lượng cao. Hội cũng đã có ảnh hưởng to lớn đối với sự phát triển của lĩnh vực tim mạch nói riêng và của ngành Y tế Việt Nam nói chung. Thay mặt lãnh đạo Bộ tôi xin cảm ơn những đóng góp to lớn của Hội tim mạch học Việt Nam cho sự phát triển của ngành Y tế nước nhà.

Kính thưa các Quý vị,

Nhân thức được tầm quan trọng của việc khống chế các bệnh không nhiễm trùng đối với việc bảo vệ và nâng cao sức khỏe nhân dân, Thủ tướng Chính phủ ban hành Quyết định số 77/2002/QĐ-TTg phê duyệt Chương trình phòng chống các bệnh không lây nhiễm giai đoạn 2002-2010, trong đó có các bệnh tim mạch. Mục tiêu chung của chương trình là giảm tỷ lệ mắc bệnh, giảm tỷ lệ tử vong do các bệnh không lây nhiễm và các bệnh tim mạch gây ra. Có thể đến năm 2010 giảm 10% số bệnh nhân mắc bệnh van tim; giảm 10% tỷ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim; tăng 50% số bệnh nhân được quản lý và điều trị tăng huyết áp; giảm 20% tỷ lệ tai biến mạch máu não ở các bệnh nhân tăng huyết áp; quản lý và điều trị 60% bệnh nhân suy tim.

Để đạt được những mục tiêu trên, đòi hỏi sự cố gắng rất lớn của ngành y tế, đặc biệt là sự tích cực vươn lên của chính bản thân đội ngũ các nhân viên y tế công tác trong lĩnh vực tim mạch. Với vai trò đặc biệt của mình, trong thời gian tới Ngành tim mạch Việt Nam và Hội tim mạch quốc gia Việt Nam cần đặc biệt tập trung thực hiện tốt các giải pháp sau:

1. Đẩy mạnh công tác truyền thông, giáo dục sức khỏe, trong đó có kiến thức về phòng chống các bệnh tim mạch trong cộng đồng. Xây dựng nếp sống của toàn dân vì sức khỏe và phòng bệnh chủ động, tích cực.

2. Phát triển công tác tư vấn về bệnh tim mạch, giúp phát hiện sớm, nâng cao hiệu quả điều trị, chăm sóc cho người bệnh tim mạch.

3. Làm tốt các chương trình chăm sóc sức khỏe ban đầu, lồng ghép với các chương trình y tế khác, đưa chương trình phòng chống các bệnh tim mạch về tuyến y tế cơ sở.

4. Củng cố kiện toàn mạng lưới phòng chống các bệnh tim mạch từ Trung ương đến cơ sở, để đảm bảo các dịch vụ y tế tiếp cận dễ dàng người dân.

5. Tăng cường đào tạo cán bộ chuyên ngành tim mạch cho các tuyến. Tuyển cơ sở thì đào tạo định hướng, đào tạo chuyên khoa, tuyến tỉnh, tuyến trung ương thì đào tạo kỹ thuật cao.

6. Đẩy mạnh nghiên cứu khoa học về bệnh tim mạch. Chú trọng các nghiên cứu điều tra dịch tễ và các nghiên cứu chuyên sâu, tăng cường truyền bá các kết quả nghiên cứu tim mạch có giá trị khoa học và thực tiễn cao.

7. Tăng cường đầu tư trang thiết bị y tế đủ mạnh để chẩn đoán, điều trị, chăm sóc người bệnh tim mạch.

8. Xã hội hóa công tác phòng chống các bệnh tim mạch, huy động tài lực của các tổ chức xã hội và của cộng đồng cùng tham gia đầu tư phòng chống bệnh.

9. Mở rộng và nâng cao hiệu quả hợp tác quốc tế trong đào tạo cán bộ, chuyển giao kỹ thuật và tranh thủ sự giúp đỡ của WHO và các tổ chức quốc tế, các nước trên toàn thế giới.

Kính thưa Quý vị đại biểu

Phát huy truyền thống của ngành, với trí tuệ tập thể và sự trưởng thành trong thời gian qua, được sự quan tâm đầu tư của Chính phủ, sự chỉ đạo trực tiếp của Bộ Y tế, tôi tin tưởng rằng chuyên ngành tim mạch Việt Nam sẽ tiếp tục phát triển mạnh mẽ, chúng ta sẽ thành công trong công cuộc vận động phòng chống các bệnh tim mạch, nâng cao sức khỏe nhân dân. Chúng tôi cũng mong rằng, tiếp tục phát huy những kết quả đã đạt được trong nhiệm kỳ vừa qua, Đại hội Hội tim mạch học Việt Nam lần này sẽ đưa ra được những kế hoạch hoạt động cụ thể nhằm phát triển ngành Tim mạch một cách bền vững.

Nhân diễn đàn này, tôi xin thay mặt Chính phủ Việt Nam phát động phong trào toàn dân thực hiện lối sống lành mạnh, phòng chống tăng huyết áp, nhằm vận động mỗi người dân, mỗi gia đình và cộng đồng tích cực tham gia phòng chống bệnh tim mạch, thông qua việc thường xuyên tập thể dục, thể thao, không hút thuốc lá, hạn chế uống rượu bia, thường xuyên kiểm tra huyết áp, cần biết con số huyết áp như nhớ tuổi của mình.

Xin chúc các Quý vị đại biểu dồi dào sức khỏe, hạnh phúc và thành công trên cương vị công tác của mình.

Chúc Đại hội thành công tốt đẹp!

Xin cảm ơn!

BÀI PHÁT BIỂU CỦA NGÀI ĐẠI DIỆN TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI

Kính thưa bà GS. Trần Thị Trung Chiến, Bộ trưởng Bộ Y tế.

Kính thưa ông Nguyễn Quốc Triệu, Phó chủ tịch UBND thành phố Hà Nội.

Kính thưa GS. Trần Đỗ Trinh, Chủ tịch Hội Tim mạch Việt Nam.

Thưa các vị khách quý, thưa các quý đồng nghiệp và các vị đại biểu,

Tôi rất hân hạnh được thay mặt Tổ chức Y tế thế giới đến đây để phát động phong trào cổ vũ lối sống lành mạnh ở Việt Nam.

Ở Việt Nam và trong khu vực của chúng ta, chúng ta còn phải đối mặt với khá nhiều loại bệnh truyền nhiễm. Việt Nam đã là nước tiên phong và đạt được những thành tựu đáng kể trong công cuộc phòng chống bệnh SARS, cúm gà, bại liệt, lao, HIV/AIDS. Do bản chất của chúng mà tất cả những loại bệnh chuyển nhiễm này đã trở thành mối quan tâm lớn trong cộng đồng cũng như thu hút nhiều sự đầu tư quốc tế. Đó cũng là điều hợp lý.

Tuy nhiên ở Việt Nam chúng ta có một loại dịch bệnh đang phát triển trên diện rộng mà chúng ta không thể lơ là, ngay cả khi dịch bệnh đó phát triển thâm nhập, đó là những bệnh không lây nhiễm.

ở Việt Nam nguyên nhân gây biến chứng bệnh tật đứng hàng thứ 2 là do suy tim và TBMN cũng là một trong 2 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu bên cạnh nguyên nhân chấn thương. Trong khuôn khổ hợp tác giữa TCYTG và Bộ Y tế, vấn đề này đã được nhận thức từ lâu và Việt Nam đã có hướng giải quyết tốt đối với vấn đề này một cách có hệ thống.

Một số những sáng kiến đã được thiết lập:

1. Chương trình phòng chống các bệnh không lây nhiễm đã được Chính phủ phê duyệt vào năm 2002.

2. Điều tra dịch tễ đã được tiến hành đối với 2 nhóm bệnh là tiểu đường và tăng huyết áp để đưa ra được tầm quan trọng của vấn đề.

3. Ban chỉ đạo quốc gia đã có những số liệu và đang trong giai đoạn cuối chuyển chiến lược sang kế hoạch hành động cụ thể.

4. Một dự án thí điểm về phòng chống bệnh đái tháo đường đã được phát động ở tỉnh Thái Bình và Thanh Hóa trong năm nay.

Và chúng ta ở đây hôm nay để cùng nhau phát động 1 phong trào cổ vũ lối sống lành mạnh nhằm hạn chế nguy cơ của những bệnh

không lây nhiễm. Tăng huyết áp có mối liên quan đặc biệt với nhiều bệnh khác như ĐTD, bệnh Tim mạch, TBMN, ung thư và thậm chí cả bệnh tâm thần. Bởi vậy, để có sự thành công của chiến lược này, cần phải có sự hợp tác chặt chẽ của các đối tác. Từ phía TC YTG, chúng tôi muốn thấy được sự hợp tác của một số tổ chức, cá nhân trong chiến dịch này:

- Chúng tôi muốn thấy được sự hợp tác chặt chẽ giữa các cấp từ trung ương, tỉnh, huyện và các cấp chính quyền địa phương nhằm hỗ trợ việc truyền tải thông điệp này.

- Chúng tôi cũng muốn thấy được sự hợp tác giữa các cán bộ chuyên môn chuyên trách về các loại bệnh khác nhau trong việc không chế các yếu tố nguy cơ thường gặp như hút thuốc lá, lười vận động, ăn uống quá mức và uống rượu.

- Chúng tôi cũng muốn thấy được sự hợp tác giữa những người làm công tác y tế và những người làm ở các lĩnh vực khác để tạo ra môi trường hỗ trợ tốt cho lối sống lành mạnh.

THA không chỉ là một vấn đề đối với những người giàu có lối sống không lành mạnh. THA cũng ảnh hưởng tới tất cả mọi người và mọi thành phần trong xã hội.

Tất cả chúng ta đều có thể mắc bệnh THA. Bạn có biết số đo huyết áp của bạn không. Đó chính là một thông điệp quan trọng của chiến dịch này. Bạn cần biết số đo HA của bạn bởi vì THA thường diễn biến thâm nhập và tiềm tàng mỗi nguy hiểm.

Người nghèo là nhóm người dễ bị ảnh hưởng, chịu những thiệt thòi nhất về đời sống kinh tế xã hội khi bị mắc bệnh và hao tổn nguồn nhân lực của gia đình.

Chúng ta phải lồng ghép những kiến thức về lối sống lành mạnh ở mọi lúc, mọi nơi và mọi thành phần xã hội bởi vì dịch bệnh không lây nhiễm này sẽ đe dọa sự phát triển của nền kinh tế, mà hiện nay đang được khuyến khích ở VN.

Cuối cùng tôi xin bày tỏ lòng biết ơn tới:

Bộ Y tế và sự ủng hộ của Bộ đối với Vụ điều trị trong sáng kiến phát triển chiến lược quốc gia về các bệnh không lây nhiễm.

Tôi xin cảm ơn Giáo sư Phạm Gia Khải, Viện trưởng Viện Tim mạch quốc gia, Bệnh viện Bạch Mai và ban lãnh đạo đã đi tiên phong và làm nòng cốt cho chiến dịch quốc gia đầu tiên này.

Chúc các bạn thành công và mong được tiếp tục cộng tác trong những năm tới.

Xin cảm ơn.

GIẢI THƯỞNG CÁC NHÀ NGHIÊN CỨU TRẺ - SỰ KHÍCH LỆ SÁNG TẠO

"Tuổi trẻ là mùa xuân của đất nước", và trong khoa học thì chân lý đó càng có ý nghĩa hơn. Bằng sự say mê, sức khỏe, lòng nhiệt tình cũng như tình yêu khoa học vô bờ bến, tuổi trẻ luôn luôn là ngọn gió trong lành và mãnh mẽ thúc đẩy sự phát triển của khoa học. Trong số các thành tựu đáng kể của khoa học, rất nhiều thành tựu được xây đắp bởi những nhà khoa học trẻ. Đặc biệt trong ngành Y tế, bên cạnh sự kế thừa và tích lũy kinh nghiệm, sự sáng tạo và lòng nhiệt tình tuổi trẻ cũng đóng một vai trò rất quan trọng.

Trong những năm đầu thiên niên kỷ mới, cùng với sự tiến bộ vượt bậc của khoa học kỹ thuật thì những tiến bộ trong y học cũng phát triển không ngừng. Chúng ta đang đứng trước thời đại khoa học kỹ thuật, thời đại của tuổi trẻ và những ước mơ phát triển không ngừng. Tim mạch là một trong những chuyên ngành có tốc độ phát triển về chất và lượng nhanh hơn cả với sự phát triển của nhiều phương pháp chẩn đoán mới như: siêu âm tim qua thực quản, chụp đồng vị phóng xạ, xét nghiệm gene... và nhiều phương pháp điều trị tim mạch hiệu quả như tim mạch can thiệp qua da, phẫu thuật tim mở...

Những trung tâm tim mạch lớn trên thế giới như ở Hoa kỳ, Châu Âu... luôn luôn có những nghiên cứu, thử nghiệm lâm sàng lớn... Trong số đó, đóng góp của các nhà khoa học trẻ là không thể phủ nhận được. Các nước, tổ chức, hội trên thế giới đều có những biện pháp thúc đẩy và động viên tích cực cho sự phát triển của những nhà khoa học trẻ. Trong số các biện pháp đó, những giải thưởng cho các nhà nghiên cứu trẻ là một việc làm có ý nghĩa và chiếm phần trang trọng tại hầu hết tất cả các đại hội Tim mạch trên thế giới. Đứng trước xu thế chung như vậy, Hội tim mạch học Việt nam luôn khuyến khích những hội viên, các thầy thuốc lâm sàng tìm tòi nghiên cứu ứng dụng và phát triển các thành tựu của y học thế giới trong chẩn

đoán và điều trị bệnh nhân tim mạch ở nước ta. Trong đó khuyến khích các thầy thuốc trẻ không ngừng nghiên cứu sáng tạo là một chủ trương lớn của Hội. Như thường lệ, cứ hai năm một lần các hội viên và những thầy thuốc tim mạch trên toàn quốc lại tề tựu đông đủ về dự Hội nghị Tim mạch toàn quốc. Năm nay trong bầu không khí tung bừng của những ngày tháng tư lịch sử, hội nghị tim mạch toàn quốc lần thứ X được tổ chức trọng thể tại thủ đô Hà nội từ ngày 25 đến 29 tháng 4 năm 2004.

Tại hội nghị lần thứ X có hơn 70 báo cáo khoa học của các thầy thuốc Tim mạch trong nước và quốc tế. Trong đó có nhiều báo cáo khoa học được giải thưởng "nhà nghiên cứu trẻ" của Hội. Năm nay, là lần thứ 3 Hội tổ chức cuộc thi "nhà nghiên cứu trẻ" cho các bác sỹ dưới 35 tuổi. Cuộc thi được phát động trong vòng 1 năm và được các bác sỹ trẻ nhiệt tình tham gia. Có tổng cộng 13 đề tài khoa học thuộc nhiều lĩnh vực trong chuyên ngành tim mạch tham gia dự thi từ những nghiên cứu dịch tễ học đến các nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật cao và đặc biệt có hai nghiên cứu ứng dụng các bài thuốc y học dân tộc trong điều trị một số bệnh lý tim mạch. Tất cả các đề tài dự thi đều được gửi một cách độc lập đến từng ủy viên hội đồng khoa học của hội để đánh giá cho điểm một cách khách quan nhất. 24 giáo sư đầu ngành tim mạch trong hội đồng khoa học như: giáo sư Trần Đỗ Trình, Phạm Gia Khải, Nguyễn Mạnh Phan, Phạm Tử Dương, Đặng Hanh Đệ... Sau một thời gian đánh giá các giáo sư trong hội đồng khoa học cho điểm và gửi bản nhận xét các đề tài khoa học về cho ban thư ký tổng hợp, xếp hạng các đề tài nghiên cứu. 13 đề tài dự thi được chia làm nhiều lĩnh vực trong Tim mạch: 3 đề tài về Tăng huyết áp, 3 đề tài về bệnh mạch vành, 1 đề tài về rối loạn nhịp tim, 2 đề tài về bệnh máu ngoại vi và 4 đề tài thuộc các lĩnh vực khác của Tim mạch. Các đề tài nghiên cứu đều được thực hiện

một cách nghiêm túc, trung thực dưới sự hướng dẫn khoa học của các thầy có nhiều kinh nghiệm trong thực tế. Trong ngày khai mạc hội nghị tim mạch toàn quốc lần thứ X đã diễn ra lễ trao giải thưởng và huy chương cho các nhà nghiên cứu trẻ một cách long trọng và nghiêm túc. Giải nhất gồm huy chương vàng và phần thưởng trị giá 5 triệu đồng được trao cho Ths. Nguyễn Lân Hiếu (Bộ môn Tim mạch, ĐHY Hà Nội) với đề tài: "Kết quả bước đầu và sau một năm theo dõi ở các bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer tại Viện tim mạch quốc gia Việt nam". Giải nhì gồm huy chương bạc và phần thưởng trị giá 4 triệu đồng được trao cho Bs. Đỗ Nguyễn Tín (Bệnh viện nhi đồng I) với đề tài: "Đặc điểm và yếu tố nguy cơ tổn thương động mạch vành trong bệnh Kawasaki ở trẻ em tại bệnh viện nhi đồng I". Hai giải ba gồm huy chương đồng và phần thưởng trị giá 3 triệu đồng thuộc về Ths. Nguyễn Hải Yến (Viện Y học hàng không) với

đề tài: "Nghiên cứu giá trị của Holter điện tâm đồ trong chẩn đoán suy nút xoang ở bệnh nhân rối loạn nhịp tim chậm" và đề tài: "Bước đầu đánh giá kết quả nong van hai lá bằng bóng Inoue trên bệnh nhân có tiền sử mổ tách van tim kín" của Bs. Đỗ Phương Anh (Viện Tim mạch quốc gia). 9 giải khuyến khích được trao cho các đề tài nghiên cứu còn lại là sự động viên khích lệ các bác sỹ trẻ hăng hái tham gia nghiên cứu khoa học. Chất lượng của các đề tài nghiên cứu trong cuộc thi lần này là rất cao với nhiều ứng dụng tốt cho bệnh nhân.

Qua cuộc thi lần này, giúp cho các bác sỹ trẻ mạnh dạn nghiên cứu khoa học, tạo tiền đề cho phong trào học tập, nghiên cứu phục vụ người bệnh của các bác sỹ trẻ trên toàn quốc. Xin chúc các nhà nghiên cứu trẻ mãi mãi trẻ trung và đóng góp tích cực hơn nữa trong phong trào nghiên cứu khoa học và trong sự nghiệp bảo vệ sức khỏe cho nhân dân.

PHƯƠNG PHÁP ĐÓNG LỖ THÔNG LIÊN NHĨ QUA DA BẰNG DỤNG CỤ AMPLATZER

NGUYỄN LÂN HIẾU, PHẠM MẠNH HÙNG
Bộ môn Tim mạch Đại Học Y Hà Nội

Đặt vấn đề

Thông liên nhĩ (TLN) lỗ thứ phát là bất thường bẩm sinh rất thường gặp, chiếm khoảng 10% trong tổng số tất cả các bệnh tim bẩm sinh (TBS). Hậu quả huyết động của TLN là tạo ra một luồng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải. Nếu lỗ TLN rộng, lưu lượng dòng shunt lớn sẽ gây ra tăng gánh buồng tim phải và dẫn đến tăng áp động mạch phổi (ĐMP). Giai đoạn cuối cùng của TLN, thường ở các bệnh nhân lớn tuổi, sẽ dẫn đến tăng áp ĐMP nhiều, cố định làm đảo chiều dòng shunt từ phải sang trái qua lỗ TLN. Lúc này bệnh nhân có các biểu hiện nguy hiểm như tím, rối loạn nhịp nhĩ, suy tim ứ huyết và có thể dẫn đến tử vong.

Lỗ TLN nhỏ có thể tự đóng trong một vài năm đầu tiên sau khi đứa trẻ ra đời. Lỗ TLN kích thước lớn với lượng shunt trái phải đáng kể (lưu lượng phổi Q_p / lưu lượng chủ $Q_s > 1,5$) cần phải đóng bằng phẫu thuật hoặc bằng thông tim can thiệp qua da trước tuổi học đường hoặc ngay khi phát hiện.

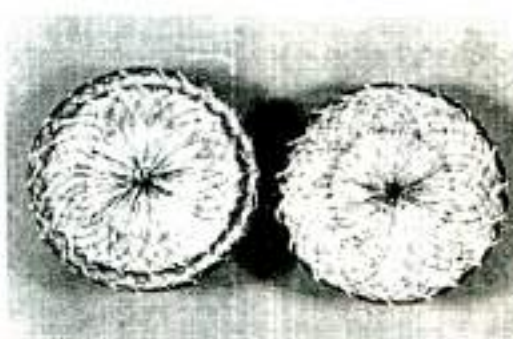
Có rất nhiều các loại dụng cụ khác nhau được sử dụng để đóng lỗ TLN qua da. Tuy nhiên qua nhiều nghiên cứu chỉ còn một số ít

các dụng cụ được áp dụng trên lâm sàng, trong số đó dụng cụ Amplatzer là loại dụng cụ được nói đến nhiều nhất. Bài báo này chúng tôi xin mô tả chi tiết phương pháp đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ Amplatzer (amplatzer atrial septal occluder: ASO, AGA Medica Corporation, 682 Mendelsohn Avenue, Golden Valley, MN 55427, USA).

Được Amplatz và cộng sự mô tả lần đầu tiên trên động vật năm 1997(7), đây là loại dụng cụ được hình thành bởi các sợi Nitinol (Nickel Titanium National Ordinance Ltd) có kích thước 0.004 đến 0.005 inche. Nó có hình 2 cánh ở với 2 nút ở chính giữa 2 mặt ở (hình 1 và hình 2). Do được chế tạo bằng Nitinol là một loại kim loại đặc biệt có khả năng "nhớ hình", dụng cụ Amplatzer có khả năng thuôn nhỏ nằm gọn trong ống thông, có khả năng tự nở ra sau khi đẩy ra khỏi ống thông trở về hình dạng ban đầu. Hai mặt của dụng cụ sẽ phủ lên trên lỗ TLN, 3 màng mỏng bằng polyester ở trong dụng cụ sẽ đảm bảo không cho máu có thể chảy qua dụng cụ. Dụng cụ Amplatzer có rất nhiều kích cỡ khác nhau để phù hợp với đường kính của lỗ TLN, bao gồm từ 4 đến 40mm.



Hình 1



Hình 2

Sau khi ra đời dụng cụ Amplatzer đã thu được kết quả tốt trên rất nhiều trung tâm trên thế giới với các ưu điểm dễ thực hiện, tỷ lệ thành công cao và ít tai biến. Chính vì vậy nó đã được FDA chính thức cho áp dụng trên diện rộng vào tháng 12 năm 2001 sau khi kết thúc pha I và II của thử nghiệm với kết quả tỷ lệ đóng kín hoàn toàn ngay sau can thiệp là 91,26% và sau 1 tháng là 98,91% (39). Điều đặc biệt quan trọng là tỷ lệ biến chứng do can thiệp rất thấp khoảng 0,78% do đó hiện nay là loại dụng cụ được áp dụng chủ yếu trên thế giới trong việc điều trị TLN lỗ thứ phát. Tại Việt nam, rất nhanh chóng từ đầu năm 2002 một số trung tâm tim mạch đã áp dụng phương pháp

mới mẻ này trong điều trị TLN. Cho đến nay riêng tại Viện Tim mạch BV Bạch Mai đã tiến hành đóng thành công cho hơn 100 trường hợp TLN lỗ thứ phát.

Phương pháp tiến hành

Làm siêu âm trước khi tiến hành thủ thuật:

+ Làm siêu âm qua thành ngực nhằm xác định:

- Loại, số lượng, vị trí của lỗ thông liên nhĩ
- Các rìa của lỗ thông liên nhĩ
- Các bất thường bẩm sinh khác phối hợp (tĩnh mạch phổi lạc chỗ, hở hai lá, hẹp hai lá, hẹp van động mạch phổi...)



Hình 3 và hình 4: TLN lỗ thứ 2 siêu âm qua thành ngực

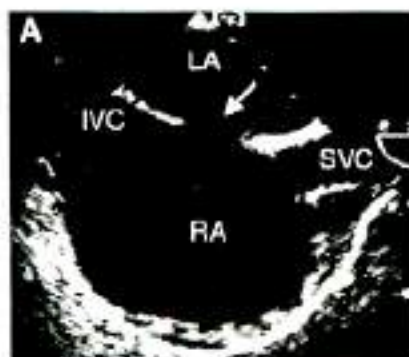
+ Làm siêu âm qua thực quản nhằm xác định lại chính xác các kết quả mà siêu âm qua thành ngực đưa ra, đặc biệt cần xác định chính xác hình thái lỗ thông liên nhĩ cũng như các rìa của nó.

- Rìa phía dưới và phía sau của lỗ TLN là đặc biệt quan trọng

- Rìa phía trước không thực sự quan trọng vì dụng cụ có thể 'ôm' lấy động mạch chủ (ĐMC)

- Rìa phía trên cũng không thực sự quan trọng vì dụng cụ có thể 'ôm' lấy một phần của tĩnh mạch chủ trên..

- Lỗ TLN cần phải xa các tĩnh mạch phổi và van hai lá.



Hình 5: Siêu âm qua thực quản, gờ trên và dưới của lỗ TLN

Đo kích thước lỗ thông bằng bóng AGA

+ Sử dụng ống thông MPA2 đưa từ tĩnh mạch đùi lên nhĩ phải xuống thất phải, lên ĐMP. Cần xác định chính xác áp lực động mạch phổi và chênh áp qua van ĐMP để đảm bảo không có hẹp van ĐMP phối hợp.



+ Cần dùng kháng sinh dự phòng (ví dụ như ceftriaxone) và chống đông Heparin 50 đơn vị/kg cân nặng.

+ Sau đó ống thông sẽ được kéo trở lại nhĩ phải, đưa qua lỗ TLN sang nhĩ trái và đưa vào tĩnh mạch phổi mà tốt nhất là tĩnh mạch phổi cao bên trái. Chúng ta cũng có thể quan sát ống thông trên siêu âm qua thực quản.



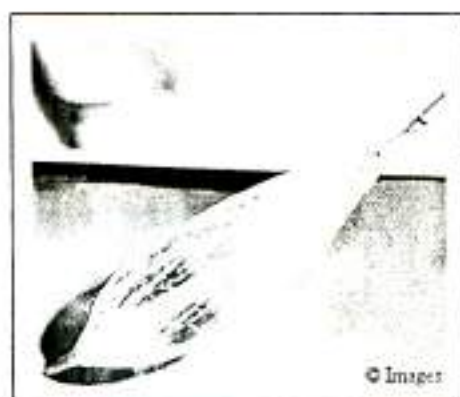
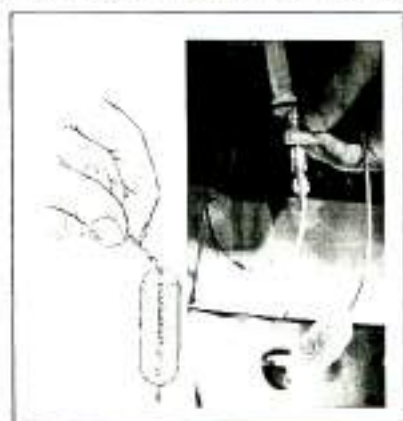
Hình 6 và 7: Ống thông đi từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ TLN

+ Đưa dây dẫn 3 mét 0.035 inch loại cứng (super stiff) qua ống thông vào tĩnh mạch phổi, rút ống thông ra vẫn lưu dây dẫn tại tĩnh mạch phổi.

+ Sử dụng bóng đo kích thước lỗ TLN của hãng AGA (Amplatzer sizing balloon). Có 2 loại kích cỡ khác nhau là 24mm và 34mm. Chúng ta có thể sử dụng bóng 24mm để đo kích thước các lỗ thông mà đo trên siêu âm nhỏ hơn

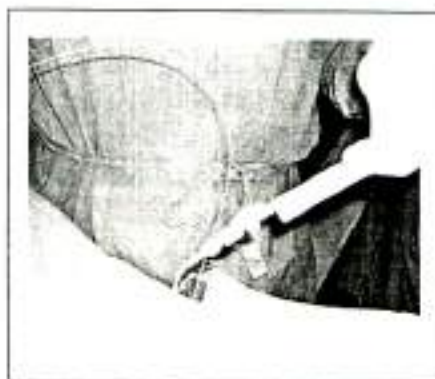
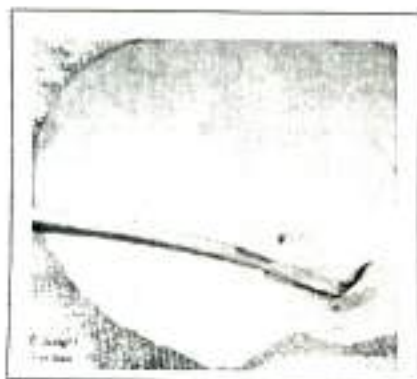
18mm, còn nếu lỗ thông kích thước lớn hơn 18mm đặc biệt ở người lớn thì nên dùng loại bóng đo 34mm.

+ Chú ý khi bơm rửa bóng cần đuổi hết khí khỏi bóng bằng cách để bóng chúc đầu thẳng đứng và hút thật hết khí khỏi bóng. Dung dịch sử dụng để bơm bóng là nước muối sinh lý pha với thuốc cản quang với tỷ lệ 25%. (Hình 8 và hình 9).



Hình 8 và 9: Bơm rửa và hút khí ra khỏi bóng đo

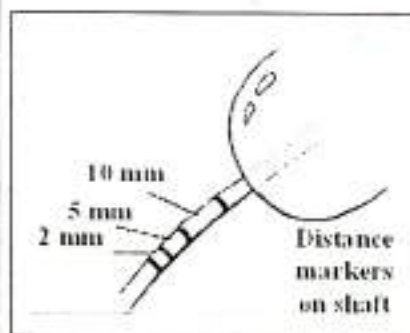
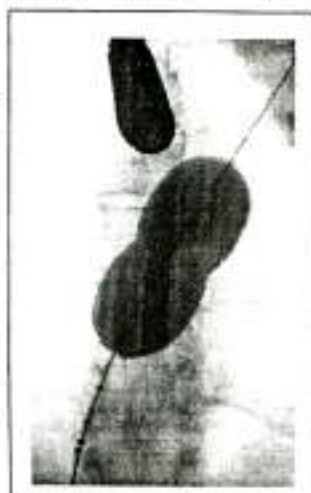
+ Hút xẹp bóng hết cỡ sau đó đưa vào đùi một cách trực tiếp không qua sheath. Cần rách rộng da để bóng có thể đưa vào được tĩnh mạch đùi dễ dàng (bóng có kích thước 9F). (Hình 10)



Hình 10 và 11: Đưa bóng đo qua tĩnh mạch đùi lên nhĩ phải

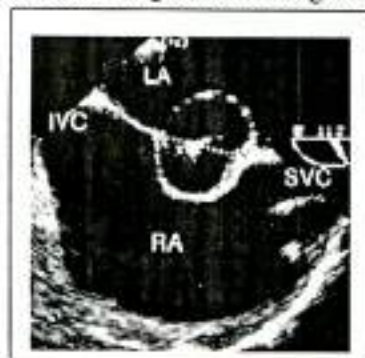
+ Để bóng chiếu tia ở tư thế thẳng mặt (AP view) khi đưa bóng đo đến lỗ TLN. Bóng được bơm lên tại đúng vị trí của lỗ TLN. Quan sát cho đến khi xuất hiện rõ eo của bóng thì ngừng bơm và đo kích thước eo - chỗ thắt nhất của bóng. Cần đo

trên hai tư thế thẳng mặt (AP) và chếch đầu 30 độ nghiêng trái khoảng 15-20 độ. Để đo kích thước bóng cần căn cứ vào 3 điểm đánh dấu trên thân bóng (calibration), điểm cách nhau xa nhất là 10mm gần nhất là 2mm. (Hình 11, 12 và 13).



Hình 11, 12 và 13: Đo kích thước lỗ TLN bằng bơm căng bóng tại vách liên nhĩ

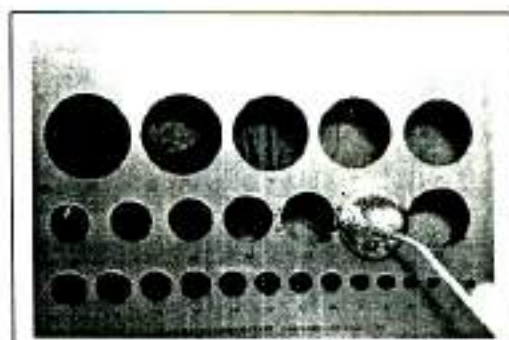
+ Siêu âm thực quản sử dụng để quan sát xem bóng đã bít hoàn toàn lỗ TLN chưa, còn có lỗ thông khác hay không? và để đo kích thước của bóng. Góc đo bóng tốt nhất trên siêu âm thực quản là góc từ 45 đến 55 độ.



Hình 14: Đo kích thước lỗ TLN trên siêu âm qua thực quản

+ Thể tích dung dịch bơm bóng được ghi lại sau đó bóng sẽ được hút ra xếp lại toàn bộ. Kéo bóng ra khỏi người bệnh nhân và bơm lại đúng bằng thể tích đã được ghi nhận. Đo lại kích

thước của lỗ thông bằng cách đưa bóng vào thước đo có các lỗ với kích thước khác nhau. Độ của bóng cần đạt được sẽ tương đương với hình ảnh lưu lại trên màn hình. (Hình 15 và 16)



Hình 15 và 16: Đo kích thước bóng bằng thước đo ở ngoài cơ thể

Tóm lại kích thước của lỗ TLN sẽ được đo bằng 3 phương pháp: trên phim chụp mạch, trên siêu âm thực quản và cuối cùng là bằng phương pháp đo trực tiếp ở ngoài.

Chuẩn bị dụng cụ Amplatzer và hệ thống ống thông

+ Sau khi đã xác định được kích thước của lỗ TLN được kéo căng khi bơm bóng, bác sĩ can

thiệp sẽ quyết định kích thước dụng cụ Amplatzer và loại ống thông tương ứng. Kích cỡ dụng cụ thường lớn hơn 1mm so với kích thước lỗ TLN đo được. Tuỳ thuộc vào kích cỡ dụng cụ (device size) sử dụng mà lựa chọn loại ống thông (delivery system) thích hợp như bảng dưới đây.

Delivery system	6F (pink)	7F (white)	8F (green)	9F (blue)	10F (red)	12F (orange)
Device size	4-9mm	10-17mm	18-20mm	22-24mm	26-30mm	32-40mm

Kích cỡ ống thông tương ứng với kích thước của dụng cụ sử dụng

+ Tất cả hệ thống ống thông sẽ được rửa sạch bằng dung dịch sinh lý có pha với Heparin. Nòng ống thông và ống thông sẽ đi theo dây dẫn qua tĩnh mạch đùi lên đến nhĩ trái. Lúc này nòng của ống thông và dây dẫn sẽ được kéo ra,

cần lưu ý không để khí lọt vào lòng ống bằng cách kéo từ từ và để đầu ngoài của ống thông thấp hơn so với tim. Khi kéo hết nòng ống thông ra thấy có máu chảy theo là đạt yêu cầu.



Hình 17 và hình 18: Bơm rửa dụng cụ ống thông (delivery system)

+ Phần cuối cùng của dây vít nối với dụng cụ sẽ được đẩy ra ngoài khỏi bộ phận kết nối với ống thông. Dụng cụ Amplatzer sẽ được vận theo chiều cùng với chiều kim đồng hồ vào dây vít

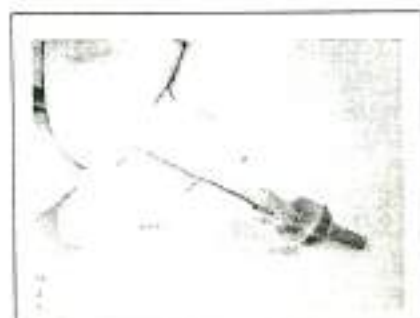


nối. Khi có tiếng kêu click nhỏ trong quá trình vận là đạt yêu cầu. Lưu ý không vận quá chặt, quá lỏng hay lệch ren vì có thể gây biến chứng khi mở hoặc tháo dụng cụ.



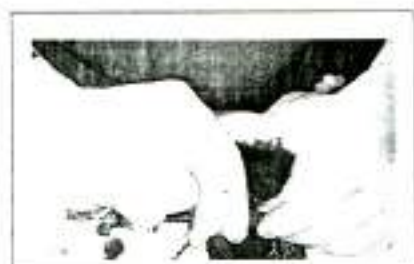
Hình 19 và hình 20: Chuẩn bị dụng cụ Amplatzer

+ Dụng cụ Amplatzer sẽ được kéo vào bộ phận kết nối trong dung dịch nước để tránh hiện tượng có khí hoặc khó kéo đoạn cuối của dụng cụ vào trong.



Hình 21 và 22: Rút dụng cụ Amplatzer vào ống thông

+ Hệ thống kết nối sẽ được vít vào đầu ngoài của ống thông, sau đó dụng cụ sẽ được đẩy từ từ vào ống thông. Tránh đẩy quá mạnh hoặc quá nhanh có thể làm hỏng hình dáng của dụng cụ Amplatzer.

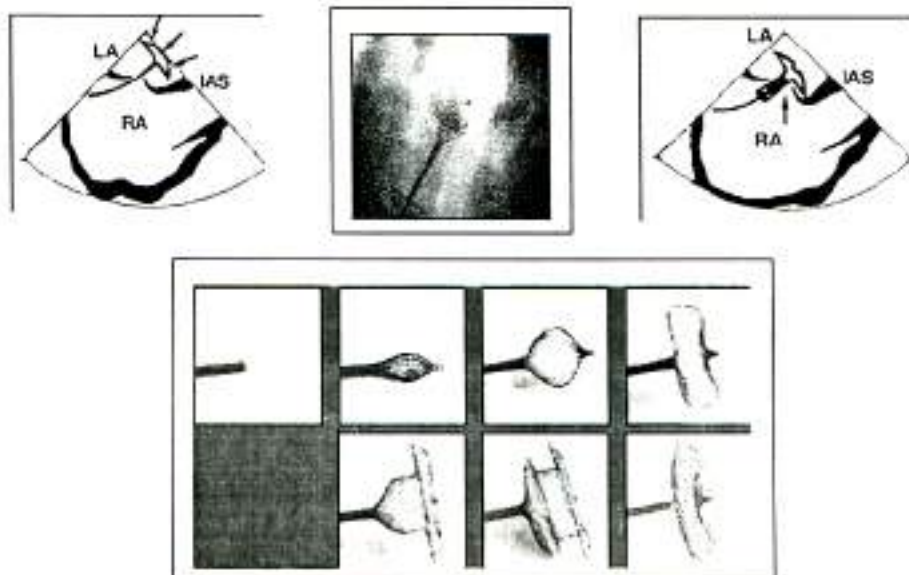


Hình 23 và hình 24: Đưa dụng cụ vào tĩnh mạch đùi, lên lỗ T1N

Mở dụng cụ và đóng lỗ TLN

+ Khi dụng cụ đã lên đến đầu trong của ống thông, từ từ đẩy dụng cụ ra khỏi ống thông vào trong nhĩ trái để mở cánh nhĩ trái của Amplatzer.

+ Dụng cụ sẽ được kéo từ từ về phía vách liên nhĩ. Kỹ thuật được thực hiện bằng cảm giác mắc lại ở tay và nhờ hướng dẫn của siêu âm thực quản.



Hình 25 và 26, 27, 28: Mở và cố định dụng cụ ở vách liên nhĩ

+ Cánh nhĩ phải của Amplatzer sẽ được mở trong tâm nhĩ phải bằng cách tiếp tục kéo ống thông về và đẩy dụng cụ ra. Lúc này cần kiểm tra trên phim chụp mạch sẽ thấy 2 cánh của Amplatzer không chạm vào nhau ở tư thế nghiêng trái chéo đầu. Nếu có hình ảnh này ngay ở tư thế thẳng mặt thì nhiều khả năng dụng cụ nằm không đúng vị trí. Tuy nhiên quyết định xem dụng cụ có nằm đúng vị trí hay chưa cần phải nhờ vào siêu âm thực quản. Góc quan sát tốt nhất là góc khoảng 120 độ.

+ Sau khi đã chắc chắn Amplatzer nằm đúng vị trí, dụng cụ sẽ được giải phóng khỏi dây vít bằng cách quay ngược chiều kim đồng hồ.

+ Khi rút ống thông ra cần chắc chắn dây vít kim loại đã được rút vào lòng ống thông vì nó có nguy cơ gây chấn thương lòng mạch.

+ Siêu âm và chụp lại kiểm tra ở các tư thế vừa nêu, nếu cần có thể đo lại áp lực động mạch phổi, chụp động mạch phổi ở thì chậm quan sát nhĩ trái đảm bảo chắc chắn không còn shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ.

Tất cả các bệnh nhân được dùng Aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc trong vòng 1 năm.

Các điểm cần lưu :

+ Kích thước của dụng cụ chính là đường kính của eo Amplatzer (không phải đường kính của mặt nhĩ trái hay nhĩ phải). Ví dụ dụng cụ Amplatzer ASO 25mm có nghĩa là đường kính eo của nó là 25mm, đường kính của mặt nhĩ trái là 39mm.

+ Với các dụng cụ có kích thước nhỏ hơn 19mm rìa xung quanh dụng cụ cần có là 5mm, còn với các dụng cụ kích thước lớn hơn 20 mm khoảng cách này là phải hơn 7mm. Chính vì vậy những bệnh nhân nhỏ tuổi hoặc kích thước lớn rất cần phải đo chiều dài toàn bộ của vách liên nhĩ.

+ Nếu dụng cụ bị trôi và bệnh nhân ổn định, dụng cụ có thể được lấy bằng phẫu thuật hoặc kéo lại vào ống thông lớn hơn bằng thông lòng (Goore necked snare). Nếu dụng cụ không thể kéo ra được hoặc nếu dụng cụ vẫn còn cố định vào dây vít mà không thể kéo vào ống thông được lúc này có thể sử dụng dụng cụ của hãng AGA để kéo (AGA bale out kit).

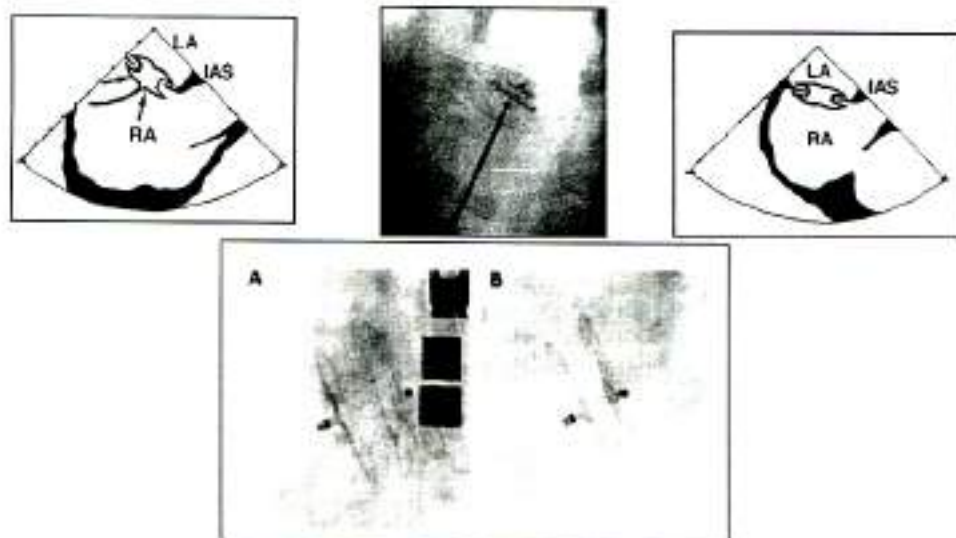
+ Nếu có hai lỗ TLN tùy theo vị trí của 2 lỗ thông trên phim chụp và siêu âm qua thực quản khi bơm căng bóng đo để quyết định sử dụng 1

hay 2 dụng cụ để đóng lỗ TLN. Nếu sử dụng 2 dụng cụ chúng ta nên đóng lỗ nhỏ hơn trước sau đó đóng lỗ lớn sau để tránh hiện tượng dụng cụ lớn chen chỗ của dụng cụ nhỏ hơn.

+ Nếu TLN phối hợp với hẹp van ĐMP chúng ta cần đóng lỗ TLN trước sau đó nong

van ĐMP sau để tránh hiện tượng phù phổi cơ thể gặp sau khi nong ĐMP quá mức.

+ Nếu TLN kèm theo hẹp hai lá, đương nhiên chúng ta cần nong van hai lá trước sau đó đóng lỗ TLN bằng Amplatzer sau đó.



Hình 29,30,31 và 32: Tháo dụng cụ và chụp kiểm tra

Tóm lại phương pháp đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ Amplatzer là một phương pháp hiệu quả, ít xâm lấn và tương đối đơn giản về kỹ thuật tiến hành. Các biến chứng thường hiếm gặp tuy nhiên các bác sĩ can thiệp cần nắm vững chỉ định, được hướng dẫn đầy đủ về kỹ thuật tiến hành và có sự hợp tác của một ê kíp có kinh nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Grech V, Felice H, Fenech A, DeGiovanni JV. Amplatzer ASD device closure of secundum atrial septal defects and patent foramen ovale. *Images Paediatr Cardiol* 2003;15:42-66.
2. Mills NL, King TD. Non-operative closure of left-to-right shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:371-8.
3. Rushkind W. Transcatheter treatment of congenital heart disease. *Circulation* 1983;67:711-16.
4. Berger F, Ewert P, Bjornstad PG, et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young* 1999;9:468-73.
5. Latson LA, Zahn EM, Wilson N. Helix septal occluder for closure of atrial septal defects. *Curr Intervent Cardiol Rep* 2000;2:268-73.
6. Sharafuddin MJA, Gu X, Titus J, et al. Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary

results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation* 1997;95:2162-8.

7. Berger F, Ewert P, Dahnert I, et al. [Interventional occlusion of atrial septum defects larger than 20 mm in diameter]. *Z Kardiol* 2000;89:1119-25.

8. Carminati M, Giusti S, Hausdorf G, et al. A European multicentric experience using the CardioSEAL and STARFlex double umbrella devices to close interatrial communications holes within the oval fossa. *Cardiol Young* 2000;10:519-26.

9. Masura J, Gavora P, Formanek A, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:388-93.

10. Bjornstad PG, Thaulow E, Smevik B, et al. [Catheter treatment of congenital heart defects. Atrial septal defects and open ductus arteriosus]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997;117:2961-4.

11. Thanopoulos BD, Laskari CV, Tsaousis GS, et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. *JACC* 1998;31:1110-16.

12. Chan KY, Yip WC, Godman MJ. Transcatheter occlusion of atrial septal defects: an initial experience with the Amplatzer septal occluder. *J Paediatr Child Health* 1998;34:369-73.

13. Berger F, Ewert P, Stiller B, et al. [Initial clinical results with the Amplatzer septal occluder - a self-

centering double disc for occlusion of atrial septal defects]. *Z Kardiol* 1998;87:185-90.

14 Wilkinson JL, Goh TH. Early clinical experience with use of the "Amplatzer septal occluder" device for atrial septal defect. *Cardiol Young* 1998;8:295-302.

15 Fischer G, Kramer HH, Stieh J, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the new self-centering Amplatzer septal occluder. *Eur Heart J* 1999;20:541-9.

16 Chan KC, Godman MJ, Walsh K, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. *Heart* 1999;82:300-6.

17 Moore JW, Norwood JB, Kashow KM, et al. Closure of atrial septal defects in the cardiac catheterization laboratory: early results using the Amplatzer septal occlusion device. *Del Med J* 1998;70:513-16.

18 Pfammatter JP, Friedli B, Oberhansli I, et al. [Nonsurgical occlusion of an atrial septal defect in childhood: initial Swiss experiences]. *Schweiz Rundsch Med Prax* 2000;89:225-31.

19 Radhakrishnan S, Marwah A, Shrivastava S. Non surgical closure of atrial septal defect using the Amplatzer septal occluder in children - feasibility and early results. *Indian Pediatr* 2000;37:1181-7.

20 Waight DJ, Koenig PR, Cao QL, et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: clinical experience and technical considerations. *Curr Intervent Cardiol Rep* 2000;2:70-7.

21 Walsh KP, Maadi IM. The Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young* 2000;10:493-501.

22 Hausdorf G, Kaulitz R, Paul T, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect with a new flexible, self-centering device (the STARFlex Occluder). *Am J Cardiol* 1999;84:1113-16. A10. 23 Ewert P, Daehne I, Berger F, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects under echocardiographic guidance without X-ray: initial experiences. *Cardiol Young* 1999;9:136-40.

24 Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Cobrahead malformation of the Amplatzer septal occluder device: an avoidable complication of percutaneous ASD closure. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;52:83-5 discussion 86-7.

25 Mizic U, Gavora P, Masura J. "Cobra-like" deformation of an Amplatzer septal occluder. *Pediatr Cardiol* 2001;22:253-4.

26 Pedra CA, Pihkala J, Lee KJ, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects using the Cardio-Seal implant. *Heart* 2000;84:320-6.

27 Carminati M, Hausdorf G, Tynan M, et al. Initial clinical experience of transcatheter closure of secundum atrial septal defect with a septal occlusion system. A multicenter European study. *Eur Heart J* 1997;18(suppl):136.

28 Boutin C, Musewe NN, Smallhorn JF, et al. Echocardiographic follow-up of atrial septal defect after catheter closure by double-umbrella device. *Circulation* 1993;88:621-7.

29 Justo RN, Nykanen DG, Boutin C, et al. Clinical impact of transcatheter closure of secundum atrial septal defects with the double umbrella device. *Am J Cardiol* 1996;77:889-92.

NGHIÊN CỨU ĐIỆN SINH LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG WOLFF - PARKINSON- WHITE BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO QUA CATHETER

TH.S. TRẦN VĂN DŨNG, TS. PHẠM QUỐC KHÁNH, BS. TRẦN SONG GIANG,
BS. PHẠM TRẦN LINH, GS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT,
GS. TS. PHẠM GIA KHẢI, GS. TS. TRẦN ĐỖ TRINH
Viện tim mạch Việt Nam

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Wolff-Parkinson-White (W.P.W) được Wolff, Parkinson và White mô tả lần đầu tiên năm 1930, với biểu hiện trên điện tâm đồ gồm: khoảng PR ngắn < 0,12s, sóng Delta và phức bộ QRS giãn rộng. Sau đó bản chất của hội chứng này đã được xác định là do có đường dẫn truyền bất thường gắn vào cơ tim hoạt động hoặc vào tổ chức dẫn truyền biệt hoá. Đường dẫn truyền bất thường này có thể dẫn truyền xuôi chiều (anterograde) từ nhĩ xuống thất, ngược chiều (retrograde) từ thất lên nhĩ hoặc có thể theo cả hai chiều. Trong hội chứng WPW điển hình, đường dẫn truyền bất thường có thể dẫn theo cả chiều xuôi và chiều ngược còn trong hội chứng WPW không điển hình, đường dẫn truyền bất thường chỉ có thể dẫn truyền theo chiều ngược hay còn gọi là đường dẫn truyền ẩn (concealed) (7).

Hội chứng WPW rất thường gặp và có tỷ lệ ước tính từ 1% đến 3% những người được ghi điện tâm đồ (1,2) nhưng nó thường thấp hơn thực tế vì không tính được những ca W.P.W tiềm ẩn và W.P.W ẩn giấu. Nhưng điều được quan tâm nhất là các rối loạn nhịp tim xảy ra ở bệnh nhân W.P.W. Hội chứng này thường gây ra tim nhanh do vòng vào lại nhĩ thất với tần số tim thường rất nhanh, dễ dẫn đến suy tim nếu cơn tim nhanh kéo dài và nhiều khi điều trị bằng phương pháp nội khoa không kết quả. Hội chứng WPW càng nguy hiểm hơn nếu xuất hiện rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ trên nền tảng của WPW điển hình vì các xung động của rung nhĩ được dẫn truyền dễ dàng xuống thất qua đường dẫn truyền bất thường với tần số rất cao dễ dẫn đến rung thất gây tử vong.

Năng lượng sóng có tần số radio (RF) có giới hạn tần số từ 300KHz đến 2MHz. Phương pháp điều trị loạn nhịp tim bằng năng lượng RF

qua catheter tạo những tổn thương nhỏ tối thiểu, ít gây đau và không gây chấn thương khí áp (barotrauma) như phương pháp sử dụng tia chớp điện (DC shock).

Năm 1986 năng lượng RF đã được sử dụng thành công qua catheter điện cực để điều trị cho ca loạn nhịp tim đầu tiên và ngày nay được sử dụng rộng rãi để điều trị loạn nhịp tim như hội chứng tiền kích thích (WPW), tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, cắt bỏ His trong rung nhĩ trợ với điều trị bằng thuốc, tim nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh do vòng vào lại tại nút xoang, rung nhĩ, tim nhanh thất, ngoại tâm thu thất.

Chính vì tính chất phổ biến và nguy hiểm của hội chứng W.P.W mà việc tìm kiếm phương pháp điều trị có hiệu quả là một vấn đề luôn được quan tâm trong trong bệnh lý loạn nhịp tim.

Vì vậy mục đích nghiên cứu của chúng tôi nhằm:

1. Xác định một số thông số điện sinh lý học tim ở những bệnh nhân có hội chứng Wolff-Parkinson-White

2- Đánh giá hiệu quả và sự an toàn của việc sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter để triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường trong hội chứng WPW.

3- Tìm hiểu khả năng áp dụng của phương pháp điều trị này trong thực tiễn lâm sàng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng nghiên cứu gồm 86 bệnh nhân bị hội chứng tiền kích thích nằm điều trị tại Viện tim mạch Việt nam đã được thăm dò điện sinh lý tim và điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường bằng năng lượng sóng có tần số radio

2. Trang thiết bị

- Điện cực thăm dò loại 4 cực đặt ở His, nhĩ phải, thất phải của hãng Cordis hoặc Medtronic.

- Loại điện cực đặt ở xoang vành là loại 4 cực của hãng Cordis hoặc Medtronic.
- Catheter điện cực để lập bản đồ nội mạc là loại 4 cực của hãng Cordis hoặc Medtronic.
- Hệ thống Xquang 2 bình diện có màn tăng sáng.
- Hệ thống thăm dò điện sinh lý học tim có thể ghi 32 kênh trong buồng tim của Sony
- Hệ thống kích thích tim có chương trình loại Micropace của Mỹ sản xuất
- Máy đốt năng lượng sóng cố tần số radio loại Akhtar cardiorythm của Medtronic.

3. Cách thức tiến hành

- Các bệnh nhân được thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cơ bản trước
- Các bệnh nhân được kiểm tra siêu âm tim xác định các bệnh tim khác đi kèm và chức năng tim còn trong giới hạn cho phép (bình thường hoặc không quá giảm) trước khi điều trị.
- Các bệnh nhân đều được kiểm tra điện sinh lý học tim để xác định chức năng nút xoang, chức năng của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, đánh giá phát hiện các đường dẫn truyền bất thường, phát hiện các loại rối loạn nhịp tim.
- Thủ thuật điều trị được tiến hành tại phòng thông tim Viện tim mạch
- Bệnh nhân được giải thích về mặt lợi hại của thủ thuật và ký giấy cam kết trước khi tiến hành thủ thuật.
- Đặt điện cực xoang vành qua đường tĩnh mạch dưới đòn trái
- Đặt điện cực thất phải, nhĩ phải, His có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải hoặc tĩnh mạch đùi trái.

- Điện cực lập bản đồ nội mạc và đốt có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải nếu lập bản đồ nội mạc bên tim phải, và qua đường động mạch đùi phải nếu lập bản đồ nội mạc bên tim trái.
- Gây tê vị trí đường vào bằng Novocain
- Sử dụng các kỹ thuật kích thích tim có chương trình bao gồm kích thích nhĩ và thất với tần số tăng dần và sớm dần với nhiều khoảng ghép để đánh giá chức năng nút xoang, chức năng dẫn truyền của hệ thống nhĩ thất bao gồm dẫn truyền xuôi nhĩ-thất và dẫn truyền ngược thất-nhĩ, phát hiện các cơn tim nhanh do vòng vào lại, các cơn tim nhanh do vòng vào lại nhĩ thất

Sử dụng kỹ thuật lập bản đồ nội mạc (mapping) để xác định vị trí các đường dẫn truyền bất thường trong hội chứng tiền kích thích, có thể mapping trong lúc nhịp xoang, trong lúc cơn tim nhanh hoặc trong khi kích thích thất thoát nhĩ.

4. Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu

5. Địa điểm nghiên cứu: Phòng Thông tim Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch mai.

6. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Kết quả chung về tuổi và giới

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có 86 bệnh nhân, bao gồm 43 nam và 43 nữ. Tuổi thấp nhất: 9; tuổi cao nhất: 76; trung bình: $39,5 \pm 15,5$ năm

Bảng 1: Tuổi và giới trong các nhóm bệnh nhân

Nhóm bệnh nhân	Tuổi (năm)	Giới		Tổng số
		Nam	Nữ	
WPW điển hình	$36,9 \pm 14,2$	31	24	55 (63,9%)
WPW có đường phụ ẩn	$44,0 \pm 17,1$	12	19	31 (36,1%)
Chung cả hai nhóm	$39,5 \pm 15,5$	43	43	86 (100%)

2. Kết quả thăm dò chức năng nút xoang

Bảng 2: Kết quả thăm dò chức năng nút xoang ở các nhóm bệnh nhân

Nhóm bệnh nhân	tDTXN (ms)	tPHNX (ms)
WPW điển hình (n=55)	$120,5 \pm 58,4$	$923,6 \pm 183,6$
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	$125,5 \pm 48,6$	$938,9 \pm 173,5$
Chung cả hai nhóm (n=86)	$122,6 \pm 54,1$	$929,2 \pm 179,9$

3. Kết quả thăm dò hệ thống dẫn truyền nhĩ thất

Bảng 3: Kết quả thăm dò DSLH hệ thống dẫn truyền nhĩ thất ở các nhóm bệnh nhân.

Nhóm bệnh nhân	PA	AH	HH	HV		Block NT chiều xuôi	Block NT chiều ngược
				T	S		
WPW điển hình (n=55)	30,9 ± 10,3	77,1 ± 17,5	15,4 ± 3,5	15,9 ± 34,9	52,6 ± 10,6	332,2 ± 58,9	513,5 ± 115,4
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	31,7 ± 11,1	75,9 ± 18,3	14,3 ± 5,1	55,2 ± 15,3		323,7 ± 49,7	486,0 ± 134,2
Chung cả hai nhóm (n=86)	31,2 ± 10,5	76,7 ± 17,7	14,9 ± 4,2			329,2 ± 55,6	505,5 ± 121,0

Bảng 4: Kết quả thăm dò đường dẫn truyền phụ

Nhóm bệnh nhân	Blocs đường phụ theo chiều xuôi (ms)	Blocs đường phụ theo chiều ngược (ms)	Trở đường phụ theo chiều xuôi (ms)	Trở đường phụ theo chiều ngược (ms)
WPW điển hình (n=55)	274,6 ± 61,7	288,0 ± 89,4	243,1 ± 43,4	251,5 ± 77,1
WPW có đường phụ ẩn (n=31)		255,9 ± 35,5		239,6 ± 34,7
Chung cả hai nhóm (n=86)		275,9 ± 75,3		247,1 ± 64,6

4. Kết quả thăm dò thời gian trở cơ thất, cơ nhĩ, độ rộng QRS

Bảng 5: Kết quả thời gian trở cơ thất, cơ nhĩ, độ rộng QRS

Nhóm bệnh nhân	Trở cơ nhĩ (ms)	Trở cơ thất (ms)	Độ rộng QRS	
			T	S
WPW điển hình (n=55)	193,4 ± 22,1	209,8 ± 22,3	127,4 ± 30,5	84,7 ± 15,0
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	190,4 ± 23,6	213,7 ± 22,4	88,6 ± 21,6	
Chung cả hai nhóm (n=86)	192,3 ± 22,5	211,3 ± 22,9		

5. Mối liên quan giữa chiều dài chu kỳ con tim nhanh và thời gian trở cơ thất, cơ nhĩ, dẫn truyền nhĩ thất và dẫn truyền đường phụ

Bảng 6: Mối liên quan trở cơ nhĩ, trở cơ thất, dẫn truyền nhĩ thất, dẫn truyền qua đường phụ và chu kỳ con tim nhanh

Nhóm bệnh nhân	Trở cơ nhĩ	Trở cơ thất	Blocs N/T chiều xuôi	Blocs N/T chiều ngược	Blocs đường phụ chiều xuôi	Blocs đường phụ chiều ngược	Chu kỳ con tim nhanh
W.P.W điển hình	193,4 ± 22,1	209,8 ± 22,3	332,2 ± 58,9	513,5 ± 115,4	274,6 ± 61,7	288,0 ± 89,4	334,3 ± 56,4
W.P.W có đường phụ ẩn	190,4 ± 23,6	213,7 ± 22,4	323,7 ± 49,7	486,0 ± 134,2		255,9 ± 35,5	339,2 ± 55,7
Chung cả hai nhóm	192,3 ± 22,5	211,3 ± 22,9	329,2 ± 55,6	505 ± 121,0		275,9 ± 75,3	336,3 ± 55,8

Ta thấy thời gian chu kỳ con tim nhanh gắn với thời gian chu kỳ kích thích nhĩ gây bloc nhĩ thất chiều xuôi.

6. Tỷ lệ gây ra loạn nhịp tim bằng kích thích tim có chương trình ở các nhóm

Bảng 7: Các rối loạn nhịp tim do kích thích tim có chương trình gây ra

Nhóm bệnh nhân	TNVLNT chiều xuôi	TNVL nút nhĩ thất	Không gây được cơn tim nhanh	Rung nhĩ	Cuống nhĩ
W.P.W điển hình (n=55)	45/55 (81,8%)	0	10/55 (18,2%)	8/55 (14,5%)	11/55 (20,0%)
W.P.W có đường phụ ẩn (n=31)	31/31 (100%)	1/31 (3,2%)	0	1/31 (3,2%)	7/31 (22,6%)
Chung cả hai nhóm	76/86 (88,4%)	1/86 (1,2%)	10 (11,6%)	9/86 (10,5%)	18/86 (20,9%)

TNVLNT: tim nhanh vào lại nhĩ thất, TNVL: tim nhanh vào lại

7. Phân bố số lượng đường dẫn truyền bất thường ở bệnh nhân WPW

Bảng 8: Vị trí đường dẫn truyền bất thường

Thành tự do bên phải			Thành tự do bên trái			Vách			Tổng
Trước	Bên	Sau	Trước	Bên	Sau	Trước	Giữa	Sau	
3	7	7	8	32	10	3	5	13	88

(một số trường hợp có 2 đường dẫn truyền phụ)

Bảng 9: Vị trí các đường phụ ở các nhóm

Nhóm bệnh nhân	Bên phải	Vách	Bên trái	Tổng
WPW điển hình (n=55)	14 (24,6%)	15 (26,3%)	28 (49,1%)	57 (100%)
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	3 (9,7%)	6 (19,3%)	22 (71,0%)	31 (100%)
Chung cả hai nhóm (n=86)	17 (19,3%)	21 (23,9%)	50 (56,8%)	88 (100%)

8. Tỷ lệ thành công, thất bại

Bảng 10: Tỷ lệ thành công và thất bại

Nhóm bệnh nhân	Tỷ lệ thành công	Tỷ lệ thất bại
WPW điển hình (n=55)	54/55 (98,2%)	1/55 (1,8%)
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	30/31 (96,8%)	1/31 (3,2%)
Chung cả hai nhóm	84/86 (97,6%)	2/86 (2,4%)

9. Tỷ lệ tái phát

Bảng 11: Tỷ lệ tái phát

Nhóm bệnh nhân	Tỷ lệ tái phát (ca)
W.P.W điển hình (n=55)	2/55 (3,6%)
W.P.W có đường phụ ẩn (n=31)	1/31 (3,2%)
Chung cả hai nhóm (n=86)	3/86 (3,4%)
W.P.W bên phải	3
W.P.W bên trái	0

10. Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia

Bảng 12: Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia

Nhóm bệnh nhân	Tiêu thụ thời gian (phút)	Thời gian chiếu tia (phút)
WPW điển hình (n=55)	115,0 ± 3,7	26,5 ± 16,3
WPW có đường phụ ẩn (n=31)	97,8 ± 52,4	24,1 ± 14,9
Chung cả hai nhóm (n=86)	108,2 ± 53,5	25,6 ± 15,7

Bảng 13: Tiêu thụ thời gian và thời gian chiếu tia ở nhóm có đường dẫn truyền phụ bên phải và trái

Nhóm bệnh nhân	Tiêu thụ thời gian (phút)	Thời gian chiếu tia (phút)
WPW đường phụ bên phải (n=35)	121,4 ± 53,1	29,5 ± 16,3
WPW đường phụ bên trái (n=51)	98,1 ± 52,3	22,8 ± 14,9
Chung cả hai nhóm (n=86)	108,2 ± 53,5	25,6 ± 15,7

11. Số lần đột

Bảng 14: Số lần đột ở các nhóm bệnh nhân

Nhóm bệnh nhân	Số lần đột
Chung cả hai nhóm	6,8 ± 7,6
W.P.W điển hình	6,4 ± 6,7
W.P.W có đường phụ ẩn	7,4 ± 8,7
W.P.W với đường phụ bên trái	5,8 ± 7,3
W.P.W với đường phụ bên phải	8,4 ± 7,8

12. Biến chứng

Blocc nhĩ thất cấp 3 : 1

Tràn dịch màng phổi trái : 1

Tụ máu chỗ chọc : 1

Tỷ lệ biến chứng: 3/86 : 3,5%

IV. BÀN LUẬN

1. Chức năng nút xoang ở bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích

Bảng 14: Nghiên cứu chức năng nút xoang trên người bình thường của một số tác giả

Tác giả NC	tDTXN (ms)	tPHNX(ms)	tPHNXd(ms)
Strauss	68 - 156		
Narula			525
Breithard	48 - 112	< 1400	< 508
Delrus		< 1400	< 525
Chúng tôi	122,6±54,1	929,2 ± 179,9	358,9± 105,4

2. Kết quả thăm dò hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, thời gian trở hiệu quả cơ nhĩ và cơ thất của bệnh nhân WPW và liên quan với tần số cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất

Bảng 3 cho thấy dẫn truyền nhĩ thất ở các nhóm bệnh nhân W.P.W. Chúng tôi có nhận xét là ở người có hội chứng WPW dẫn truyền qua nút nhĩ thất tốt hơn so với người bình thường. Ở người bình thường khi kích nhĩ có chương trình với tần số 140 - 160 chu kỳ/phút thường gây ra blocc kiểu Wenckebach tại nút nhĩ thất. Ở bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích khi kích thích nhĩ với tần số tăng dần thường gây blocc ở nút nhĩ thất ở tần số kích thích ≥ 180 /phút. Điều này cũng giải thích tại sao ở những bệnh nhân WPW khi xuất hiện cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất thì thường tần số tim > 180 chu kỳ/phút. Vì khi xuất hiện cơn tim nhanh do vòng vào lại nhĩ thất, xung động phải sử dụng 2 đường dẫn truyền, một đường qua bộ nối nhĩ thất và một đường qua đường dẫn truyền phụ làm hai nhánh của vòng vào lại. Ở những bệnh nhân W.P.W điển hình, bộ nối nhĩ thất bị blocc theo chiều xuôi ở chiều dài chu kỳ kích thích $332,2 \pm 58,9$ ms và blocc theo chiều ngược ở tần số kích thích $513,5 \pm 115,4$ ms (bảng 3) điều này cũng giải thích tại sao ở những bệnh nhân này

Bảng 2 cho thấy chức năng nút xoang trong giới hạn bình thường ở những bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích và các chỉ số tPHNX và tPHNXd trong những bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi thấy thấp hơn số liệu của một số tác giả nghiên cứu chức năng nút xoang trên người bình thường (7)

chỉ xảy ra cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi mà không xảy ra cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược. Đối với đường dẫn truyền phụ bị blocc theo chiều xuôi ở chiều dài chu kỳ kích thích $274,6 \pm 61,1$ ms và bị blocc theo chiều ngược ở chiều dài chu kỳ kích thích $275,9 \pm 75,3$ ms (bảng 4) chứng tỏ dẫn truyền qua đường phụ rất tốt và điều này sẽ cực kỳ nguy hiểm nếu bệnh nhân có W.P.W điển hình bị rung nhĩ. Bảng 4 cũng cho thấy thời gian trở đường phụ chiều xuôi ở các bệnh nhân có W.P.W điển hình là $243,1 \pm 43,4$ ms và trở đường phụ chiều ngược là $247,3 \pm 64,6$ ms, điều này càng giải thích vì sao các bệnh nhân này khi có cơn tim nhanh tần số tim rất nhanh > 190/phút. Đặc biệt với thời gian trở đường phụ chiều xuôi ở các bệnh nhân có W.P.W điển hình < 250 ms, nên khi xuất hiện rung nhĩ sẽ dễ dẫn đến rung thất và tử vong. Điều này càng cho thấy nhu cầu cần điều trị triệt để hội chứng W.P.W bằng năng lượng sóng có tần số radio.

Bảng 4 còn cho thấy kết quả thăm dò các khoang PA, AH, HH, và HV ở các bệnh nhân WPW sau khi đã điều trị bằng RF đều trong giới hạn bình thường khi so sánh kết quả của các thông số này trên người bình thường của một số tác giả (7,9).

Bảng 17: Kết quả thăm dò PA, AH, HH, HV' của một số tác giả

Nhóm tác giả	PA (ms)	AH (ms)	HH (ms)	HV(ms)
Darnato, Narula	42 ± 11	73 ± 12	25	40 ± 4
Castellanos	20-50	50 - 120		25 - 55
Bekheit	10 - 50	50 - 125	35 - 45	15 - 25
Chúng tôi	31,2±10,5	76,7 ± 17,7	14,9 ± 4,2	

3. Độ rộng của QRS: Bảng 5 cho thấy độ rộng của QRS ở nhóm WPW điển hình ($127,4 \pm 30,5$ ms) cao hơn hẳn nhóm WPW có đường phụ ẩn ($88,6 \pm 21,6$) sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Ở nhóm bệnh nhân WPW điển hình, khi ở nhịp xoang các xung động từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền bất thường gây khử cực thất sớm. Nếu đường dẫn truyền phụ ở bên phải sẽ cho thấy hình ảnh của bloc nhánh trái, nếu đường dẫn truyền phụ ở bên trái sẽ cho hình ảnh của dạng bloc nhánh phải. Mức độ giãn rộng của QRS phụ thuộc vào mức độ kích thích thất sớm nhiều hay ít.

Khi tiến kích thích càng sớm thì càng làm cho khoảng HV càng ngắn, nhiều khi tiến kích thích rất sớm làm cho khoảng HV âm, có nghĩa là khử cực thất trước khi khử cực His. Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy khoảng HV ở nhóm bệnh nhân WPW điển hình trung bình là $15,9 \pm 34,9$ ms và sau khi triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường bằng RF, dẫn truyền nhĩ thất theo đường bình thường và khoảng HV trở lại giá trị bình thường $52,6 \pm 10,6$ ms (bảng 3).

Ở những bệnh nhân WPW có đường dẫn truyền phụ ẩn, do đường phụ chỉ dẫn truyền xung động theo chiều ngược từ thất lên nhĩ, do đó khi ở nhịp xoang xung động từ nhĩ xuống thất chỉ đi theo đường dẫn truyền nhĩ thất chính thống hoàn toàn không đi theo đường dẫn truyền bất thường vì thế không làm thay đổi độ rộng của QRS.

4. Kích thích tim có chương trình gây cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất và các rối loạn nhịp khác

Bảng 7 cho thấy trong WPW điển hình khi kích thích tim có chương trình hầu hết xuất hiện cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất (TNVLNT) theo chiều xuôi (orthodromic) (81,8%), không có cơn TNVLNT theo chiều ngược (antidromic), và tỷ lệ không gây được cơn tim nhanh là 18,2%. Sở dĩ có hiện tượng trên lâm sàng bệnh nhân xuất hiện cơn tim nhanh nhưng khi kích thích tim có chương trình không gây được cơn tim nhanh là do trong quá trình làm thủ thuật

chúng tôi có sử dụng novocain để gây tê và phải chờ do tác dụng của novocain mà một số bệnh nhân không xuất hiện cơn tim nhanh. Nhưng điều quan trọng là có tới 20,0% có cuồng nhĩ và 14,5% có rung nhĩ với tần số thất rất nhanh và có trường hợp chúng tôi phải lập bản đồ nội mạc và đốt trong khi có rung nhĩ. Điều này càng khẳng định nhu cầu cần điều trị triệt bỏ đường phụ bằng năng lượng sóng có tần số radio.

Ở nhóm WPW có đường ẩn 100% số bệnh nhân đều gây được cơn tim nhanh giống như trên lâm sàng. Bên cạnh đó cũng có 3,2% có rung nhĩ và 22,1% có cuồng nhĩ và 1 ca vừa có cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất và cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất.

Như vậy ở các bệnh nhân W.P.W thường có nhiều loại rối loạn nhịp xảy ra

5. Cách lập bản đồ nội mạc (mapping) để xác định vị trí của đường dẫn truyền bất thường

Ở nhóm WPW điển hình khi lập bản đồ nội mạc tìm vị trí đích để triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường chúng tôi thường thực hiện khi nhịp xoang để tìm vị trí đích khi thấy hoạt động thất sớm trước sóng sóng delta, diện thế đường phụ hoặc sự liên tục của diện thế nhĩ và diện thế thất. Cũng có thể mapping khi có cơn tim nhanh hoặc khi kích thích tim có chương trình tìm hoạt động nhĩ sớm nhất.

Đối với nhóm WPW có đường phụ ẩn việc lập bản đồ nội mạc và đốt triệt bỏ đường dẫn truyền phụ chỉ tiến hành khi gây cơn tim nhanh hoặc tạo nhịp thất để tìm hoạt động sớm nhất của nhĩ.

6. Vị trí đường dẫn truyền bất thường

Bảng 8 và 9 cho thấy trong 86 bệnh nhân thì 84 người có 1 đường và có 2 người có 2 đường dẫn truyền bất thường. Ở bệnh nhân WPW tỷ lệ đường dẫn truyền bất thường ở bên trái nhiều chiếm 56,8%, bên phải chiếm 19,3% và ở vách chiếm 23,9%. Trong nhóm WPW điển hình vị trí đường phụ bên trái chiếm 49,1%, bên phải chiếm 24,6% và vách chiếm 26,3%. Với nhóm

WPW có đường phụ ẩn vị trí đường phụ bên phải chiếm 9,7%, vách chiếm 19,3% và bên trái chiếm 71,0%. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của một số tác giả là ở những bệnh nhân có đường dẫn truyền ẩn thì hầu hết ở bên trái chiếm (7).

7. Tỷ lệ thành công và thất bại

Bảng 10 cho thấy tỷ lệ thành công trong nhóm bệnh nhân WPW điển hình là 98,2% và nhóm WPW có đường phụ ẩn là 96,8%. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự như kết quả của Michael và một số tác giả khác là từ 88% đến 100% (5, 6).

8. Tỷ lệ tái phát

Bảng 11 cho thấy tỷ lệ tái phát với thời gian theo dõi từ 1 tháng đến 1 năm. Nhóm WPW điển hình có tỷ lệ tái phát 3,6% và nhóm WPW có đường phụ ẩn có tỷ lệ tái phát 3,2%. Tỷ lệ chung của cả 2 nhóm là 3,4% và cả 3 trường hợp tái phát đều có đường phụ được lập bản đồ nội mạc và đốt bên tim phải phía mà đầu catheter điện cực đốt không có điểm tỷ chắc chắn nên dễ bị di lệch trong lúc đốt nhất là khi đốt trong con nhịp nhanh hoặc khi tạo nhịp thất. Chúng tôi có nhận xét là các trường hợp tái phát xảy ra trong 2 tháng đầu sau thủ thuật. Tỷ lệ tái phát của chúng tôi có thấp hơn một ít so với Langberg, Jackman và một số tác giả, trung bình là 9% (5).

9. Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia

Bảng 12 và 13 cho thấy thời gian làm thủ thuật trung bình 108,2±53,5 phút và thời gian chiếu tia trung bình cho mỗi ca là 25,6±15,7 phút. So sánh 2 nhóm chúng tôi thấy ở nhóm WPW điển hình thời gian làm và thời gian chiếu tia lại cao hơn so với thời gian làm và thời gian chiếu tia của nhóm WPW có đường phụ ẩn. Sở dĩ thời gian làm và thời gian chiếu tia của nhóm WPW điển hình cao hơn W.P.W có đường phụ ẩn vì hơn nửa số ca W.P.W điển hình ở bên phải nên thời gian làm thường dài hơn bên trái vì bên trái có vòng van động mạch chủ làm điểm tỷ nên catheter điện cực cố định hơn

10. Số lần tiến hành phóng xung đốt

Số lần tiến hành đốt ở tất cả các bệnh nhân là 6,8±7,6 lần, trong đó ở nhóm W.P.W điển hình là 6,4±6,7 lần, còn ở nhóm có đường phụ ẩn là 7,4±8,7 lần. Nếu tính theo nhóm bệnh nhân có đường phụ bên phải và bên trái thì các đường phụ bên trái cần số lần đốt ít hơn (5,8±7,3 lần)

các đường phụ được đốt bên phải tim phải (8,4±7,8 lần)

11. Biến chứng

Tỷ lệ biến chứng chung chung 3,5% bao gồm 1 ca bị block nhĩ thất cấp 3 sau đó phải đặt máy tạo nhịp cấy. Trường hợp này có đường phụ trước vách ngay cạnh bó His có rất nhiều con tim nhanh, trước khi đốt chúng tôi đã tiến hành được khả năng này và đã báo cho bệnh nhân. 1 ca có tràn dịch màng phổi trái sau thủ thuật hai ngày và 1 ca có tụ máu ở đùi chỗ chọc kim. Tất cả các biến chứng này sau đó được điều trị tốt và bệnh nhân ra viện.

Tỷ lệ biến chứng của chúng tôi cũng tương tự như Jackman, Calkin và một số tác giả là từ 1,9% đến 7,4%.

V. KẾT LUẬN

Qua thăm dò điện sinh lý và tiến hành điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường cho 86 bệnh nhân bị hội chứng tiền kích thích chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Các thông số điện sinh lý tim ở bệnh nhân W.P.W trong giới hạn bình thường.

2. Điều trị triệt bỏ đường dẫn truyền bất thường trong hội chứng tiền kích thích bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter là một phương pháp có thể điều trị khỏi hẳn bệnh với tỷ lệ thành công cao (98%), tỷ lệ tái phát thấp (3,4%). Tỷ lệ biến chứng thấp (7,04%).

3. Phương pháp điều trị này chỉ nên áp dụng ở các trung tâm tim mạch với đội ngũ kỹ thuật được đào tạo tốt.

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh: Điện tâm đồ trong lâm sàng- NXB Y học -1972; tr 159-164.
2. John J. Gallagher: Supraventricular tachycardia with reentry in accessory pathways- Kastor: arrhythmias, W.B. Saunders Company -USA; 1994.
3. Mark Wood, Chenjun Guo, Phạm Quốc Khánh, Dạy I Hu: Supraventricular tachycardia- management of complex cardiovascular problems; Futura publishing company; USA; 2000; p: 159-173.
4. Igor Singer and Joel Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology; Williams & Wilkins, USA; 1993; P: 431-432.
5. Igor Singer: Interventional electrophysiology; Williams & Wilkins 1997; P: 317-345.
6. Douglas Zipes: cardiac electrophysiology from cell to bedside; Saunderson company; USA; 1995; p: 1442-1452.
7. Josephson: Clinical Cardiac Electrophysiology - second edition; Lea & Febiger; USA; 1993.
8. Lawrence S. Rosenbath and Hugh Calkin: Interventional electrophysiology; Williams & Wilkins 1997; P: 207 - 229.
9. Nigel Keith Robert: the cardiac conducting system and the His bundle electrogram-Appleton-Century-Crofts-New york-USA-1975.

HIỆU QUẢ CỦA ĐỂ HỖ XƯƠNG ỨC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM PHẢI NẶNG SAU PHẪU THUẬT TRIỆT ĐỂ BỆNH TỬ CHỨNG FALLOT

THS. BS. VÂN HÙNG DŨNG, THS. BS. NGUYỄN VĂN PHAN
Viện Tim TP HCM

Đặt vấn đề: suy tim phải nặng sau phẫu thuật sửa chữa triệt để bệnh tử chứng Fallot rất khó điều trị và vẫn còn là nguyên nhân chính gây tử vong phẫu thuật. Để hỗ trợ xương ức trong điều trị suy chức năng tâm trương sau mổ là một phương pháp điều trị hỗ trợ được áp dụng gần đây. Nghiên cứu này nhằm đánh giá tính hiệu quả và an toàn của để hỗ trợ xương ức sau phẫu thuật triệt để bệnh tử chứng Fallot.

Phương pháp nghiên cứu: tiến cứu trên các bệnh nhân tử chứng Fallot được để hỗ trợ xương ức sau phẫu thuật sửa chữa triệt để tại Viện Tim thành phố HCM từ tháng 1/1999 đến tháng 12/2003.

Kết quả: có 55 bệnh nhân được để hỗ trợ xương ức trên tổng số 514 trường hợp sửa chữa triệt để bệnh tử chứng Fallot (10,7%). Trong đó có 28 trường hợp để hỗ trợ xương ức ngay sau khi ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể và 27 trường hợp để hỗ trợ xương ức sau khi bệnh nhân đã chuyển sang khoa hồi sức. Tuổi TB là $56,2 \pm 4,9$ tháng (nhỏ nhất 17 tháng và lớn nhất 156 tháng) với cân nặng TB lúc mổ là $12 \pm 5,5$ kg (nhỏ nhất 7,5kg và lớn nhất 30kg). Giới nam có 33BN (60%).

- Chỉ định để hỗ trợ xương ức sau mổ bao gồm: (1) huyết động không ổn định sau ngừng THNCT: 15 (27,3%); (2) hội chứng giảm cung lượng tim nặng sau mổ 27 (49,1%); (3) phù mô cơ tim, phù mô kẽ phổi gây chèn ép tim khi đóng ngực: 12 (21,8%) và thiếu máu cơ tim sau mổ: 1 (1,8%).

- Đóng xương ức thì hai thành công trong 47 trường hợp (85%) với thời gian để hỗ

xương ức TB là $4,14 \pm 0,35$ ngày; thời gian nằm phòng hồi sức TB là $12,6 \pm 1,6$ ngày và thời gian thở máy TB là $9,7 \pm 1,4$ ngày. Tử vong phẫu thuật 15 TH (27,3%) trong đó 8 trường hợp tử vong trước khi đóng được xương ức do suy tim quá nặng không đáp ứng điều trị và 7 trường hợp tử vong sau khi đã đóng được xương ức thì hai (4 do nhiễm trùng nặng, 2 do suy đa cơ quan và 1 do chết não).

- Áp lực ĐM tâm thu tăng có ý nghĩa khi mở xương ức từ $71 \pm 8,4$ tăng lên $88,3 \pm 8,2$ mmHg ($p < 0,0001$). Áp lực TMTU giảm có ý nghĩa từ $11,56 \pm 2,2$ xuống $9,55 \pm 1,9$ mmHg ($p < 0,001$). Nhịp tim giảm từ $156,6 \pm 20,7$ xuống $147,2 \pm 19,2$ lần/phút ($p < 0,0001$). pH máu cải thiện rất có ý nghĩa sau khi mở xương ức: từ 7,37 tăng lên 7,42 ($p < 0,0001$). Các thông số khác như pO_2 , áp lực đỉnh thì hít vào đều cải thiện rõ tuy chưa có ý nghĩa thống kê.

- Các biến chứng liên quan đến để hỗ trợ xương ức 6/55 (10,9%): viêm trung thất: 3; viêm xương ức: 1; chảy máu: 1 và giả ổ lạc chỗ gây chèn ép: 1. So sánh với thời kỳ đầu 1992-1998 khi chưa áp dụng phương pháp này, tỉ lệ tử vong phẫu thuật của giai đoạn sau cải thiện rõ rệt: 4,08% so với 5,9% ($p < 0,01$ - giảm tỉ lệ tử vong tương đối 31%).

Kết luận: Để hỗ trợ xương ức là một phương pháp điều trị đơn giản, hữu hiệu và an toàn trong điều trị chuyên biệt suy tim phải nặng sau phẫu thuật triệt để bệnh tử chứng Fallot.

Từ khóa: THNCT: tuần hoàn ngoài cơ thể; TMTU: tĩnh mạch trung ương; TB trung bình

EFFECTIVE OF DELAYED STERNAL CLOSURE FOR TREATMENT SEVERE RIGHT VENTRICULAR FAILURE AFTER REPAIR OF TETRALOGY OF FALLOT

Background: It's very difficult to manage severe right heart failure after repair of tetralogy of Fallot (TOF). In recent years, delayed sternal closure (DSC) has been applied for treatment in special conditions. The purpose of this study was to evaluate the effective and safe of DSC after repair of TOF.

Methods: Between January 1999 and December 2003, 514 cases of TOF had repaired at the Heart Institute HCM city. We studied prospectively in 55 childrens (10.7%) who underwent DSC after complete repaired. Among that, 28 cases were primary DSC and 27 cases were secondary DSC.

Results: The mean age was $56,2 \pm 4,9$ months, the mean weight of patients was $12 \pm 5,5$ kg. 60% patients was male. Indication for DSC has included: (1) hemodynamic instability post CPB:15(27.3%); severe low cardiac output :27(49.1%); cardiac compression on attempted closure caused by myocardial or pulmonary edema:12(21.8%) and ischemia :1(1.8%). Successful sternal closure was achieved in 47 patients (85%) at a mean of 4.14 ± 0.35 day after opening. The mean time of stay in ICU was 12.6 ± 1.6 days and the mean time of mechanic ventilation was 9.7 ± 1.4 days. A total mortality was 27.3% :8 cases died before sternal closure and 7 cases died after successful sternal closure.

There were significant increase in systolic arterial pressure (71 ± 8.4 up to 88.3 ± 8.2 mmHg - $p < 0.0001$), decrease in right atrial pressure (11.56 ± 2.2 to 9.55 ± 1.9 mmHg - $p < 0.001$) and decrease in heart rate (156.6 ± 20.7 down to 147.2 ± 19.2 bpm- $p < 0.0001$). There was statistically significant drop in pH :

7.37 ± 0.01 to 7.42 ± 0.07 , $p < 0.001$. The pO_2 , the peak inspiratory pressure were ameliorated but not statistically significant. Total DSC-related complications were 6/55(10.9%):mediastinitis :3; sternitis:1; bleeding:1 and stent dislocation:1. Operative mortality has improved significantly after we applied this technique : 4.08% in the 2nd stage (1999-2003) versus 5.9% in the 1st stage (1992-1998) ($p < 0.01$).

Conclusion : Delayed sternal closure is a safe, effective and simple procedure for treatment severe right heart failure after repair of TOF.

Key word : DSC : delayed sternal closure ; TOF: tetralogy of Fallot; CPB: cardiopulmonary bypass

MỞ ĐẦU: khái niệm để hở xương ức (sternal open) hay trì hoãn đóng xương ức sau mổ (delayed sternal closure) được Riahi 1975 báo cáo lần đầu tiên sau 1 trường hợp để hở xương ức nhằm giảm thiểu tình trạng chèn ép tim sau mổ. Đến 1981, Gangahar, McGouch và Synhorst đã báo cáo mổ xương ức thứ phát để điều trị hội chứng chèn ép tim nội tại (internal temponade syndrome) ở trẻ em sau mổ tim hở. Cùng năm, Gielchinsky báo cáo 29 trường hợp để hở xương ức đầu tiên trên người lớn sau mổ tim. Một số các báo cáo sau đó cho thấy tỉ lệ được áp dụng phương pháp này khoảng 1-12%. Các lý do để hở xương ức sau mổ tim được các tác giả đưa ra là phù cơ tim, phù mô thành ngực gây chèn ép; chảy máu sau mổ khó kiểm soát; rối loạn nhịp kéo dài và đặt thiết bị hỗ trợ thất trái. Tình trạng thoát dịch và phù mô kẽ sau chạy tuần hoàn ngoài cơ thể gây phù mô cơ tim, phù mô kẽ phổi dẫn đến giảm sức co bóp tim và làm rối loạn quá trình trao đổi oxy ở phổi. Hậu quả là cung lượng tim sau mổ bị giảm sút nghiêm trọng dẫn đến tử vong dù có điều trị bằng thuốc tăng co bóp cơ tim liều cao. Năm 1982, Shore đã chứng minh là mổ xương ức

sau mổ làm giảm rõ rệt áp lực tĩnh mạch trung ương, làm tăng đáng kể áp lực động mạch và tăng lượng nước tiểu do hội chứng giảm cung lượng tim sau mổ. Thập niên 1990, để hở xương ức sau phẫu thuật tim trên trẻ nhỏ và trẻ nhũ nhi gần như là chỉ định bất huộc sau mổ ở nhiều trung tâm lớn cho một số phẫu thuật phức tạp như chuyển vị đại động mạch, Norwood, kênh nhĩ thất, tứ chứng Fallot phức tạp... với tỉ lệ tử vong thay đổi từ 11% đến 40,4%^{2,9,15,16,18,23}. Về phương thức để hở xương ức có rất nhiều dạng: hoặc chỉ đơn thuần để hai bờ xương ức tự do không đóng chỉ thép và chỉ đóng da¹⁰, hoặc dùng một đoạn syringe hay một ống kim loại cắt sẵn chêm vào giữa xương ức^{2,9,10,19,21} (spool-like stent technique) sau đó đóng da hay phủ da bằng một miếng plastic. Tác giả Jacques A.M.van Son đề nguyên dùng cụ banh ngực tại chỗ và che phủ da bằng bao film vô trùng. Có tác giả dùng chỉ thép kéo dãn hai bờ xương ức lên trên và cố định vào một khung bên ngoài²². Để hở xương ức chọn lọc sau phẫu thuật triệt để bệnh tứ chứng Fallot nhằm (1) phòng ngừa và điều trị tình trạng chèn ép tim nội tại sau mổ (do phù mô cơ tim, phù mô kê phổi, do tăng thể tích thất phải khi nở rộng đường thoát thất phải sau mổ); (2) góp phần cải thiện tình trạng suy (hạn chế) chức năng tâm trương thất phải sau mổ (do cắt các bè cơ mở rộng đường thoát thất phải). Trên cơ sở này và tùy theo tình trạng lâm sàng chúng tôi chia ra làm hai loại để hở xương ức: (1) để hở xương ức tiên phát: không đóng ngực mà để hở xương ức ngay sau mổ và (2) để hở xương ức thứ phát hay mở xương ức thứ phát: mở

xương ức sau khi bệnh nhân đã được đưa sang phòng hồi sức. Từ năm 1999, tại Viện Tim thành phố HCM chúng tôi đã ứng dụng để hở xương ức như là một biện pháp điều trị hỗ trợ chủ yếu cho những trường hợp suy thất phải nặng sau phẫu thuật triệt để bệnh tứ chứng Fallot. Nghiên cứu này nhằm mục đích đánh giá tính hiệu quả và tính an toàn của phương pháp để hở xương ức sau phẫu thuật.

BỆNH NHÂN & PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Thu thập dữ liệu: được tiến hành trên tất cả bệnh nhân được để hở xương ức sau phẫu thuật triệt để bệnh tứ chứng Fallot với mẫu dữ liệu thiết kế trước (bảng 1). Đối với các BN không cần mở xương ức, chúng tôi tiến hành thu thập một số dữ liệu cơ bản nhằm có cơ sở so sánh sau này. Từ 1992 đến hết tháng 12 năm 2003 có tổng cộng 1004 BN tứ chứng Fallot đơn thuần hay phức tạp được phẫu thuật triệt để tại Viện Tim thành phố HCM (chiếm 14% trên tổng số bệnh tim bẩm sinh được phẫu trị). Chúng tôi chia số BN này làm hai nhóm: nhóm 1, 490 BN được mổ trong giai đoạn đầu 1992-1998 và nhóm 2, 514 BN được mổ trong giai đoạn sau 1999-2003 (bảng 2);

Xử lý số liệu thống kê bằng phần mềm SPSS 11.5. Các số liệu thống kê được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn. Ngưỡng có ý nghĩa thống kê được chọn khi $p < 0,05$ với độ tin cậy CL $\geq 95\%$. So sánh các trị số trung bình trước và sau khi để hở xương ức bằng T test. Phân tích hồi qui đơn biến và đa biến tìm các yếu tố dự báo.

Dữ kiện/Thời điểm	Trước khi	Sau khi	Giờ thứ 6-12 sau mổ x.ức	Giờ thứ 24	Giờ thứ 48
1.Huyết áp tâm thu (mmHg)					
2.Áp lực TMTU (mmHg)					
3.Nhịp tim l/phút					
4.Áp lực đỉnh thì hít vào (cmH2O)					

5.pH máu 6.PO2 7. Thuốc tăng cơ bóp cơ tim 8.Lượng nước tiểu ml/kg/giờ 9.Thăm phân phúc mạc 10.Dấu hiệu thiếu máu cơ tim					
Bilan xuất – nhập (ml)	Giờ thứ 6	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 4

Bảng 1: Các dữ kiện cần thu thập trên BN để hở xương ức

Có 55 trường hợp được để hở xương ức sau mổ (10,7%). Chúng tôi loại trừ những trường hợp để hở xương ức trên những bệnh khác không phải tử chứng Fallois.

2. Phương pháp nghiên cứu: tiến cứu có so sánh giữa 2 nhóm bệnh của hai giai đoạn.

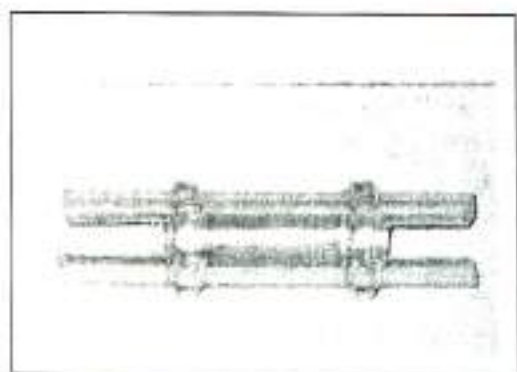
3. Phẫu thuật: tất cả BN được phẫu thuật triệt để (đóng thông liên thất và nối rộng đường thoát thất phải bằng màng ngoài tim ± giải quyết thương tổn phổi hợp) với tuần hoàn ngoài cơ thể tiêu chuẩn, hạ thân nhiệt trung bình 28-30°C, dùng dung dịch liệt tim điện giải lạnh Thực hiện siêu lọc máu trong và sau khi ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể với các trường hợp cân nặng nhỏ hơn 10-12kg hoặc khi thời gian THNCT quá dài (> 120 phút). Làm thăm phân phúc mạc khi có tình trạng thiếu niệu hay vô niệu.

4. Kỹ thuật để hở xương ức: trong điều kiện Viện Tim chúng tôi áp dụng phương pháp dùng stent và che phủ da bằng màng

plastic và bao film vô trùng. Đầu tiên hai bờ xương ức được tách rời và giữ cố định bởi một đến hai stent tự chế hoặc bằng chỉ thép (n = 12) hoặc bằng một đoạn canule động mạch 16-20F (n = 43) (hình 1). Độ dài của stent tùy thuộc mức độ rộng giữa hai bờ xương ức cần thiết sao cho không còn tình trạng chèn ép tim. Chính vì vậy, kích thước của stent thường được ước lượng tùy từng trường hợp và sẽ được cắt tại chỗ (hình 2). Sau đó, khoang màng tim được che kín bằng một miếng plastic (lấy từ bao truyền máu vô trùng), mép bao được may vào hai mép da với yêu cầu là đủ độ kín nước tương đối (hình 3). Ống dẫn lưu và 2 cặp điện cực tạm thời được đặt như bình thường. Cuối cùng, toàn bộ mặt trước lồng ngực được dán kín bằng hai lớp màng bao film trong có iode (màng Ioban) chống phủ mép lên nhau (hình 4). Tất cả động tác này đều được thực hiện trong phòng mổ.

DẶC ĐIỂM	NHÓM 1 (1992-1998)	NHÓM 2 (1999 – 2003)	P
Số lượng BN	490	514	NS
Tỉ lệ để hở x.ức	0	10,7%	
Tuổi TB (năm)	9,3 ± 6,34	8,1 ± 6,9	P < 0.05
Nam/ Nữ (%)	59/41	55,5/ 44,5	NS
Tỉ lệ suy tim phải nặng sau mổ	13,3 %	12,7 %	NS
Tử vong phẫu thuật	5,9 %	4,08%	P < 0.01

Bảng 2 : Các đặc điểm của hai nhóm BN.



Hình 1: Stent xương ức tự chế

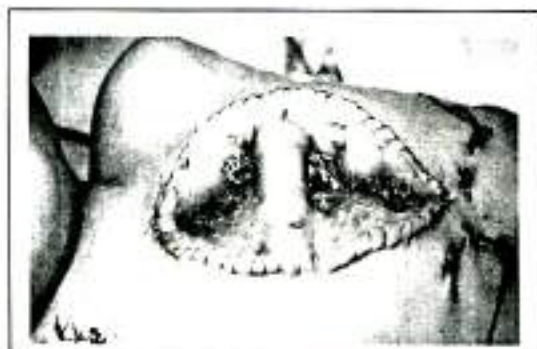
Ở phòng sản sóc đặc biệt tất cả các BN đều được duy trì ngủ và dẫn cơ bằng hỗn hợp Midazolam + Fentanyl cho đến khi đóng được xương ức. Kháng sinh phòng ngừa được chọn là Vancomycine 30mg/kg x 2 lần cách nhau 12 giờ. 30 trường hợp có bằng chứng nhiễm trùng được dùng kháng sinh phối hợp 3 loại trong 10-14 ngày. Thuốc tăng co bóp cơ tim được dùng nhiều nhất là Adrenaline phối hợp với Dobutamine (46,4%).

Tiến hành đóng xương ức khi tình trạng huyết động đã ổn định thường từ 3 đến 5 ngày sau mổ. Các yếu tố tham khảo khi quyết định



Hình 2: Đặt và cố định stent vào xương ức

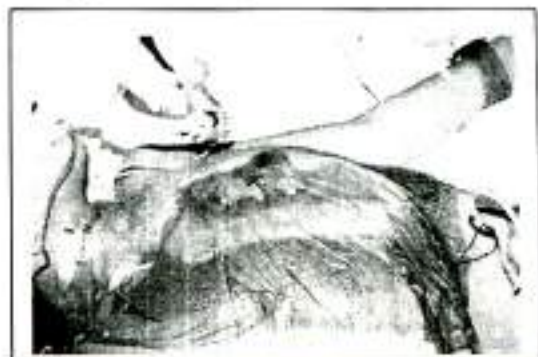
đóng xương ức bao gồm huyết động, liều thuốc tăng co bóp cơ tim, khí máu động mạch, lượng nước tiểu. BN được đóng xương ức thì hai trong phòng mổ. Bao plastic và stent được lấy mẫu đem cấy (12/55 trường hợp). Rút bỏ ống dẫn lưu cũ và đặt dẫn lưu kiểu Redon. Lấy bỏ các mô chết, fibrin, máu cục và rửa kỹ xoang màng tim, màng phổi bằng nước muối sinh lý có pha Bétadine 5%. Lâm sạch 2 bề mặt xương ức và đóng xương ức thường qui hoặc đóng theo kiểu Robiscek (18/55). Luôn luôn thử khớp xương ức trong 15 phút trước khi quyết định đóng vĩnh viễn.



Hình 3: May kín khoang màng tim bằng màng bao plastic.

KẾT QUẢ: từ tháng 1 năm 1999 đến hết tháng 12 năm 2003 có 55 trường hợp được mổ xương ức trên 514 trường hợp phẫu thuật triệt để bệnh tử chứng Fallot (10,7%).

1. Phân loại: có 28 trường hợp là để hở xương ức tiên phát (từ vong 6) và 27 trường



Hình 4: Che phủ toàn bộ bằng màng loban

hợp là mổ xương ức thứ phát (từ vong 9). 89% số trường hợp mổ xương ức thứ phát được thực hiện trong 24 giờ đầu tiên sau mổ.

2. Đặc điểm nhóm bệnh nhân: tuổi TB là $56,2 \pm 4,9$ tháng (nhỏ nhất 17 tháng và lớn nhất 156 tháng) với cân nặng TB lúc mổ là 12

$\pm 5,5\text{kg}$ (nhỏ nhất $7,5\text{kg}$ và lớn nhất 30kg). Giới nam có 33BN (60%). Về bệnh lý học, 69,1% BN từ chứng Fallot dạng đơn thuần và 30,9% có dạng phức tạp: 5 trường hợp có bất thường về giải phẫu mạch vành gây khó khăn cho việc nối rộng thất phải; 12 trường hợp có nhánh ĐMP trái hoặc phải nhỏ (tham số $z \leq 2$) cần phải nối rộng bằng miếng vá màng ngoài tim và 2 trường hợp kết hợp với tổn thương kênh nhĩ thất bán phần.

Hematocrite trước mổ TB là $60,62 \pm 1,6\%$ (thấp nhất là 48% và cao nhất là 85%).

Phân suất tổng máu thất trái TB trước mổ là $68 \pm 5,9\%$ (thấp nhất là 56% và cao nhất là 80%). Các số liệu về phẫu thuật được nêu trong bảng 3.

3. Chỉ định để hở xương ức và kết quả: bao gồm (1) hội chứng giảm cung lượng tim nặng sau mổ 27 (49,1%); (2) huyết động không ổn định sau ngừng THNCT: 15 (27,3%);

(3) phù mô cơ tim, phù mô kê phổi gây chèn ép tim khi đóng ngực: 12 (21,8%) và thiếu máu cơ tim sau mổ: 1 (1,8%). 37 TH (67,3%) suy thận cấp do giảm cung lượng tim cần phải làm thẩm phân phúc mạc. Đóng xương ức thì hai thành công trong 47 trường hợp (85%) với thời gian để hở xương ức TB là $4,14 \pm 0,35$ ngày (ngắn nhất 2 ngày và dài nhất là 12 ngày); thời gian nằm phòng hồi sức TB là $12,6 \pm 1,6$ ngày và thời gian thở máy TB là $9,7 \pm 1,4$ ngày. 2 trường hợp đóng xương ức thì hai thất bại phải mổ lại xương ức thêm 2 ngày nữa; cả hai BN này đều đóng xương ức thành công sau 6 và 8 ngày để hở. 2 BN khác phải mổ lại thăm dò trong lúc còn để hở xương ức, 1 vì chảy máu và 1 vì stent lạc chỗ (do cố định không tốt) gây chèn ép thất phải. Có 3 trường hợp mổ xương ức trễ do đánh giá sai tình trạng BN, cả 3 trường hợp này đều tử vong.

Số liệu	Kết quả
Gradient thất phải-ĐMP TB trước mổ	$89 \pm 17,6\text{mmHg}$
Gradient thất phải- ĐMP TB sau mổ	$17 \pm 4,8\text{mmHg}$
Nối rộng đường thoát thất phải: * trans-annular patch	30
* infundibular + PA patch	13
* L/RPA patch	12
Áp lực ĐMC TB sau mổ	$78 \pm 9\text{ mmHg}$
Áp lực thất phải TB sau mổ	$38 \pm 11,4\text{ mmHg}$
Áp lực ĐMP TB sau mổ	$29 \pm 7,5\text{ mmHg}$
Thời gian THNCT TB (60 -216 phút)	$102,4 \pm 4,1\text{ phút}$
Thời gian kẹp ĐMC TB (25 – 140 phút)	$51,16 \pm 2,25\text{ phút}$
Siêu lọc máu : * kiểu thông thường	25
* kiểu cải tiến	8
* kết hợp cả hai kiểu	5

Bảng 3: Số liệu về phẫu thuật triệt để (N = 55)

* Về huyết động: Áp lực ĐM tâm thu TB tăng rất có ý nghĩa khi mở xương ức từ $71 \pm 8,4$ tăng lên $88,3 \pm 8,2\text{mmHg}$ ($p < 0,0001$). Áp lực TMTU TB giảm có ý nghĩa từ $11,56 \pm 2,2$ xuống $9,55 \pm 1,9\text{mmHg}$ ($p < 0,001$). Nhịp tim TB giảm có ý nghĩa từ $156,6 \pm 20,7$ xuống $147,2 \pm 19,2$ lần/phút ($p < 0,0001$).

* Về khí máu: pH máu cải thiện rất có ý nghĩa sau khi mở xương ức từ 7,37 tăng lên 7,42 ($p < 0,0001$). Các thông số khác như pO_2 , áp lực đỉnh thì hít vào đều cải thiện rõ tuy chưa có ý nghĩa thống kê.

* Tử vong phẫu thuật: 15 trường hợp (27,3%) trong đó 8 trường hợp chết trước khi đóng được xương ức và 7 trường hợp chết sau

khi đã đóng xương ức. Tỷ lệ tử vong trong nhóm mổ xương ức thứ phát là 33% (9/27 TH) cao hơn so với nhóm để hở xương ức tiên phát 21.4% (6/28 TH). Nguyên nhân tử vong bao gồm: suy tim nặng không hồi phục: 11 (có 4 trường hợp kết hợp thêm suy đa phủ tạng); nhiễm trùng: 3 (2 viêm trung thất, 1 choáng nhiễm trùng); nhồi máu cơ tim: 1.

* Theo dõi: thời gian theo dõi trung bình là 20 tháng (ngắn nhất 1 tháng và dài nhất là 35 tháng sau mổ); tất cả 40 BN còn sống đều được mời tái khám và siêu âm định kỳ tại Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh. Không có tử vong muộn. 39/40 BN ở NYHA I tại thời điểm tái khám sau cùng. Không có thông liên thất tồn lưu cũng như không còn độ chênh áp thất phải - ĐMP đáng kể. Xương ức chắc và sẹo da lành tốt trên tất cả BN.

* Biến chứng liên quan đến để hở xương ức: 6/55 (10,9%) chủ yếu là nhiễm trùng (7,2%): viêm trung thất: 3 (1 trường hợp kết hợp với choáng nhiễm trùng; 2 TH cấy máu dương tính với *Sta. aureus* và 1 TH với *Pseudo. Aeruginosa*); viêm xương ức: 1; chảy máu: 1 và giả ổ lacer chỗ gây chèn ép: 1. 2/4 trường hợp có biến chứng nhiễm trùng tử vong sau khi đóng được xương ức. Phân tích hồi qui đơn biến cho thấy thời gian để hở xương ức kéo dài trên 6 ngày có ý nghĩa dự báo tình trạng nhiễm trùng nặng ($p = 0,032$).

BÀN LUẬN

Mổ xương ức kéo dài (prolonged open sternotomy) hay trì hoãn đóng xương ức (delayed closure sternotomy) sau mổ tim hở đã được biết đến từ vài thập niên qua. Sự hiệu quả của việc để hở xương ức này đặc biệt trên trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh cũng được chứng minh qua nhiều báo cáo^{2,8,9,10,13,16,18,21}. Các khảo sát này đã cho thấy sự biến đổi xấu về huyết động sau khi đóng xương ức ở trẻ em là do tim bị chèn ép. Nguyên nhân gây chèn ép tim chính là sự bất tương xứng giữa khoang lồng ngực và kích thước tim sau mổ tim hở. Phù mô cơ tim, phù mô phổi hay phù thành ngực sau tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài là

nguyên nhân thường gặp. Các phẫu thuật sửa chữa bệnh tim phức tạp như PT Norwood, PT chuyển vị đại động mạch, PT triệt để tứ chứng Fallot, các PT có sử dụng homografi ghép trên thất phải-ĐMP... đều làm tăng thể tích tim sau mổ nên nếu đóng kín xương ức trong các trường hợp này có thể gây chèn ép tim do bất tương xứng giữa kích thước tim và khoang màng tim còn gọi là chèn ép tim không điển hình (atypical tamponade syndrome)^{14,20}. Ngoài ra, các phẫu thuật có cắt xẻ nhiều trên thất phải và/hoặc thất phải đã bị suy giảm chức năng kéo dài do bệnh tim bẩm sinh tim sẽ gây suy thất phải sau mổ dẫn đến tăng áp lực nhĩ phải, ứ đọng máu trong tim phải gây phình chamber tim phải trong khi máu không về được tim trái - đây là hội chứng chèn ép tim nội tại¹ (tamponade interne). Hậu quả là giảm lưu lượng tuần hoàn, giảm cung cấp oxy các mô, giảm cung lượng tim. Vòng xoắn bệnh lý này chỉ có thể cắt đi bằng cách giải áp cho tim phối hợp với thuốc tăng co bóp cơ tim liều cao và hạn chế lượng dịch truyền vào (khi cần chỉ truyền hạn chế albumine, máu hay sản phẩm của máu). Đồng thời phải chống phù mô cơ tim, phù mô kẽ phổi trong và sau khi ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể bằng siêu lọc máu (ultra-hemofiltration). Thực tế tại Viện tim, chúng tôi chỉ định để hở xương ức chủ động ngay từ đầu đối với các BN có biểu hiện giảm cung lượng tim nặng sau mổ, phù mô cơ tim hay phù phổi. Với các trường hợp tình trạng huyết động không ổn định có thể làm nghiêm pháp đóng thử xương ức bằng chỉ thép trong 15-20 phút và ghi nhận sự biến động của mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung ương, áp lực đường thở, khí máu động mạch. Huyết áp tâm thu ĐMC giảm hơn 10 mmHg, mạch tăng hơn 15 nhịp, áp lực TMT tăng hơn 2-3 mmHg, áp lực đỉnh thì hít vào tăng hơn 5cm H₂O so với lúc cầm mổ bàn xương ức là các dấu hiệu chỉ định phải để hở xương ức. Đối với các BN có biểu hiện sớm tình trạng suy giảm cung lượng tim muộn (xảy ra khi đã chuyển qua phòng săn sóc đặc biệt) cần theo

đôi kỹ và mở xương ức kịp thời. Không nên đợi đến khi các dấu chứng của hội chứng giảm cung lượng tim tiến triển như toan máu chuyển hóa, vô niệu xuất hiện thì dù có mở xương ức cũng không còn hiệu quả. 3 trường hợp mở xương ức trễ trong nghiên cứu này do đánh giá sai mức độ nặng đầu tư vong sau khi để hở xương ức 18-24 giờ. Tử vong có khác biệt giữa để hở xương ức tiên phát và thứ phát : 9/27 trường hợp mở xương ức thứ phát tử vong so với chỉ 6/28 trường hợp để hở xương ức tiên phát (33% vs 21,4% - $p < 0,05$) dữ kiện này cho thấy tầm quan trọng của thời điểm mở xương ức. 100% số BN của Hakimi, Alexi-Meskishvili và Iyer là để hở xương ức tiên phát khi chỉ cần có biểu hiện giảm cung lượng tim, chèn ép tim hoặc biến động chức năng hô hấp. Trong nghiên cứu của K.Samir 85% là để hở xương ức tiên phát và chỉ 15% là mở xương ức thứ phát. Có các yếu tố dự báo nào cho khả năng để hở xương ức sau mổ ? Nghiên cứu trên 119 bệnh nhi dưới 1 tuổi, K.Samir đưa ra các yếu tố dự báo nguy cơ phải để hở xương ức sau mổ tim hở bao gồm: (1) bệnh nguyên phát là gián đoạn cung ĐMC, hồi lưu bất thường tĩnh mạch phổi toàn

phần, chuyển vị đại động mạch ; (2) tuổi lúc mổ $< 7 - 10$ ngày; (3) thời gian THNCT > 185 phút và thời gian kẹp ĐMC > 98 phút ; (4) độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch chủ sau mổ $< 51\%$. Trong nghiên cứu này riêng cho các BN tử chứng Fallot, các yếu tố dự báo nguy cơ để hở xương ức bao gồm : trọng lượng BN $< 9\text{kg}$ ($p = 0,04$) ; thời gian THNCT dài > 150 phút ($p = 0,032$) và hoặc thời gian kẹp ĐMC > 90 phút.

Biến chứng có liên quan chủ yếu đến để hở xương ức là nhiễm trùng - yếu tố có thể giảm thiểu bằng đa kháng sinh điều trị ngay từ đầu khi để hở xương ức. Tỷ lệ nhiễm trùng của nghiên cứu này là 7,2% còn cao nếu so với các tác giả khác tuy nhiên chúng tôi chỉ điều trị kháng sinh trên 30/55 BN có bằng chứng nhiễm trùng. Hơn nữa chúng tôi chỉ bắt đầu điều trị khi có bằng chứng nhiễm trùng trong khi thời gian điều trị của các tác giả khác kéo dài từ lúc để hở đến 2-5 ngày sau khi đã đóng xương ức (bảng 4). Việc chọn lựa kháng sinh điều trị còn tùy thuộc vào kết quả cấy tuy nhiên đa số tác giả chọn lựa phác đồ đa kháng sinh mạnh và điều trị bao vây ngay từ đầu.

Tác giả (Số)	Tỷ lệ nhiễm trùng toàn bộ/ Viêm xương ức (%)	Tỷ lệ dùng KS (%) / Loại KS
Hakimi (55)	2,4 / 0	100 / Vancomycine + Gentamycin
A-Mekishvili(113)	1,8 / 0,8	100/ Cefotaxim+ Piperacillin + Teicoplanin.
Tabbutt (178)	10,6 / 3,9	65 /Vanco + Gentamycin
Iyer (150)	10 / 0	100/ Penicillin + Aminoglycoside
VH Dũng (55)	7,2 / 5,4	54,5 / Vanco + Amiklin

Bảng 4 : Nhiễm trùng chu phẫu và kháng sinh được dùng.

KẾT LUẬN

Tỷ lệ tử vong toàn bộ của nghiên cứu này là 27,3% , nằm ở nhóm cao nếu so với y văn có tỷ lệ tử vong từ 11 – 40,4%^{2,10,11,15,21,23} tuy nhiên để hở xương ức cùng với các liệu pháp hỗ trợ khác đã cải thiện ngoạn mục tỷ lệ tử vong phẫu thuật triệt để bệnh tử chứng Fallot từ 5,9% (giai đoạn 1992-1998) xuống còn 4%

(giai đoạn 1999-2003) : ($p < 0,01$ – giảm tỷ lệ tử vong tương đối 31%). Điều này chứng tỏ để hở xương ức là một phương tiện cứu mạng (a life-saving measure) cho các trường hợp suy tim nặng không chỉ cho các trường hợp suy tim phải nặng sau phẫu thuật triệt để bệnh tử chứng Fallot mà còn cho các trường hợp bệnh tim phức tạp sau phẫu thuật tim hở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Anderson CA, Filsoufil F, Aklog L, Farivar RS, Byrne JG, Adams DH. Liberal use of delayed sternal closure for postcardiotomy hemodynamic instability. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1484-8
2. Alexi-Meskishvili V, Weng Y, Uhlemann F, Lange PE, Hetzer R. Prolonged open sternotomy after pediatric open heart operation : experience with 113 patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 59 : 379-383.
3. Bex JP, de Riberolles C, Lecompte Y et al. Compression cardiaque lors de la fermeture du sternum après correction de cardiopathies congénitales complexes. *Ann Chir* 1980;34:198-200.
4. Chang AC. Pediatric cardiac intensive care. 1998. Williams & Wilkins
5. Christenson JT, Maurice J, Simonei F, Velebit V. Open chest and delayed sternal closure after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:305 - 311
6. Freeman RK, Daily PO, Dembitsky WP, Adamson RM. The treatment of low cardiac output syndrome following cardiopulmonary bypass using delayed sternal closure. *Am Surg* 1997; 68:882-884.
7. Gangahar DM, McGough EC, Synborst D. Secondary sternal closure : a method of preventing cardiac compression. *Ann Thorac Surg* 1981;31: 281-282.
8. Gielchinsky I, Parsonnet V, Krishnan B, Silidker M et al. Delayed sternal closure following open heart operation. *Ann Thorac Surg* 1981;32:273-277.
9. Ganeshakrishnan KT, Cobanoglu A. Temporary stenting of the sternum after difficult cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64: 1504- 05.
10. Hakimi M, Walters HL III, Pinsky WW, Gallagher MJ, Lyons JM. Delayed sternal closure after neonatal cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:925- 33.
11. Iyer RS, Jacobs JP, de Leval MR, Stark J, Elliott MJ. Outcomes after delayed sternal closure in pediatric heart operations: a 10 year experience. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:489-491.
12. Jogi P , Werner D. Haemodynamic effects of sternum closure after open heart surgery in infant and children. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 19:217-220[Medline].
13. Kawamuchi M, Furuse A, Kotsuka Y, Ono M. Resinous Plate for permanent sternal splinting in patients with extracardiac conduits. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1245-1246.
14. Kay PH, Brass L, Lincoln C. The pathophysiology of atypical cardiac tamponade in infants undergoing cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1980 ; 3 :255-261.
15. Mestres CA, Pomar JJ, Acosta M et al. Delayed sternal closure for life threatening complication in cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:773- 6
16. Odum JNK, Tchervenkov CI, Dobell ARC. Delayed sternal closure : a lifesaving maneuver after early operation for complex congenital heart disease in the neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 413 - 416.
17. Riahi M, Tomatis LA, Schlosser RJ, Bertolozzi et al. Cardiac compression due to closure of the median sternotomy in open heart surgery. *Chest* 1975; 67:113-4.
18. Samir K, Riberi A, Gbez O, Ali M, Metras D, Kreitmann B. Delayed sternal closure : a life-saving measure in neonatal open heart surgery: could it be predictable ? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21:787-793.
19. Sutoh H, Sakai K, Koyama M, Masuda H. Spoon-like stent for the open sternum after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 572-4.
20. Shore DF, Capuani A, Lincoln C . Atypical tamponade after cardiac operation in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83:449 - 52.
21. Tabbutt S, Duncan BW, McLaughlin D, Wessel DL, Jonas RA . Delayed sternal closure after cardiac operation in a pediatric population. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113 : 886-93
22. Terry McEnany M. Sternal traction after open heart operation: an effective alternative to delayed sternal closure. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 387-391.
23. Ziemer G, Karc K, Meller H , Luhmer I. Staged chest closure in pediatric cardiac surgery preventing typical and atypical cardiac tamponade. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992 ; 6: 91-95
24. van Dongen EI , Glansdorp AG , Mildner RJ et al. The influence of perioperative factors on outcomes in children aged less than 18 months after repair of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:703-710.
25. van Son JAM. Primary elective open sternum with only Steridrape film coverage after cardiac operations in pediatric patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;105:1262-3.

KHẢO SÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ Ở BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

THS. NGUYỄN ĐỨC HOÀNG*, THS. LÊ THANH HẢI*, PGS. TS. HOÀNG KHÁNH**

* *Sở Y tế Thừa Thiên Huế*, ** *Đại học Y Huế*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một bệnh lý do nhiều nguyên nhân khác gây nên và ngày càng có xu hướng gia tăng ở Việt Nam. Tai biến mạch máu não có thể gây chết người nhanh chóng nhưng nhiều khi để lại tàn phế là một gánh nặng cho gia đình bệnh nhân và xã hội. TBMMN xảy ra đa phần do sự hiểu biết không đầy đủ về căn nguyên bệnh này và một khi đã xảy ra, việc điều trị sẽ cực kỳ tốn kém. Mặc dầu có nhiều tiến bộ đáng kể về các phương diện chẩn đoán, điều trị nội khoa hay ngoại khoa, nhưng tỉ lệ tử vong do TBMMN vẫn còn khá cao ở những nước tiên tiến và rất cao ở Việt Nam. Chính vì vậy, để phòng TBMMN là một biện pháp chủ đạo của nhiều nước tiên tiến như kết luận của Tổ chức Y tế Thế giới đã rút ra "Tai biến mạch máu não có khả năng dự phòng hiệu quả" [2].

Tai biến mạch máu não là nguyên nhân thường gặp gây tử vong đứng hàng thứ 3 sau ung thư và bệnh tim ở các nước công nghiệp phát triển. Còn nước ta theo thống kê của Bộ Y tế về tử vong 6 bệnh viện lớn tại Hà Nội vào cuối những năm 80, đầu năm 90 và cũng như theo thống kê của Seamic 2000 cho thấy TBMMN lại là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng đầu. Không chỉ thế dù ở bất cứ nơi đâu khi xảy ra TBMMN thì đại đa số để lại di chứng nặng nề làm suy giảm chất lượng cuộc sống, đòi hỏi phải chăm sóc dài ngày và rất tốn kém cho gia đình và xã hội. Do vậy việc dự phòng các yếu tố nguy cơ là chiến lược then chốt cho mỗi cộng đồng và cho từng cá thể, nhằm hạn chế tần suất xảy ra TBMMN [6]. Có nhiều yếu tố nguy cơ (YTNC) gây TBMMN, trong đó có những

YTNC không thay đổi được như: Tuổi, giới, chủng tộc, di truyền. Có những yếu tố nguy cơ thay đổi và dự phòng được như: THA, ĐĐT, béo phì, hút thuốc lá...

Chính vì vậy, để hiểu rõ hơn vấn đề này chúng ta tiến hành nghiên cứu với mục đích:

Tìm hiểu tỉ lệ tăng các YTNC của ở bệnh nhân TBMMN.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng

- 64 bệnh nhân chẩn đoán TBMMN được đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng trong đó chụp cắt lớp vi tính sọ não là quan trọng nhất (tiêu chuẩn vàng).

- Tất cả bệnh nhân đang điều trị nội trú tại Bệnh viện Trung ương Huế. Thời gian nghiên cứu từ tháng 3/2004 đến 6/2004.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Dùng phương pháp nghiên cứu cắt ngang, mô tả, nghiên cứu tại thời điểm bệnh nhân bị TBMMN đang nằm điều trị tại Bệnh viện Trung ương Huế.

* Đo huyết áp [9]

Máy đo hiệu ALR K2 (đã được chuẩn hóa bằng huyết áp thủy ngân).

Nước sản xuất: Nhật Bản. Cách đo: Không hút thuốc lá, uống cà phê 30 phút trước khi đo. Nghỉ ngơi 5-10 phút trước khi đo. Nếu vừa hoạt động mạnh, xúc cảm mạnh, phải nghỉ ngơi 15-30 phút. Tư thế đo có thể nằm ngửa hoặc ngồi có tựa lưng. Phải đo 2 lần trở lên.

Số kỳ đo: Đo để chẩn đoán THA: 3 kỳ cách nhau 1-3 tuần.

Thời điểm đo: Sáng tỉnh dậy.

Bảng 1: Phân loại tăng huyết áp (JNC VI, 1997)

Hạng	Huyết áp tối đa (mmHg)	Huyết áp tối thiểu (mmHg)
Tăng huyết áp		
Nhẹ	140-159	90-99
Vừa	160-180	100-110
Nặng	> 180	> 110

Chú ý: Khi HATĐ và HATT ở 2 thứ hạng khác nhau thì xếp cao hơn.

* Tiêu chuẩn đánh giá chỉ số BMI dựa vào bảng phân độ béo gầy của ASEAN [1.4]

Bảng 2: Phân loại BMI dựa vào bảng phân độ béo gầy của ASEAN

Phân loại	Bình thường	Kết hợp
Gầy	< 18.5	Thấp
Bình thường	18.5 – 22.9	
Tăng cân	≥ 23 ≥ 13 – 24.9 ≥ 25 – 29.9 ≥ 30	Tăng cân Tăng cân trung bình Tăng cân nặng

* Hồi và tính số lượng hút thuốc lá: Số gói ngày X số năm

Các xét nghiệm

* X quang chụp cắt lớp vi tính: Ghi lại các hình ảnh thương tổn TBMMN.

Bảng 3: Chẩn đoán phân biệt giữa xuất huyết não và nhồi máu não trong TBMMN [3] [5].

Biểu hiện	Nhồi máu não	Xuất huyết não
Dịch não tủy	Trong	Máu không đông hay màu vàng hay trong
CCLVT	Vùng giảm tỉ trọng sau 48 giờ	Tăng tỉ trọng thuần nhất, phù xung quanh, chèn ép, máu trong não thất

2.3. Phương pháp xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích trên chương trình Excel 98 và chương trình phần mềm Epi. Info 6.0.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Phân bố theo giới ở bệnh nhân TBMMN

Bảng 4: Phân bố theo giới

	Nam	Nữ	Tổng
Số bệnh nhân	39	25	64
Tỉ lệ %	60.94	39.06	100

Tỉ lệ TBMMN nam chiếm 69.94%, nữ chiếm 39.06%. Tỉ lệ nam gấp 1,56 lần nữ ($p < 0.05$). Theo báo cáo của tác giả Hoàng Khánh (2003), tỉ lệ

TBMMN nam gấp 1.5 đến 2 lần so với nữ [6]. Nghiên cứu chúng tôi cũng cho kết quả tương tự.

3.2. Phân bố theo độ tuổi ở bệnh nhân TBMMN

Bảng 5: Phân bố theo độ tuổi

Tuổi	< 35	35 - 44	45 - 54	55 - 64	65 - 74	75 - 84	≥ 85	Tổng
B. nhân	2	7	9	14	19	11	2	64
Tỉ lệ %	3.125	10.94	14.06	21.87	29.69	17.19	3.125	100

Theo bảng 5, tỉ lệ TBMMN tăng dần theo tuổi, những đặc biệt sau 55 tuổi, trong đó tuổi nhỏ nhất 31, lớn nhất 85. Cũng như theo nghiên

cứu của Russell (1983) hàng năm ở Mỹ có 500 nghìn trường hợp TBMMN mới, phần lớn xảy ra sau 55 tuổi [7].

3.3. Phân bố theo xuất huyết não và nhồi máu não cấp

Bảng 6: Phân bố theo xuất huyết não và nhồi máu não cấp

	Xuất huyết não	Nhồi máu não cấp	XHN + NMN	Tổng
Số bệnh nhân	33	29	2	64
Tỉ lệ %	51.56	45.31	3.13	100

Tỉ lệ xuất huyết não 51.56% và nhồi máu não cấp 45.31% trong nghiên cứu chúng tôi không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$). Điều này trái với ý văn thế giới tỉ lệ xuất huyết não thường chiếm 10-15% TBMMN [8], có lẽ có số lượng nghiên cứu của chúng tôi còn hạn

chế, hay có một yếu tố nguy cơ nào đó đã thay đổi cục diện trong tỉ lệ xuất huyết não hay nhồi máu não, vấn đề này chúng tôi đang tiếp tục nghiên cứu. Trong đó có 2 trường hợp vừa xuất huyết vừa nhồi máu não (chiếm 3.13%).

3.4. Phân bố tỉ lệ tăng huyết áp ở bệnh nhân TBMMN

Bảng 7: Phân bố tỉ lệ tăng huyết áp

	Nam	Nữ	Tổng
Số bệnh nhân	33	17	50
Tỉ lệ %	51.563	26.562	50/64 = 78.125

Tăng huyết áp chiếm tỉ lệ khá cao trong TBMMN, theo nghiên cứu của chúng tôi THA chiếm tỉ lệ 78.125% trường hợp, tỉ lệ THA nam gấp 1.94 lần so với nữ. THA là yếu tố nguy cơ chính của TBMMN, nhưng THA trên bệnh nhân

nhồi máu não cấp thường gặp, nguyên nhân có thể có bệnh THA từ trước hoặc là đau, lo lắng, thiếu oxy máu, phản ứng với giập thở, tăng áp lực nội sọ [10].

3.5. Phân bố tỉ lệ ĐTD ở bệnh nhân TBMMN

Bảng 8: Phân bố tỉ lệ ĐTD

	Nam	Nữ	Tổng
Tỉ lệ %	10/64 = 15.625	54/64 = 84.375	64 (100)

Tỉ lệ ĐTD chiếm 15.625%, trong đó có hai trường hợp tử vong tại bệnh viện do nhồi máu não cấp lan rộng cả hai bán cầu. Đặc biệt 10 trường hợp ĐTD này đều nằm trong thể nhồi máu não cấp. Phải chăng ĐTD là tăng độ trầm trọng của TBMMN? Theo nghiên cứu tác giả

Brunilda (2000) khi một bệnh nhân ĐTD bị đột quỵ, thì hậu quả nghèo nàn hơn nhiều so với bệnh nhân không bị ĐTD. Một vài lý do của hậu quả này là do người bị ĐTD có vòng tuần hoàn nghèo nàn và các yếu tố nguy cơ khác về bệnh tim mạch [11].

3.6. Phân bố theo BMI ở bệnh nhân TBMMN

Bảng 9: Phân bố tỉ lệ BMI ở bệnh nhân TBMMN

BMI	< 18.5	18.5 – 22.9	23 – 24.9	25 – 29.9	≥ 30	Tổng
Tỉ lệ %	15.625	57.81	15.625	10.94	0	100

Theo bảng 9, BMI bình thường chiếm tỉ lệ cao nhất 57.81%, nguy cơ 15.625%, béo phì độ I chiếm tỉ lệ ngang bằng với tập cân là 15.625%. Béo phì độ II 0%.

3.7. Tỉ lệ bệnh nhân có hút thuốc lá: 43/64 = 67.18%

Thuốc lá làm tăng Fibrinogen máu, kích thích dính tiểu cầu, tăng thể tích hồng cầu do đó làm tăng độ quánh của máu [2]. Cũng theo nghiên cứu của Lea Esta (2000), bỏ thuốc lá hẳn 2-5 năm thì tỷ lệ đột quỵ giảm thấp hơn những người vẫn còn hút thuốc [12].

4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 64 bệnh nhân TBMMN tại Bệnh viện Trung ương Huế. Chúng tôi có nhận xét:

- Tỷ lệ TBMMN nam chiếm 60.94%, nữ chiếm 39.06%. Tỷ lệ nam gấp 1.56 lần nữ ($p < 0.05$).

- Tỷ lệ TBMMN tăng dần theo tuổi, nhưng đặc biệt sau 55 tuổi.

- Tỷ lệ xuất huyết não lớn hơn nhồi máu não cấp nhưng không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$), xuất huyết não kết hợp với nhồi máu não chiếm tỷ lệ 3.13%.

- THA trong TBMMN chiếm tỷ lệ 78.125%, tỷ lệ THA nam gấp 1.94 lần so với nữ.

- Tỷ lệ ĐTD trong TBMMN là 15.625%.

- BMI bình thường tổng bệnh nhân TBMMN chiếm tỷ lệ cao nhất 57.81%.

- Tỷ lệ bệnh nhân có hút thuốc lá: 67,18%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[01]. Tạ Văn Bình. Bệnh béo phì, nguy cơ và thái độ của chúng ta. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Đại hội "Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam" Lần thứ nhất - Hà Nội, 1-2/11/2001, trang 323-331.

[02]. Nguyễn Văn Đăng. Tai biến Mạch Máu Não. Nhà xuất bản y học, 1998, tr 3.

[03]. J. Clarisse, Võ Phụng, Hoàng Minh Lợi. Hình ảnh học X quang chụp cắt lớp vi tính Tai biến mạch máu não. Hình ảnh sọ não, cột sống và ống sống. Nhà xuất bản y học 2000, tr 144 - 156.

[04]. Nguyễn Đức Hoàng. Nghiên cứu tỷ lệ tăng huyết áp ở người cao tuổi tại xã Hương Xuân huyện Hương Trà, Thừa Thiên, Huế. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Tạp chí tim học 37/2004, trang 26-30.

[05]. Hoàng Khánh. Tai Biến Mạch Máu Não, Bài Giảng sau Đại học, Trường Đại học Y khoa Huế 2000.

[06]. Hoàng Khánh. Yếu tố nguy cơ gây đột quỵ. Y học thực hành, số 438/2003, tr 33- 36.

[07]. Phạm Khuê. Tai biến mạch máu não. Bách khoa thư bệnh học 1991, tr 245 - 248.

[08]. Nguyễn Quốc Lâm. Đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị phẫu thuật máu tụ trong não do tăng huyết áp. Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 21, 3/2004, Y học thành phố Hồ Chí Minh, trang 63 - 66.

[09]. Trần Đỗ Trinh. Phương pháp tự đo huyết áp. Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, 12, 1999, 70-71.

[10]. Phạm Nguyễn Vinh. Đột quỵ và bệnh tim. Kỷ yếu toàn văn hội nghị tim mạch miền trung mở rộng lần thứ nhất 7-8/10/2001, trang 7 - 17.

[11]. Brunilda Nazario. *Complications of Diabetes Stroke*. WebMDHealth, 11/2003.

[12]. Lea Esta Página En Español. *Stroke: Prevention and Treatment*. AgePage, June 2000.

ĐIỀU TRỊ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

PHẠM NGUYỄN VINH, HỒ HUỖNH QUANG TRI

THA là bệnh phổ biến và ngày càng tăng. Thống kê tại Việt Nam cho thấy tần suất tăng từ 12% lên đến 16% trong những năm gần đây (1) (2) (3). Nghiên cứu Framingham cho thấy, ở người có huyết áp bình thường vào tuổi 55, có đến 90% khả năng THA vào những năm sau đó (4).

Nghiên cứu cũng cho thấy, chỉ cần gia tăng 5mmHg huyết áp tâm thu hoặc tâm trương, sẽ gia tăng 20-30% bệnh tim mạch (5).

THA là yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch, từ đó dẫn đến các bệnh tim mạch nặng như bệnh động mạch vành (BĐMV), bệnh mạch máu não, suy tim, bệnh động mạch ngoại vi và bệnh mạch máu thận.

Điều trị THA có nhiều tiến bộ không ngừng, do hiểu biết nhiều hơn về bệnh sinh học, phát hiện các thuốc mới và các kỹ thuật

can thiệp nội ngoại khoa. Điều trị nội khoa luôn luôn bao gồm điều trị không thuốc (thay đổi lối sống) và điều trị bằng thuốc.

1. MỘT SỐ VẤN ĐỀ VỀ NHẬN THỨC BỆNH THA

1.1. Nhận biết về THA

Mặc dù THA là bệnh phổ biến và dễ chẩn đoán, khả năng nhận biết bệnh của bệnh nhân thường thấp. Nhiều trường hợp, chỉ khi có biến chứng tim mạch mới biết có THA. Lý do, rất nhiều trường hợp dù THA bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng. Thống kê tại Hoa Kỳ cho thấy khả năng nhận biết, có điều trị và điều trị đúng bệnh THA không cải thiện hơn trong nhiều thập niên (bảng 1) (6), mặc dù trình độ dân trí cao và các phương tiện truyền thông vượt trội.

Bảng 1: Khả năng nhận biết, điều trị và điều trị đúng THA ở bệnh nhân 18-74 tuổi có HA tâm thu > 140mmHg, HA tâm trương > 90mmHg (6)

1976-1980	1988-1991	1991-1994	1999-2000
Nhận biết 70%	51%	73%	68%
Điều trị 59%	31%	55%	54%
Điều trị đúng + 34%	10%	29%	27%

1.2. Phân độ THA

Năm 1997, JNC-VI phân độ THA làm 3 độ, trong đó gọi là độ 3 khi HA thu $\geq$ 180mmHg hoặc HA tr $\geq$ 110mmHg (bảng 2) (7). Năm 2003, JNC-VII đề nghị lại cách phân độ THA, chỉ còn 2 độ, trong đó gọi là độ 2 khi HA thu $\geq$ 160mmHg hoặc HA tr $\geq$

100mmHg. Tuy nhiên có đề ra thêm giai đoạn tiền tăng huyết áp khi HA thu từ 120 - 139mmHg hoặc HA tr từ 80-89mmHg (bảng 3)(6). Có sự thay đổi này vì các bệnh nhân ở giai đoạn tiền THA có gấp 2 lần khả năng THA thật sự so với người ở mức thấp hơn (8).

Bảng 2: Phân loại HA ở người lớn ≥ 18 tuổi (theo JNC VI, 1997) (7)

Loại	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Lý tưởng	< 120	và	< 80
Bình thường	< 130	và	< 85
Bình thường cao	130 – 139	hoặc	85 – 89
THA			
Độ 1	140 – 159	hoặc	90 – 99
Độ 2	160 – 179	hoặc	100 – 109
Độ 3	≥ 180	hoặc	≥ 110

JNC V: Độ 3 và độ 4: nay nhập lại ở JNC VI vì tần suất THA độ 4 ít gặp

Bảng 3: Phân độ và xử trí THA người lớn ≥ 18 tuổi (theo JNC 7, 2003) (6)

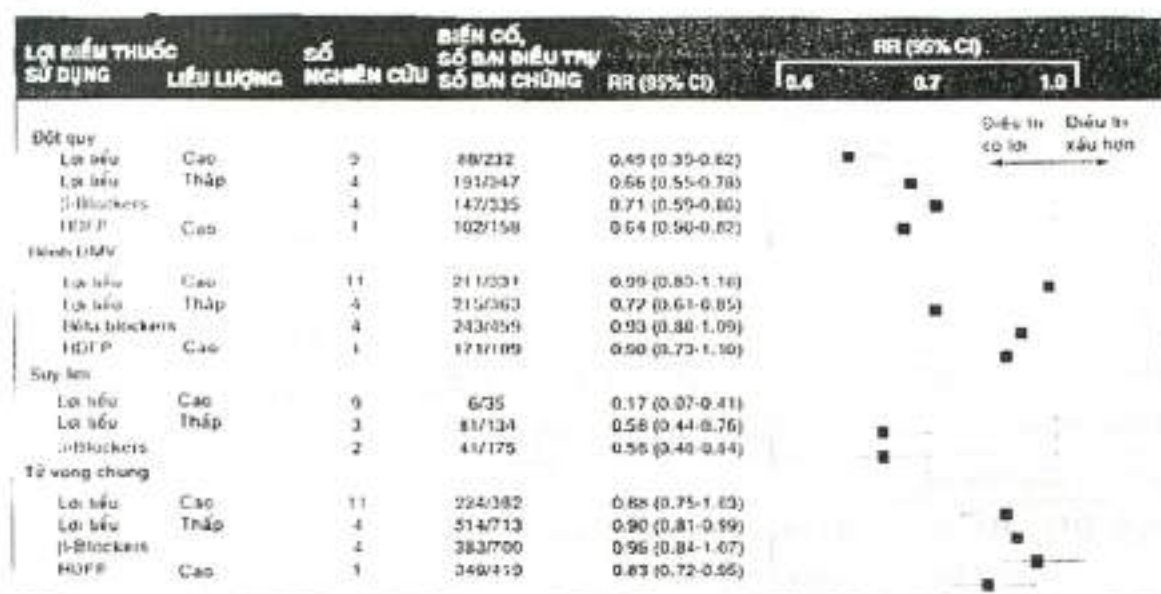
Xử trí khởi đầu điều trị					
Phân độ THA	HA tth, mmHg	HA ttr, mmHg	Thay đổi lối sống	Không chỉ định bắt buộc	Có chỉ định bắt buộc
Bình thường	< 120 và	< 80	Khuyến khích		
Tiến tăng HA	120 - hoặc	80 -	Cần	Không điều trị thuốc 89	Thuốc cho chỉ định bắt buộc
THA gđ1	140 - hoặc 159	90 - 99	Cần	Lợi tiểu cho hầu hết trường hợp; có thể UCMC, chẹn thụ thể AGII, chẹn beta; UC calci hoặc phối hợp	Thuốc cho chỉ định bắt buộc
THA gđ2	≥ 160 hoặc	≥ 100	Cần	Phối hợp 2 thuốc/ hầu hết trường hợp	Thuốc cho chỉ định bắt buộc

1.3. Lợi ích của ổn định huyết áp

Các nghiên cứu lâm sàng đã cho thấy điều trị hạ HA sẽ giảm trung bình 35% đến 40% đột quỵ, giảm 20-25% nhồi máu cơ tim và giảm trên 50% suy tim (9). Trên bệnh nhân THA có kèm đái tháo đường (ĐTĐ), điều trị tích cực THA (HA tth < 130mmHg, HA ttr < 80mmHg), không những giảm các

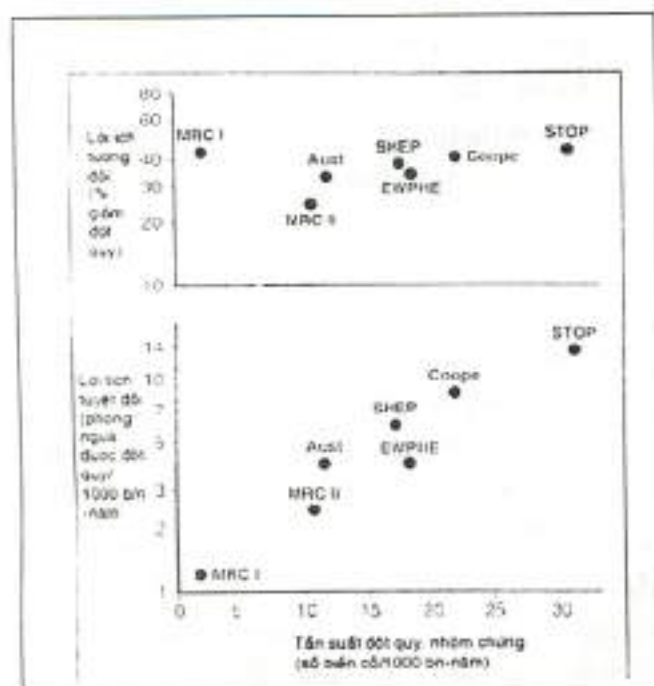
biến cố tim mạch mà còn giảm biến chứng suy thận mạn của bệnh ĐTĐ. Hình 1 (10) mô tả nghiên cứu gộp dựa trên các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên, có nhóm chứng; chứng minh lợi ích của điều trị THA. Hình 2 (11) mô tả lợi ích của điều trị THA trên bệnh nhân cao tuổi.

Hình 1 : Nghiên cứu gộp dựa trên các nghiên cứu ngẫu nhiên, so sánh điều trị THA theo thuốc lựa chọn đầu tiên



TL : Psaty BM et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. JAMA 1997 ; 277 : 739 (HDPF : Hypertension Detection and Follow-up Program)

Hình 2 : So Sánh lợi ích tương đối (trên) và tuyệt đối (dưới) trên mục tiêu giảm đột quỵ của điều trị THA ở người cao tuổi



TL : Lever AF, Ramsay LE : Treatment of hypertension in the elderly. J Hypertens 1995 ; 13 : 571-579

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH BỆNH THA

Chẩn đoán THA bằng cách sử dụng huyết áp kế để đo HA. Có 3 loại HA kế: HA kế thủy ngân, HA kế đồng hồ và HA kế điện tử. HA kế thủy ngân chính xác nhất, chỉ có nhược điểm là làm ô nhiễm môi trường khi phế thải, do đó 1 bệnh viện chỉ nên có 1,2 HA kế thủy ngân làm chuẩn. HA kế đồng hồ tiện dụng, cần chỉnh theo HA thủy ngân chuẩn mỗi 6 tháng. HA kế điện tử giúp bệnh nhân tự đo dễ dàng, nhưng cũng dễ sai cần kiểm tra thường xuyên.

Đo HA tại phòng khám hay bệnh viện thường cao hơn trị số đo tại nhà. Có thể chẩn đoán THA bằng 1 trong 3 cách: đo đúng qui cách tại phòng khám (bảng 4), tự đo HA tại nhà hoặc đo HA liên tục 24 giờ (Holter huyết áp). Trị số HA đo ở phòng khám để chẩn đoán THA dựa vào bảng 2; trị số HA tự đo > 135/85 mmHg được chẩn đoán THA; trị số Holter HA trung bình lúc thức > 135/85 mmHg, lúc ngủ > 120/75 mmHg được chẩn đoán THA. Mức độ HA dựa vào Holter HA có tương quan chặt chẽ với cơ quan bia hơn là HA đo tại phòng khám (12). Cần khuyến khích bệnh nhân tự đo HA tại nhà, nhờ vậy bệnh nhân sẽ tuân thủ điều trị chặt chẽ hơn. Lợi ích của Holter HA, và HA đo tại nhà được tóm tắt trong bảng 5 và 6.

Bảng 4: Hướng dẫn đo HA

Điều kiện cần có đối với bệnh nhân

A. Tư thế

1. Vài thấy thuốc thích đo HA ở bệnh nhân đã nằm nghỉ 5'. Đo HA ở tư thế ngồi thường cũng đủ chính xác.

2. Bệnh nhân nên ngồi yên tĩnh trên ghế có tựa lưng trong 5', tay kê ở mức ngang tim.

Đối với bệnh nhân > 65 tuổi, tiểu đường hoặc đang dùng thuốc hạ áp, cần kiểm soát sự thay đổi HA theo tư thế bằng cách đo ngay khi và sau khi bèn đứng dậy 2'

B. Tình trạng bệnh nhân :

1. Không uống cà phê 1 giờ trước khi đo

2. Không hút thuốc 15' trước khi đo

3. Không sử dụng thuốc cường giao cảm (td: Phenylephrine để chữa xuất tiết niêm mạc mũi hoặc thuốc nhỏ mắt để dẫn đồng tử)

4. Phòng ấm, yên lặng

5. Đo HA ở nhà trong nhiều tình huống khác nhau và đo HA di động 24 giờ có thể thích hợp và chính xác hơn trong việc tiên đoán những biến chứng tim mạch.

Trang bị

A. Kích thước túi hơi: Phải bao trọn chu vi cánh tay và 2/3 chiều dài cánh tay bệnh nhân ; nếu không đủ điều kiện trên, đặt túi hơi trên động mạch cánh tay; nếu túi hơi quá nhỏ thì trị số HA sẽ cao giả.

B. Đồng hồ áp kế:

Kim chỉ trị số HA phải được điều chỉnh mỗi 6 tháng căn cứ vào 1 HA kế thủy ngân.

C. Ổ trữ em:

Dùng những dụng cụ đo HA có thiết bị siêu âm, ví dụ phương pháp Doppler.

Phương pháp tiến hành

A. Số lần đo HA:

1. Đo ít nhất 2 lần trong mỗi lần khám, cách nhau một khoảng thời gian thích hợp. Nếu 2 lần chênh nhau > 5 mmHg, đo thêm một lần nữa cho đến khi trị số đo được gần bằng nhau.

2. Để chẩn đoán, cần khám HA như trên, ít nhất ba lần, mỗi lần cách nhau một tuần.

3. Đầu tiên, nên đo HA cả 2 tay; nếu HA chênh lệch, lấy trị số HA ở tay cao hơn.

4. Nếu HA chỉ trên cao, đo HA một chân, đặc biệt ở bệnh nhân < 30 tuổi.

B. Tiến hành đo:

1. Bơm nhanh túi hơi vượt trên trị số tâm thu 20 mmHg (được nhận biết bằng sự mất mạch quay).

2. Xả túi hơi 3 mmHg/giây.

3. Ghi HA tâm trương theo pha V Korotkoff (mất hẳn tiếng).

4. Nếu tiếng Korotkoff khó nghe (quá yếu), bảo bệnh nhân gập tay lên, nắm và mở bàn tay 5-10 lần, sau bơm nhanh túi hơi.

Bảng 5: Đo HA di động 24 giờ

- Khảo sát THA “áo choàng trắng”
- Cũng hữu ích: + kháng thuốc
- + triệu chứng hạ HA
- + cơn THA
- + rối loạn hệ thần kinh tự chủ
- Tương quan của Holter HA với cơ quan bia đúng hơn HA đo ở phòng khám.

Bảng 6: HA tự đo tại nhà

- Trị số HA tự đo tại nhà > 135/85mmHg: bệnh THA
- Lượng định đáp ứng điều trị
- Có thể giúp tăng sự quan tâm của bệnh nhân với điều trị THA
- Lượng định THA “áo choàng trắng”

3. CÁC KHÁM NGHIỆM CẦN LÀM TRƯỚC ĐIỀU TRỊ THA

Trước điều trị THA, có 3 mục tiêu cần lượng định trên bệnh nhân :

- Hỏi về cách sống, xác định các yếu tố nguy cơ tim mạch và các bệnh khác của người bệnh (bảng 7). Các yếu tố này có thể ảnh

hưởng đến tiên lượng và giúp hướng dẫn cách điều trị.

- Tìm các nguyên nhân phát hiện được của THA (bảng 8)

- Lượng định có hay không tổn thương cơ quan bia (mắt, tim, thận, não, động mạch ngoại vi) (bảng 9)

Bảng 7: Các yếu tố nguy cơ tim mạch

- THA
- Thuốc lá
- Béo phì
- Ít vận động
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường
- Albumine niệu vi thể hoặc độ lọc cầu thận < 60mL/ph
- Tuổi (> 55/nam, > 65/nữ)
- Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm (nam < 55; nữ < 65)

Bảng 8: Nguyên nhân THA

- Ngủ ngưng thở
- Do thuốc hay liên quan đến thuốc
- Bệnh thận mạn
- Cường aldosterone tiên phát
- Bệnh mạch máu thận
- Điều trị steroid mạn hoặc hội chứng Cushing
- U tủy thượng thận
- Hẹp eo ĐMC
- Bệnh tuyến giáp hoặc tuyến cận giáp

Bảng 9: Tổn thương các cơ quan bia

- Tim:
 - Phi đại thất trái
 - Cơ đau thắt ngực hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim
 - Tiền sử tái lưu thông động mạch vành
 - Suy tim
- Não:
 - Đột quỵ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua
- Bệnh thận mạn
- Bệnh động mạch ngoại vi
- Bệnh võng mạc

Các khám nghiệm thực thể cơ bản cần làm trên bệnh nhân THA bao gồm: đo HA 2 tay và bắt mạch chi trên, chi dưới, soi đáy mắt, tính BMI (cân nặng chia cho 2 lần chiều cao), nghe động mạch cảnh, động mạch bẹn và bụng, khám tuyến giáp, khám tim, khám phổi, khám bụng xem thân có lớn không, khối u trong bụng, đập bất thường của ĐMC bụng, khám chi dưới (phù, có mạch?), khám thần kinh.

Các thử nghiệm cơ bản bao gồm: ECG, chụp tim phổi, siêu âm tim, huyết đồ, đường máu, kali máu, calci máu, creatinine máu, cholesterol máu, HDL-C, LDL-C, triglyceride máu, tổng

phân tích nước tiểu. Các xét nghiệm chuyên biệt hơn được thực hiện khi THA kháng trị hoặc nghi đến có nguyên nhân THA.

4. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu chung của điều trị THA là giảm biến chứng tim mạch, thận và giảm tử vong. Nhằm đạt mục tiêu này, theo JNC VII cần thay đổi lối sống và đạt trị số HA < 140/90mmHg. Riêng với bệnh nhân có kèm ĐTĐ hoặc bệnh thận mạn, mức HA cần đạt là dưới 130/80mmHg (13) (14).

Quy trình điều trị THA nhằm đạt mục tiêu nêu trên được tóm tắt trong hình 3, bảng 10 và bảng 11.

Hình 3: Quy trình điều trị THA (TL 6)



Bảng 10: Thay đổi lối sống / THA

Thay đổi	Khuyến cáo	Mức giảm HA tth (ước lượng)
Giảm cân	BMI 18.5 - 24.9	5-20 mmHg/ 10kg giảm
Chế độ ăn DASH	Nhiều trái cây, rau, sản phẩm sữa ít mỡ bão hòa, ít mỡ	8-14 mmHg
Giảm mức natri	2,4 g natri hoặc 6g NaCl	2-8mmHg
Vận động thể lực	Tham gia vào các hoạt động thể lực như đi bộ (ít nhất 30 phút mỗi ngày, mọi ngày trong tuần)	4-9mmHg
Uống rượu vừa phải	80ml rượu mạnh; 600ml bia; 250ml rượu vang	2-4 mmHg

Bảng 11: Các chỉ định bắt buộc / THA (TL 51)

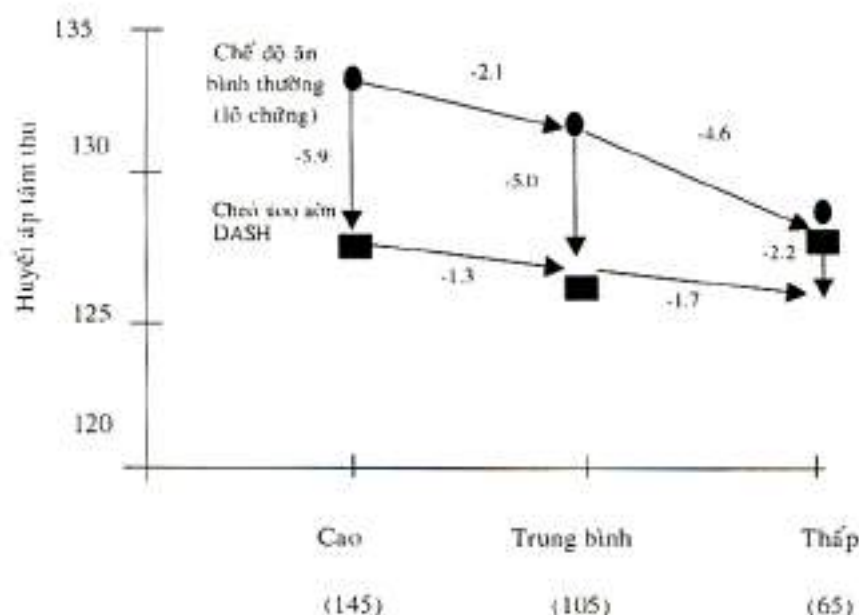
Thuốc nên dùng							
Nguy cơ cao cần chỉ định bắt buộc	Lợi tiểu	Chẹn beta	UCMC	Chẹn thụ thể AGII	UC calci	Đối kháng aldosterone	Các nghiên cứu chính
Suy tim	*	*	*	*		*	ACC/AHA Heart Failure Guidelines MERIT - HF COPERNICUS CIBIS SOLVD AIPÉ TRACE ValHEFT RALES
Sau NMCT		*	*			*	ACC/AHA Post-MI Guideline BHAT SAVE Capricorn EPHEUS
Nguy cơ ĐMVC cao	*	*	*			*	ALLHAT HOPE ANBP2 LIFE, EUROPA CONVINCENCE
ĐTĐ	*	*	*	*		*	NKF-ADA Guideline UKPDS ALLHAT
Bệnh thận mạn			*	*			NKF Guideline Captopril Trial RENAAL IDNT REIN AASK
Phòng tái đột quỵ	*		*				PROGRESS

5. ĐIỀU TRỊ THA : THAY ĐỔI LỐI SỐNG

Thay đổi lối sống còn gọi là điều trị THA không dùng thuốc đạt nhiều mục tiêu: phòng ngừa bệnh THA (16), hạ HA (15) và giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch khác (thí dụ: bệnh ĐMVC). Ở bệnh nhân THA nhẹ, thay đổi lối sống tích cực có thể không cần dùng thuốc hạ

HA. Tất cả bệnh nhân đang dùng thuốc hạ HA đều cần được nhắc nhở thay đổi lối sống mỗi khi tái khám. Các biện pháp thay đổi lối sống được tóm tắt trong bảng 10. Hình 4 nêu lên lợi ích hạ HA dựa vào thay đổi chế độ ăn và giảm muối natri trong nghiên cứu DASH (15)

Hình 4: Giảm HA tâm thu qua chế độ ăn DASH và giảm muối natri



TL: Sacks FM et al. N. Engl J Med 2001 ; 344 : 3-10

5.1. Ngưng hút thuốc lá

Ngưng hút thuốc lá là 1 trong các biện pháp hiệu quả nhất để giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch. Hút thuốc lá hoặc khói thuốc lá do người khác hút làm tăng HA. Ngưng thuốc lá giảm THA còn giảm cả bệnh ĐMV và đột quỵ. Tất cả bệnh nhân THA cần được nhắc bỏ thuốc lá.

Các tác hại của thuốc lá lên hệ tim mạch bao gồm (17):

- Làm xấu tình trạng lipid máu
- Gia tăng béo phần bụng (hội chứng chuyển hóa)
- Gia tăng đề kháng insulin
- Giảm khả năng dẫn động mạch tùy thuộc nội mạc
- Gia tăng khối lượng cơ thất trái
- Tăng hoạt hệ giao cảm
- Tăng độ cứng thành động mạch
- Tăng tiến triển đến suy thận trên cả bệnh nhân THA lẫn bệnh nhân bệnh vi cấu thận

Miếng dán Nicotine giúp cai thuốc lá mà không tăng huyết áp. Gia tăng tập luyện thể lực khi bỏ thuốc lá sẽ giúp bớt tăng cân, thường xảy ra ở bệnh nhân sau khi ngưng thuốc lá

5.2 Giảm cân

Lối sống ít vận động, ăn nhiều calorie sẽ làm gia tăng cân dẫn đến béo phì. Béo phì sẽ làm tăng HA, bị ĐTD typ 2. Ngay cả ở bệnh nhân nữ, khi BMI tăng từ 21 lên 26, sẽ có nguy cơ THA gấp 3 lần, nguy cơ ĐTD 2 gấp 6 lần.

Nghiên cứu của Stevens và cs (18) thực hiện trên 595 bệnh nhân béo vừa phải có HA ở mức bình thường cao (HA tâm trương 83-89mmHg) theo dõi trong 36 tháng. Các bệnh nhân này thực hiện chương trình giảm cân tích cực. Chỉ 13% bệnh nhân tham gia tích cực duy trì giảm cân 4,5 kg. Các bệnh nhân này giảm 65% nguy cơ THA so với nhóm chứng.

Hiệu quả hạ HA của giảm cân bao gồm nhiều cơ chế (19):

- Gia tăng nhạy cảm Insulin do giảm mỡ ở phủ tạng
- Giảm hoạt tính giao cảm, có thể do cải thiện sự kiểm soát của thụ thể áp lực.
- Giảm nồng độ leptin huyết tương
- Đảo ngược lại sự rối loạn chức năng nội mạc (gia tăng dẫn mạch tùy thuộc NO)

5.3 Giảm natri

Chỉ natri dưới dạng sodium chloride (NaCl) làm THA; các natri dưới dạng khác như sodium bicarbonate có rất ít hay không có ảnh hưởng lên huyết áp. Chỉ nên dùng 2,4 g natri (hoặc 6g NaCl) một ngày. Ăn quá mặn, tới 15-20g NaCl/ngày có thể làm mất hiệu quả hạ HA của thuốc lợi tiểu (20). Ngoài ra ăn mặn còn làm tăng tử vong tim mạch (21). Tuy nhiên hạn chế tuyệt đối muối natri trong thức ăn là điều không thể thực hiện được. Do đó nên hạn chế vừa phải: tránh thức ăn chế biến sẵn (thực phẩm đóng hộp, cá hoặc thịt khô, mắm), tránh thêm muối nước mắm khi nấu món ăn.

Lợi điểm của chế độ giảm muối vừa phải bao gồm (19):

- Gia tăng hiệu quả của thuốc hạ HA
- Giảm mất kali do thuốc lợi tiểu
- Giảm phì đại thất trái
- Giảm protein niệu
- Giảm bài tiết calci qua đường tiểu
- Giảm loãng xương
- Giảm ung thư da dày

- Giảm nguy cơ đột quỵ
- Giảm nguy cơ suyễn
- Giảm đục thủy tinh thể
- Giảm THA

5.4 Tăng vận động thể lực

Tăng vận động thể lực giúp hạ HA, đồng thời giảm các bệnh tim mạch hoặc nội khoa khác (đột quỵ, bệnh ĐMV, ĐTD). Cần có sự thường xuyên trong tập luyện. Mỗi ngày nên tập luyện thể lực (tđ: đi bộ nhanh, đạp xe, chạy trên thảm lăn) ít nhất 30 phút, tất cả các ngày trong tuần. Sự tập luyện đều đặn như vậy sẽ giảm được HA từ 4 đến 9mmHg (22) (23).

Cơ chế hạ HA của tập luyện thể lực thường xuyên bao gồm (19) :

- Giảm hoạt tính giao cảm qua trung gian gia tăng phản xạ thụ thể áp lực
- Giảm độ cứng động mạch và gia tăng độ dẫn động mạch hệ thống
- Gia tăng phóng thích NO từ nội mạc; yếu tố này có thể liên quan đến mức cholesterol máu thấp
- Gia tăng nhạy cảm Insulin

Một câu hỏi thường đặt ra ở b/n THA và bệnh ĐMV là nguy cơ NMCT cấp khi giao hợp. Nghiên cứu của Nemec và cộng sự (24) trên 10 người khỏe mạnh cho thấy khi giao hợp HA có thể lên tới 160mmHg và tần số tim tăng tới 190 nhịp/phút (bảng 12). Nghiên cứu của Muller và cộng sự (25) cho thấy nguy cơ NMCT trong khi giao hợp có thể phòng ngừa bằng tập luyện thể lực thường xuyên.

Bảng 12: Đáp ứng HA và mạch khi giao hợp ở 10 người nam khỏe mạnh.

	Nghỉ	Mỗi giao hợp	Đạt tốt đỉnh	2 phút sau
Huyết áp (mmHg)				
Nam ở trên	112/66	148/79	163/81	118/69
Nam ở dưới	113/70	143/74	161/77	121/71
Tần số tim (nhịp/phút)				
Nam ở trên	67	136	189	82
Nam ở dưới	65	125	183	77

TL: Nemec ED et al. Am Heart J 1976 ; 92 : 274-277

5.5 Các biện pháp khác

- Tăng kali : qua thực phẩm (trái cây, đậu)
- Tăng calci : qua thực phẩm ; không nên uống calci
- Tăng magnésium : qua thực phẩm (rau, trái cây) hoặc thuốc uống (chỉ khi thiếu magnésium)
- Uống rượu vừa phải
- Giảm mỡ bão hòa
- Ăn nhiều chất sợi
- Thư giãn

Nghiên cứu DASH (15) thực hiện trên 412 bệnh nhân, phân phối ngẫu nhiên ra 2 nhóm : nhóm ăn bình thường và nhóm ăn theo chế độ dinh dưỡng DASH (nhiều rau, trái cây, ít mỡ bão hòa kèm thực phẩm từ sữa giảm béo). Cả 2 nhóm còn được phân ra các nhóm nhỏ có chế độ natri cao, trung bình và thấp. Kết quả cho thấy chế độ ăn giảm muối (100mmol/ngày) và chế độ ăn DASH đều giảm HA. HA giảm mạnh hơn khi đồng thời vừa theo chế độ ăn DASH vừa giảm natri. Nghiên cứu ASCOT-LLA (26) đa trung tâm, ngẫu nhiên, có kiểm soát thực hiện trên 19342 bệnh nhân THA tuổi từ 40-79, có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ tim mạch, có mức cholesterol máu trung bình hoặc dưới trung bình. Tiêu chí chính là NMCT không tử vong và tử vong tim mạch. Bệnh nhân được phân ra 2 nhóm : nhóm placebo và nhóm atorvastatin 10mg/ngày, dự trừ theo dõi 5 năm. Kết quả sau thời gian theo dõi trung bình 3,3 năm cho

thấy nhóm atorvastatin giảm tiêu chí chính 36% ($p=0,0005$), giảm đột quỵ và tử vong do đột quỵ 27% ($p=0,0236$)

6. ĐIỀU TRỊ THA BẰNG THUỐC

6.1. Nguyên tắc chung

Một số điều cần chú ý khi sử dụng thuốc điều trị THA :

- Hạ HA đến mức mong muốn < 140/90mmHg hoặc < 130/80 trên bệnh nhân có kèm ĐTD hoặc suy thận mạn mà không bị tác dụng phụ của thuốc hoặc xuất hiện triệu chứng như chóng mặt, buồn ngủ, giảm khả năng tự vệ...

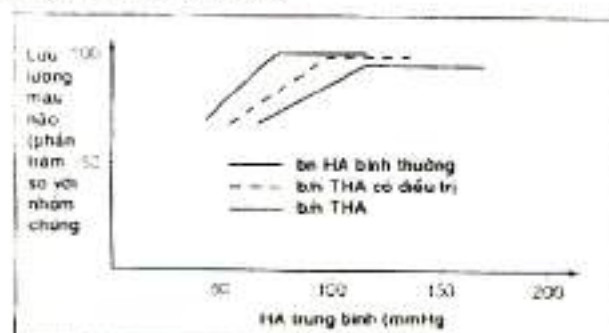
- Không hạ HA nhanh quá nhằm giảm tác dụng không mong muốn

- Cần chú ý đến tỷ lệ đáy đỉnh của thuốc (trough and peak ratio) nhằm bảo vệ HA suốt 24 giờ

- Lựa chọn thuốc đầu tiên điều trị THA còn cần quan tâm đến bệnh nội khoa phối hợp. Trong một số trường hợp sẽ có chỉ định bắt buộc (td : cần điều trị THA bằng ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II trên b/n ĐTD)

Nghiên cứu của Strangard và cs (27) cho thấy không nên hạ HA nhanh quá, vì ngưỡng tưới máu não của bệnh nhân đã bị THA nặng sẽ cao hơn bình thường, do đó hạ nhanh sẽ làm tưới máu não không đủ dẫn đến triệu chứng chóng mặt.

Hình 5 : Sự tự điều hòa tưới máu não trung bình ở người bình thường, bệnh nhân THA đã điều trị và bệnh nhân THA nặng



TL : Strangard S, Haunso S : Why does antihypertensive treatment prevent stroke but not myocardial infarction? Lancet 1987 ; 2 : 658

Rất nhiều bệnh nhân THA không triệu chứng cơ năng do đó không quan tâm hoặc sau một thời gian điều trị có HA ổn định lâu dài thường tự ý ngưng thuốc. Do đó có một số yếu tố mà thấy thuốc cần quan tâm nhằm gia tăng sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân (19):

- Thấy thuốc cần cảnh giác với vấn đề không tuân thủ điều trị và cần phát hiện sớm các dấu hiệu của vấn đề này

- Xác định mục tiêu điều trị là hạ HA đến mức bình thường với rất ít hoặc không tác dụng phụ của thuốc.

- Cất nghĩa cho bệnh nhân về bệnh THA và khuyến khích tự đo HA tại nhà. Khuyến khích sự trợ giúp của gia đình.

- Cần sử dụng thuốc điều trị ít tốn kém và giản dị. Có thể dùng viên thuốc phối hợp sẵn nhằm giảm số viên thuốc phải uống hằng ngày.

- Cần tuân thủ điều trị theo qui trình chặt chẽ; khởi đầu liều thấp, giảm 5-10mmHg HA mỗi bước điều trị, mỗi lần tăng liều thêm 1 thuốc, mỗi bước điều trị cách khoảng 2-4 tuần lễ, phòng ngừa quá tải thể tích bằng hạn chế muối và lợi tiểu, uống thuốc ngay vào lúc

sáng sớm mới thức dậy (có thể cả vào lúc 4 giờ sáng nếu tình giấc).

6.2. Lợi tiểu

Có 4 nhóm thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị tim mạch (bảng 13):

- Thuốc ức chế men carbonic anhydrase (acetazolamide-Diamox®), tác dụng trên ống lượn gần của vi cầu thận; thường dùng trong tâm phế mạn, ít dùng hạ HA.

- Lợi tiểu quai: tác động lên quai Henlé; thường dành riêng cho bệnh nhân suy thận mạn hoặc THA kháng trị.

- Các thiazides hoặc giống thiazides như indapamide (NatriliX®); phổ biến nhất trong điều trị THA.

- Các lợi tiểu giữ kali.

Tác dụng hạ HA của lợi tiểu có được qua sự gia tăng bài tiết natri và giảm thể tích huyết tương, giảm thể tích dịch ngoại bào, giảm cung lượng tim. Sau 6-8 tuần lễ, thể tích huyết tương, dịch ngoại bào và cung lượng tim trở về bình thường; tác dụng hạ HA được duy trì của sự giảm sức cản mạch hệ thống. Tác động giảm sức cản mạch hệ thống có thể qua sự hoạt hóa kênh kali (28).

Bảng 13: Các loại thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị THA

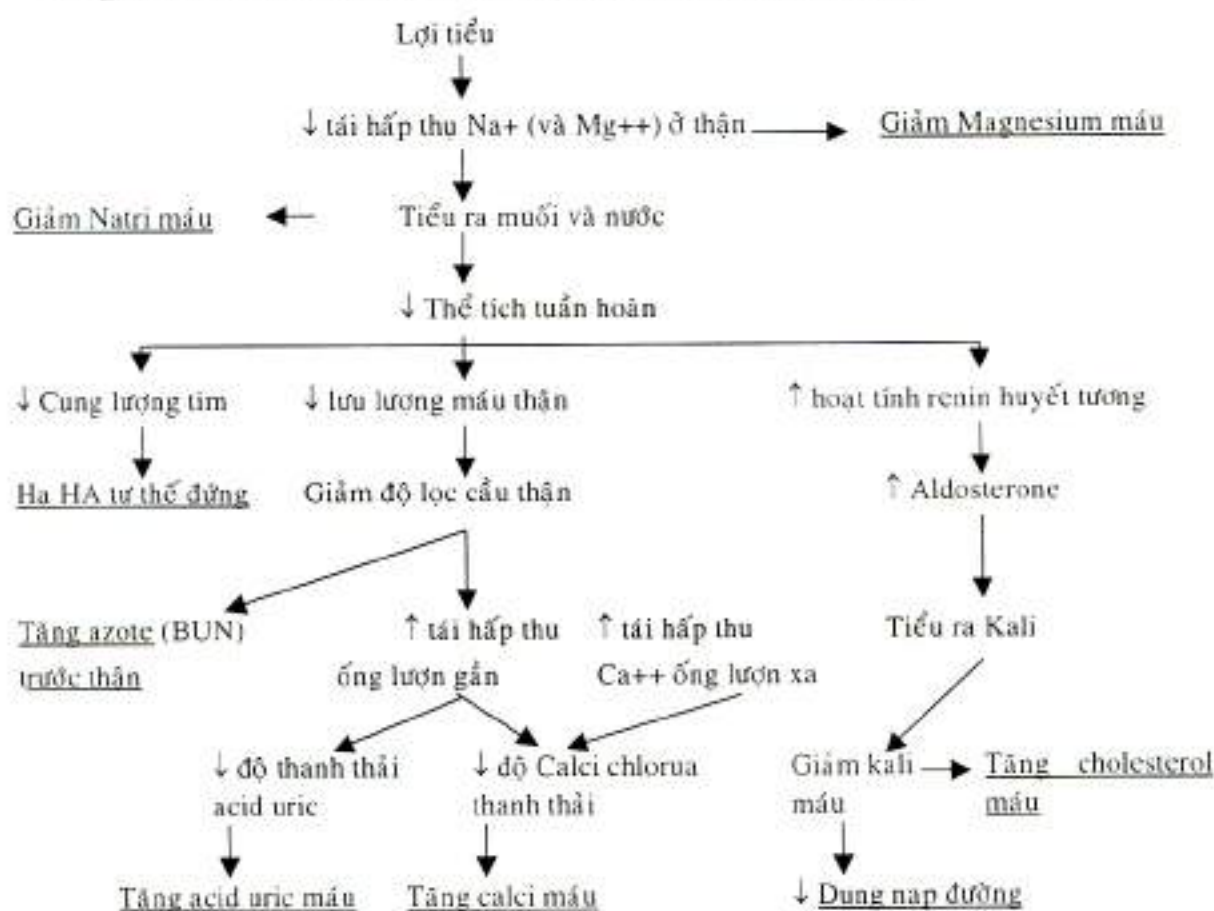
Loại	Thuốc (tên thương mại)	Liều thông thường (giới hạn, mg/ngày)	Số lần/ngày
Lợi tiểu Thiazide	Chlorothiazide (Diuril)	125-500	1
	Chlorthalidone (Hygroton)	12.5-25	1
	Hydrochlorothiazide	12.5-50	1
	(Microzide, HydroDIURIL)+		
	Polythiazide (Renese)	2-4	1
	Indapamide (NatriliX, Lozol)+	1.25-2.5	1
	Metolazone (Mykrox)	0.5-1.0	1
Lợi tiểu quai	Bumetanide (Bumex)+	0.5-2	2
	Furosemide (Lasix)+	20-80	2
	Torsemide (Demadex)+	2.5-10	1
Lợi tiểu giữ Kali	Amiloride (Midamor)+	5-10	1-2
	Triamterene (Dyrenium)	50-100	1-2
Chẹn thụ thể Aldosterone	Eplerenone (Inspra)	50-100	1-2
	Spironolactone (Aldactone)+	25-50	1-2

Hầu hết bệnh nhân THA nhẹ hoặc nặng vừa đáp ứng với lợi tiểu liều thấp, thông thường nên sử dụng thiazides hoặc giống thiazide như indapamide. Lợi điểm của indapamide là ít làm rối loạn đường máu và lipid máu. Chỉ khi bệnh nhân suy thận mạn với creatinine máu > 2mg/dL hoặc độ thanh thải creatinine < 25ml/phút các thuốc thiazide hoặc giống thiazide mới không hiệu quả. Nên

thay thế bằng furosemide, có khi phải dùng liều cao.

Các tác dụng không mong muốn của lợi tiểu bao gồm: giảm kali máu, tăng cholesterol máu, kém dung nạp đường, tăng calci máu, tăng acid uric máu, hạ HA tư thế đứng, giảm magnesium máu và tăng urée máu trước thận (bảng 14).

Bảng 14 : Các cơ chế về các biến chứng do điều trị lợi tiểu lâu dài.



TL : Kaplan NM : Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins 8th ed 2002, p 246.

Một số nguyên tắc cần chú ý khi sử dụng lợi tiểu điều trị THA:

- Dùng liều thấp nhất có thể được.
- Nên dùng thuốc có tác dụng dài vừa phải (td: hydrochlorothiazide); thuốc có tác dụng dài quá như chlorthalidone làm mất nhiều hơn kali.
- Hạn chế muối natri < 100mmol/ngày
- Tăng kali trong thức ăn hàng ngày.

- Hạn chế sử dụng đồng thời thuốc nhuận tràng.
- Nên phối hợp lợi tiểu mất kali với lợi tiểu giữ kali; ngoại trừ bệnh nhân có suy thận hay đang phối hợp với UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II.

6.3. Thuốc chẹn beta

Chẹn beta hoặc lợi tiểu thường được khuyến là thuốc lựa chọn đầu tiên điều trị

THA không có chỉ định bắt buộc. Lựa chọn thuốc chẹn beta cho phù hợp với tình trạng người bệnh dựa vào đặc tính của thuốc này: tính chọn lọc beta 1, hoạt tính giống giao cảm nội tại (ISA), tính tan trong mỡ hay tan trong nước và có kèm ức chế alpha không. Ở những bệnh nhân tim đã chậm, nên chọn thuốc có

ISA dương, ở bệnh nhân có bệnh lý phổi chỉ nên sử dụng chẹn beta 1 chọn lọc, ở bệnh nhân có nhiều ác mộng từ khi sử dụng chẹn beta, nên sử dụng chẹn beta ít tan trong mỡ như atenolol hoặc nadolol. Chẹn beta có kèm tác dụng alpha ít làm co mạch.

Bảng 15: Phân loại các chẹn beta sử dụng trong điều trị THA

Loại	Thuốc (tên thương mại)	Liều thông thường (giới hạn, mg/ngày)	Số lần/ngày
Chẹn beta	Atenolol (Tenormin)+	25-100	1
	Betaxolol (Kerlone)+	5-20	1
	Bisoprolol (Concor)+	2.5-10	1
	Metoprolol (Lopressor)+	50-100	1-2
	Metoprolol extended release (Toprol XL)	50-100	1
	Nadolol (Corgard)+	40-120	1
	Propranolol (Inderal)+	40-160	2
	Propranolol long-acting (Inderal LA)+	60-180	1
	Timolol (Blocadren)+	20-40	2
Chẹn beta có hoạt tính giống giao cảm nội tại	Acebutolol (Sectral)+	200-800	2
	Penbutolol (Levatol)	10-40	1
	Pindolol (Visken)	10-40	2
Chẹn alpha và beta	Carvedilol (Dilatrend)	12.5-50	2
	Labetolol (Nomodyne, Trandate)+	200-800	2

Các tác dụng phụ, không mong muốn của chẹn beta là cảm giác mệt, mất ngủ, ác mộng, ảo giác, làm chậm nhịp tim và co mạch ngoại vi.

Ngoài sự lựa chọn là thuốc hạ HA đầu tiên trên hầu hết trường hợp THA không bệnh nội khoa kèm theo, chẹn beta còn được đặc biệt chỉ định trong THA có kèm bệnh ĐMV, THA có kèm tăng động, THA có kèm lo lắng thái quá, THA trên bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, THA có kèm loạn nhịp nhanh và THA có kèm suy tim. Trường hợp THA có kèm suy tim, nên khởi đầu bằng UCMC hay lợi tiểu, thêm thuốc chẹn beta liều thấp.

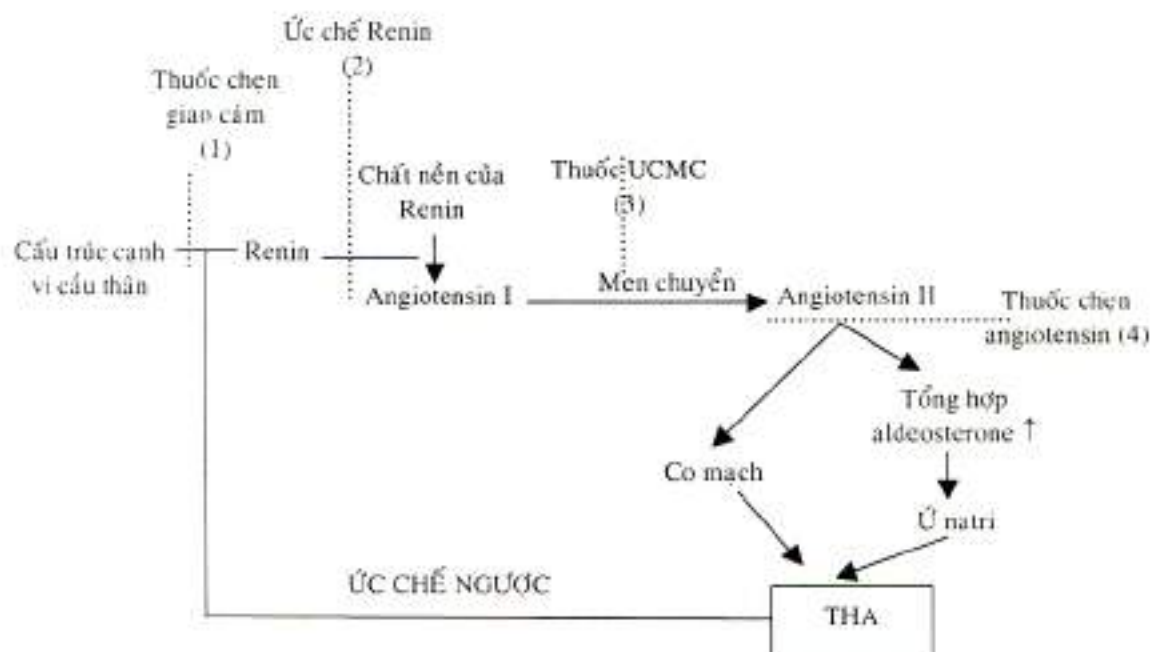
Chẹn beta và alpha (labetalol, carvedilol) có thể sử dụng điều trị THA và suy tim. Cần

chú ý là các thuốc này dễ làm hạ HA tư thế đứng.

6.4. Ức chế men chuyển

Có 4 cách để giảm hoạt tính của hệ renin-angiotensin ở người. Cách thứ nhất là sử dụng thuốc chẹn beta để giảm phóng thích renin từ tế bào cạnh vi cầu thận. Cách thứ hai là ức chế trực tiếp hoạt tính của renin. Thứ ba là ngăn chặn hoạt tính của men chuyển, do đó ngăn Angiotensin I bất hoạt trở thành Angiotensin II (thuốc ức chế men chuyển). Cách thứ tư là ức chế các thụ thể của Angiotensin II (thuốc chẹn thụ thể angiotensin II) (hình 6).

Hình 6: Hệ thống renin-angiotensin và 4 vị trí có thể ngăn chặn sự kích hoạt.



TL: Kaplan MN. *Clinical hypertension*; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

Thuốc UCMC đầu tiên, Captopril, tạo lập được từ năm 1977, bắt nguồn từ sự nghiên cứu nọc rắn độc. Cho tới nay có trên 10 thuốc UCMC sử dụng trong điều trị bệnh tim mạch (bảng 16).

Bảng 16: Đặc tính các thuốc UCMC

Thuốc	Tên thương mại	Nội kèm	Tiền chất	Đào thải đường	Thời gian tác dụng (giờ)	Mức điều trị (mg)
Benazepril	Lotensin	Carboxyl	có	thận	24	5-40
Captopril	Lopril, Capoten	Sulphydryl	không	thận	6-12	25-150
Cilazapril		Carboxyl	có	thận	24+	2.5-5.0
Enalapril	Renitec, Vasotec	Carboxyl	có	thận	18-24	5-40
Fosinopril	Monopril	Phosphoryl	có	thận	24	10-40
Lisinopril	Zestril	Carboxyl	không	thận-gan	24	5-40
Moexipril	Univase	Carboxyl	có	thận	12-18	7.5-30.0
Perindopril	Coversyl	Carboxyl	có	thận	24	4-16
Quinapril	Accupril	Carboxyl	có	thận	24	5-80
Ramipril	Altace	Carboxyl	có	thận	24	1.25-20.0
Spirapril		Carboxyl	có	gan	24	12.5-50.0
Trandolapril	Mavik	Carboxyl	có	thận	24+	1-8

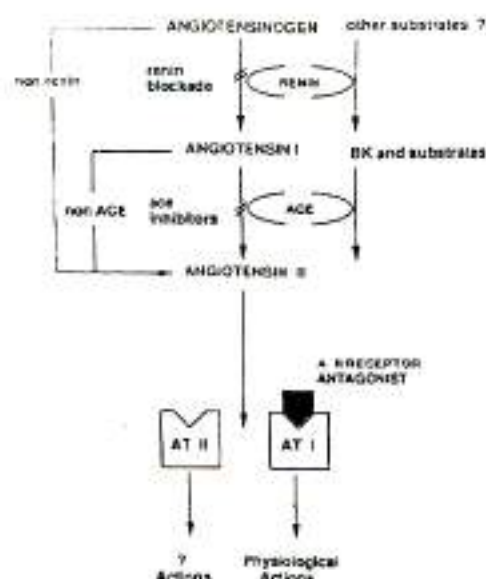
TL: Kaplan MN. *Clinical hypertension*; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

6.4.1. Cơ chế tác dụng của UCMC

UCMC ngăn cản chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II, đồng thời ngăn sự phân hủy Bradykinin; do đó tác dụng chính là làm giãn mạch (hình 7). Ngoài hiệu quả giãn mạch, tác dụng hạ HA của UCMC còn thông qua các hoạt tính sau (19) :

- Giảm tiết aldosterone, do đó tăng bài tiết natri.
- Tăng hoạt 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase ; do đó bài tiết natri.
- Giảm tăng hoạt giao cảm khi dẫn mạch, do đó UCMC dù làm dẫn mạch nhưng tần số tim không tăng.
- Giảm tiết endothelin (chất co mạch từ nội mạc).

Hình 7: Hậu quả của ức chế hệ thống renin-angiotensin



- Cải thiện chức năng nội mạc.

Các hoạt tính nêu trên giúp UCMC có hiệu quả giảm độ cứng của động mạch, đặc biệt là ĐMC do đó tăng tính đàn (compliance) của động mạch... Nhờ đó giúp giảm phì đại cơ tim và phì đại thành mạch. Ngoài hiệu quả trên mạch máu, UCMC còn giảm sợi hóa cơ tim, giảm phì đại thất trái, tăng lưu lượng máu ĐMV và có tác dụng bảo vệ thận trên bệnh nhân ĐTĐ và bệnh nhân có protein niệu do bệnh thận (29). O'keefe và cộng sự còn khuyến cáo nên sử dụng UCMC thường qui trên tất cả bệnh nhân bị bệnh xơ vữa động mạch (30).

- BK : bradykinin
- Renin blockade : chẹn renin
- Non ACE : không theo đường men chuyển
- ACE inhibitors : UCMC
- A II RECEPTOR ANTAGONIST : chẹn thụ thể AT I của AG II

TL: Kaplan MN. Clinical hypertension; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

6.4.2. Sử dụng UCMC trong điều trị THA

Khuyến cáo của JNC 7 (6) cho thấy UCMC có thể sử dụng đơn trị liệu hoặc phối hợp với các thuốc khác, kể cả chẹn thụ thể angiotensin 2 trong điều trị THA. Ngoài ra UCMC còn là thuốc phải dùng trong trường hợp THA có bệnh nội khoa phối hợp như suy tim (31,32,33), sau nhồi máu cơ tim (34) (40),

nguy cơ bệnh ĐMV cao (35,36), ĐTĐ (37), bệnh thận mạn (38) và sau đột quỵ (39).

6.4.3. Tác dụng phụ của UCMC

Các đặc tính không mong muốn của UCMC bao gồm:

- Tăng kali máu: qua đặc tính giảm tiết aldosterone của UCMC. Nguy cơ cao hơn ở

bệnh nhân có bệnh thận do ĐTD hoặc phổi hợp UCMC với lợi tiểu giữ kali.

- Hạ đường huyết: qua đặc tính tăng nhạy cảm với insulin của UCMC.

- Tương tác với erythropoietin: UCMC có thể ngăn cản một phần hoạt tính của erythropoietin. (41) do đó làm thiếu máu.

- Suy giảm chức năng thận: xảy ra ở bệnh nhân hẹp động mạch thận 2 bên hoặc hẹp động mạch thận trên bệnh nhân có 1 thận độc nhất. Trên bệnh nhân suy thận, chỉ khi creatinine máu tăng trên 35% khi sử dụng UCMC điều trị THA mới cần ngừng UCMC (42).

- Ho và cơ phế quản.

Đặc điểm của ho do UCMC là ho khan, từng cơn, thường vào buổi tối kèm cảm giác ngứa ở cổ họng. Đây là tác dụng không mong muốn thường gặp nhất của UCMC, tần suất thay đổi từ 5-12,3%. Cơ phế quản cũng là tác dụng không mong muốn thường gặp thứ 2, sau ho. Tần suất cơ phế quản do UCMC có thể lên tới 5,5%.

Ho do UCMC có thể do tác dụng của bradykinin, do đặc điểm di truyền. Giảm liều UCMC, thay bằng chẹn thụ thể angiotensin II

hoặc ngừng hẳn UCMC thay hoàn toàn bằng angiotensin II sẽ hết ho sau vài tuần lễ.

- Dị ứng kiểu phù mạch và sốc phản vệ. Rất hiếm 0,1-0,2% nhưng có thể xảy ra, cần ngừng thuốc và điều trị tích cực.

- Rối loạn vị giác: thường ít hậu quả và không cần ngừng UCMC; tuy nhiên có thể làm suy giảm dinh dưỡng.

- Giảm bạch cầu: chỉ xảy ra ở bệnh nhân suy thận sử dụng UCMC; đặc biệt thường gặp ở bệnh nhân có bệnh giảm miễn dịch hoặc dùng kèm thuốc giảm miễn dịch.

- Không được sử dụng UCMC trên phụ nữ có thai do nguy cơ đối với thai nhi (tử vong, dị tật thai nhi).

6.5. Chẹn thụ thể angiotensin II (chẹn AGII)

Có ít nhất 2 thụ thể của angiotensin II (AG II). Thụ thể AT 1 trung gian hầu hết các hoạt tính của AG II. Các thuốc ức chế chọn lọc thụ thể AT 1 của AG II đã được tổng hợp và sử dụng trong điều trị THA. Cho tới nay đã có 6 thuốc chẹn AG II đã được sử dụng (bảng 17).

Bảng 17: Các thuốc chẹn thụ thể angiotensin II

Thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy	ChấtDaily chuyển hóa có hoạt tính	Liều lượng	Số lần dùng/ngày
Candesartan	Atacand (AstraZeneca)	3-11	có	8-32	1
Eprosartan	Teveten (Smith Kline Beecham)	5-7	không	400-800	1-2
Irbesartan	Aprovel (Sanofi)	11-15	không	150-300	1
Losartan	Cozaar (Merck)	2 (6-9)	có	50-100	1-2
Telmisartan	Micardis (Boehringer Ingelheim)	24	không	40-80	1
Valsartan	Diovan (Novartis)	9	không	80-320	1

Chẹn thụ thể AGII đẩy angiotensin II ra khỏi thụ thể AT 1 do đó làm mất tác dụng của AGII, trong khi nồng độ AGII tăng cao trong tuần hoàn. Ngoài đường men chuyển, angiotensin I có thể chuyển thành angiotensin II qua đường men chymase và vài đường khác

; do đó thuốc chẹn thụ thể AG II sẽ ngăn chặn angiotensin II hoàn toàn hơn UCMC.

Lợi điểm của chẹn thụ thể AG II bao gồm:

- Ít bị ho so với UCMC

- Hiệu quả trong suy thận mạn (43), giảm protein niệu (44) và giảm từ 20-30% tiến triển

đến suy thận ở bệnh nhân ĐTD typ II (45, 46, 47).

6.6 Các thuốc ức chế calci

Ion calci đóng vai trò chính trong sự co cơ, do đó cơ mạch máu. Các thuốc ức chế calci ngăn cản sự di chuyển ion calci vào trong tế bào qua các kênh calci tùy thuộc điện thế và kênh calci tác động qua thụ thể (kênh kiểu L) ; do đó có tác dụng giãn mạch.

Các thuốc ức chế calci được chia ra 2 nhóm chính :

Bảng 18 : Hiệu quả trên mạch máu và trên tim của các ức chế calci

Ức chế calci	Hiệu quả lâm sàng							
	Co tâm thất	Dẫn mạch	Tần số xoang	ECG			ECG trong tim	
				PR	QRS	QT	AH	HV
Verapamil	↓↓↓	↑	↓↓	↑↑	<->	<->	↑↑	<->
Diltiazem	↓↓	↑	↓	↑	<->	<->	↑	<->
Dihydropyridines	<-> ↓	↑↑	↑*	<->	<->	<->	<->	<->
Bepridil	<-> ↓	↑	↓	↑		↑	↑	
<-> không ảnh hưởng				↑ tăng	↓ giảm			

Các thuốc ức chế calci có hiệu quả hạ huyết áp trên mọi tuổi, chủng tộc và cả bệnh nhân đái tháo đường. Nghiên cứu Syst-Eur (47) và nghiên cứu HOT (48) chứng minh hiệu quả của ức chế calci trên bệnh nhân cao tuổi với THA tâm thu đơn thuần.

Không nên sử dụng ức chế calci nhóm dihydropyridine có tác dụng ngắn (TD : nifedipine dạng tác dụng ngắn) trong điều trị THA vì có thể tăng nguy cơ biến cố tim mạch. Các nghiên cứu HOT (48), STOP-II (57) và INSIGHT (58) đã chứng minh sự an toàn của ức chế calci dihydropyridines tác dụng dài trong điều trị THA. Các nghiên cứu NORDIL (59) và CONVINCENCE (60) chứng tỏ sự an toàn của diltiazem và verapamil trong điều trị THA khi so sánh với lợi tiểu và chẹn beta. Lợi điểm cao của các ức chế calci là không ảnh hưởng lên chuyển hóa và không bị giảm

- Nhóm dihydropyridine : bao gồm các thuốc dùng thường dùng như nifedipine, nicardipine, isradipine, amlodipine, felodipine, lacidipine, nitrendipine.

- Nhóm không dihydropyridine bao gồm :
+ Verapamil (dẫn chất của diphenyl - alkylamine)
+ Diltiazem (dẫn chất của benzothiazepine)

Hiệu quả trên mạch máu và trên tim của các ức chế calci được tóm tắt trong bảng 18.

hiệu quả khi bệnh nhân dùng kèm kháng viêm không steroid. Không phối hợp verapamil với thuốc chẹn beta do giảm cơ tim. Nên phối hợp dihydropyridines với chẹn beta. Nicardipine dạng truyền tĩnh mạch rất có hiệu quả trong điều trị cơn cao huyết áp. Khi không có phương tiện khác điều trị cơn cao huyết áp (TD : thuốc TTM, captopril) có thể sử dụng tối đa 3 giọt nifedipine nhỏ vào miệng để tạm thời hạ cơn cao huyết áp.

6.7 Các thuốc hạ huyết áp khác

- Các thuốc chẹn thụ thể alpha 1 và alpha 2 như phenoxylbenzamine (Dibenzylamine®) và phentolamine (Regitine®) ít sử dụng do nhiều tác dụng phụ.

- Các thuốc chẹn thụ thể alpha 1 như prazosin (Minipress®), doxazosin (Cardura®), terazosin (Hytrin®) chỉ được sử dụng như là thuốc thứ 2 hay thứ 3 phối hợp

điều trị THA. Bệnh nhân THA có kèm u xơ tiền liệt tuyến thường được dùng doxazosin phối hợp với thuốc hạ HA khác do tác dụng giảm triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu của bệnh tuyến tiền liệt. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp tư thế đứng ở liều đầu các thuốc này. Nên khởi đầu bằng liều thấp.

- Các thuốc ức chế giao cảm trung ương không chọn lọc (methyldopa, clonidine, guanabenz, guanfacine) ít sử dụng vì nhiều tác dụng phụ. Clonidine có thể hạ cơn cao huyết áp. Methyldopa thường sử dụng ở phụ nữ có thai bị THA do không gây hại trên thai nhi. Hiện nay các thuốc ức chế giao cảm trung ương chọn lọc ở thụ thể 11-imidazoline (Hyperium®, moxolidine-Physiotens®) thường được sử dụng thay thế các thuốc trên do rất ít tác dụng phụ.

- Các thuốc ức chế thần kinh ngoại vi như reserpine, guanethidine (Ismelin®), guanadrel (Hylorel®) và bethanidine (Lenathan®) có hiệu quả hạ huyết áp qua tác dụng ức chế sự phóng thích norepinephrine ở các tế bào giao cảm ngoại vi. Reserpine là thuốc phổ biến nhất, được sử dụng từ trên 30 năm; nay ít dùng vì có nhiều tác dụng phụ

(trầm cảm, loét tiêu hóa). Các thuốc nhóm guanethidine chỉ được sử dụng khi THA rất nặng, không đáp ứng với các thuốc khác.

6.8 Phương thức sử dụng thuốc điều trị THA

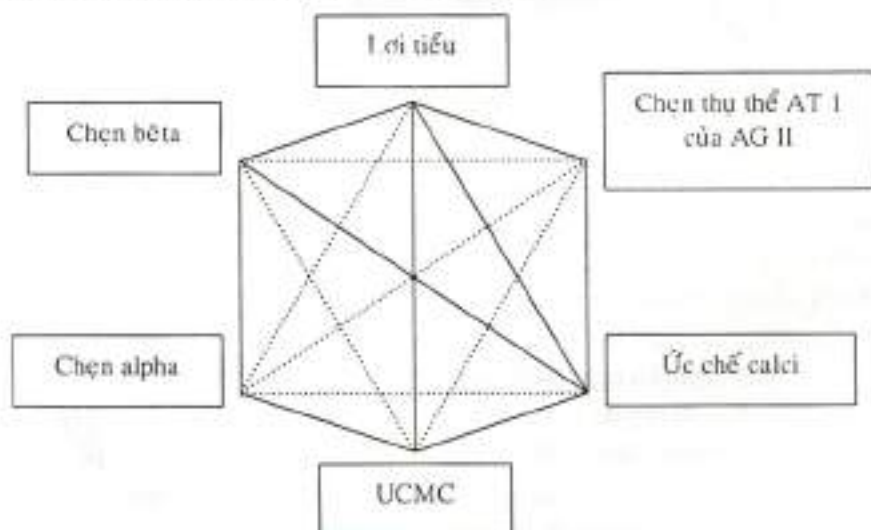
Quy trình điều trị THA đã được trình bày trong hình 3. Một số điểm sau cần chú ý nhằm đạt mục tiêu về huyết áp:

- Điều trị không dùng thuốc hay thay đổi lối sống cần được áp dụng cho tất cả bệnh nhân THA. Mỗi lần được thăm khám, bệnh nhân cần được kiểm tra và nhắc nhở về các biện pháp điều trị này.

- Trên 2/3 bệnh nhân THA cần sử dụng 2 hoặc trên 2 thuốc hạ HA nhóm khác nhau mới đạt mục tiêu điều trị. Nghiên cứu ALLHAT cho thấy khoảng 60% bệnh nhân đạt mức HA <140/90 mmHg cần ≥ 2 thuốc hạ huyết áp (49). Ở bệnh nhân cần đạt mục tiêu huyết áp thấp hơn (<130/80 mmHg), thường cần ≥ 3 thuốc hạ huyết áp.

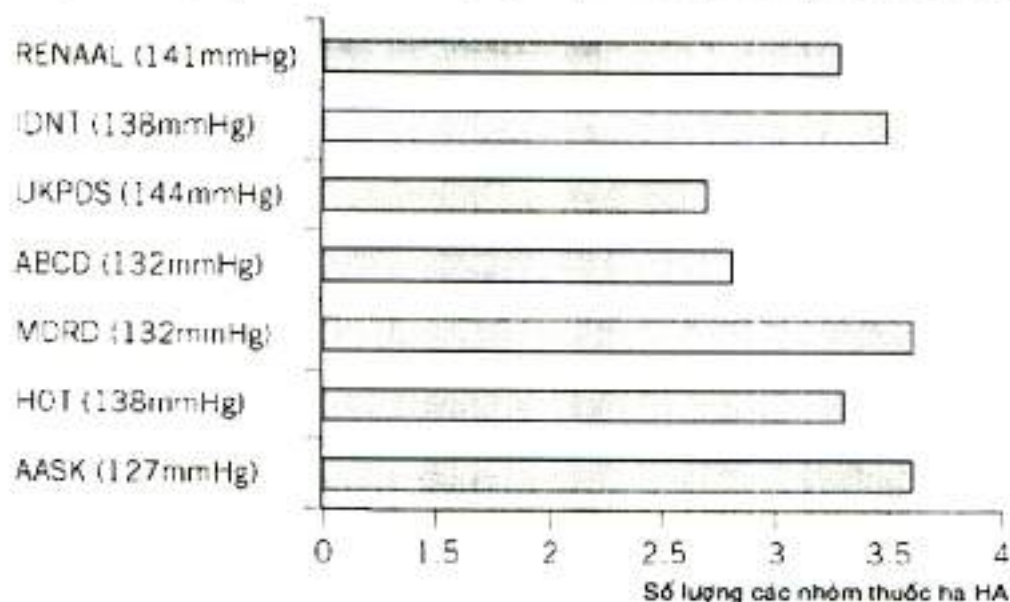
- Phối hợp các nhóm thuốc hạ huyết áp thường được khuyến cáo theo hình 8 (50). Sự lựa chọn thuốc còn thay đổi theo tình trạng bệnh lý đi kèm của người bệnh (51) (bảng 11).

Hình 8 : Các khả năng phối hợp các thuốc hạ huyết áp



TL Mancía G et al. Journal of Hypertension 2003 ; 4 : 1011-1053

Bảng 19 : Số lượng các nhóm thuốc hạ huyết áp cần dùng nhằm đạt mục tiêu HA tâm thu



TL : Bakris GL. *J. Clin Hypertens* 1999 ; 1 : 141

- Các nghiên cứu lớn (49, 52), so sánh các nhóm thuốc thể hệ mới (ức chế calci, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II, chẹn thụ thể alpha 1) so với các nhóm thuốc cũ (lợi tiểu, chẹn beta) không cho thấy hiệu quả cao hơn của thuốc mới. Do đó sự lựa chọn thuốc phối hợp không dựa trên yếu tố thuốc thể hệ mới hay thuốc thể hệ cũ.

- Trường hợp huyết áp tâm thu cao hơn mục tiêu > 20 mmHg hoặc huyết áp tâm trương cao hơn mục tiêu > 10 mmHg, có thể khởi đầu điều trị bằng 2 thuốc liều thấp riêng biệt hoặc thuốc phối hợp sẵn.

- Bệnh nhân cần được tái khám mỗi tháng hay < mỗi tháng cho đến khi đạt mục tiêu điều trị. Sau đó mỗi 3 tháng. Bệnh nhân THA giai đoạn 2 hoặc có bệnh phối hợp cần được khám mỗi tháng dù đã đạt mục tiêu điều trị. Cần kiểm tra kali máu và creatinine máu thường quy 1 đến 2 lần mỗi năm. Chỉ sử dụng thêm aspirin liều thấp khi huyết áp đã ổn định nhằm tránh xuất huyết não.

7. CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT TRONG ĐIỀU TRỊ THA

Các chỉ định bắt buộc sử dụng các nhóm thuốc dựa trên bệnh nội khoa đi kèm như suy tim, đái tháo đường, bệnh thận mạn, tiền sử đột quỵ, bệnh nhân có nguy cơ cao bệnh động mạch vành và trên bệnh nhân sau NMCT (bảng 11). Chỉ định này dựa trên các nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả của thuốc trên cả THA và bệnh nội khoa đi kèm.

7.1 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ

THA là một trong 4 yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch vành (BĐMV), do đó thường có phối hợp THA và BĐMV. Tưới máu ĐMV xảy ra vào kỳ tâm trương. Nghiên cứu SHEP cho thấy khi hạ huyết áp tâm trương < 55mmHg, biến cố tim mạch gồm cả nhồi máu cơ tim gia tăng (53) (dạng hình J của mức huyết áp). Điều này không xảy ra khi hạ huyết áp tâm thu.

Trên bệnh nhân THA có tiền sử NMCT thuốc nên dùng là ức chế men chuyển, chẹn beta và nitrates. Trên bệnh nhân THA có kèm cơn đau thắt ngực ổn định hoặc thiếu máu cơ

tim yên lặng, các thuốc lựa chọn hàng đầu là chẹn beta, ức chế calci tác dụng dài, ức chế men chuyển và nitrates. Cần nhắc bệnh nhân đang dùng nitrates không nên sử dụng sildenafil (Viagra®).

7.2 Điều trị THA trên bệnh nhân suy tim

Suy tim trên bệnh nhân THA có thể là suy tim tâm trương hay suy tim tâm thu hoặc cả hai.

Suy tim trên bệnh nhân THA có thể do chính THA, do bệnh ĐMV, bệnh van tim phổi hợp. Cũng có thể do một số nguyên nhân khác của suy tim. Cần có các biện pháp cân lâm sàng để xác định nguyên nhân suy tim. Điều trị bao gồm các biện pháp điều trị suy tim và các thuốc hạ huyết áp.

Ở giai đoạn B của suy tim (NYHA 1), bao gồm rối loạn chức năng thất trái (PXTM $\leq 40\%$) và chưa có triệu chứng cơ năng, ức chế men chuyển là thuốc lựa chọn đầu tiên. Chẹn thụ thể angiotensin II chỉ sử dụng khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC. Có thể kết hợp thêm với chẹn beta. Cả UCMC và chẹn beta đều có tác dụng hạ HA. Chỉ khi mục tiêu HA chưa đạt với 2 thuốc này, mới kết hợp thêm với lợi tiểu và thuốc hạ HA khác (ngoại trừ ức chế calci).

Ở giai đoạn C của suy tim (NYHA 2,3), bao gồm rối loạn chức năng thất trái kèm triệu chứng cơ năng, các thuốc sử dụng bao gồm UCMC, lợi tiểu mất kali, spironolactone liều thấp và chẹn beta. Nghiên cứu EPHEBUS cho thấy có thể thay spironolactone bằng eplerenone, ít tác dụng phụ hơn spironolactone, có hiệu quả giảm tử vong 15% (54).

Ở giai đoạn D của suy tim (NYHA 4), ngoài các thuốc UCMC, lợi tiểu liều cao, spironolactone hoặc eplerenone; còn cần thêm thuốc tăng co cơ tim, máy tạo nhịp phá rung, tạo nhịp 2 buồng thất, dụng cụ trợ tâm thất hoặc ghép tim.

Mục tiêu HA tâm thu trên bệnh nhân suy tim có thể từ 110-130 mmHg; có nghiên cứu cho thấy có thể sử dụng chẹn beta ở bệnh nhân suy tim có huyết áp tâm thu > 85 mmHg (55).

Tóm lại các thuốc cần sử dụng điều trị hạ HA trên bệnh nhân suy tim bao gồm: UCMC,

chẹn thụ thể angiotensin II, lợi tiểu, chẹn beta, đối kháng aldosterone.

7.3 Điều trị THA trên bệnh nhân đái tháo đường

Tần suất THA và tần suất ĐTD ngày càng tăng. Có tương quan giữa ĐTD và THA. Nghiên cứu UKPDS cho thấy giảm HA tâm thu 10mmHg sẽ giảm tử vong liên quan đến ĐTD 15% (56).

Mục tiêu HA trên bệnh nhân ĐTD là $< 130/80$ mmHg, để đạt mục tiêu này thường cần phối hợp ≥ 3 nhóm thuốc hạ HA.

Thuốc lựa chọn đầu tiên điều trị THA/bệnh nhân ĐTD là ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II. Ngoài hiệu quả hạ HA, các thuốc này còn làm chậm tiến triển đến suy thận ở người ĐTD. Các thuốc cần sử dụng điều trị THA/ bệnh nhân ĐTD bao gồm: ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II, lợi tiểu, chẹn beta và ức chế calci.

7.4 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh thận mạn tính

Bệnh thận mạn tính được chẩn đoán khi độ lọc vi cầu thận dưới 60 ml/phút/1,73 m² diện tích cơ thể (tương đương với creatinine máu $> 1,5$ mg/dL [$> 132,6$ micromol/L] ở nam và $> 1,3$ mg/dL [$> 114,9$ micromol/L] ở nữ); hoặc có albumine niệu > 300 mg/ngày. Các bệnh nhân THA kèm bệnh thận mạn tính thường cần ≥ 3 nhóm thuốc để đạt mục tiêu HA. Mục tiêu HA ở đây là $< 130/80$ mmHg. Ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin II là thuốc lựa chọn đầu tiên ở đây. Thuốc có khả năng làm chậm sự tiến triển suy thận mạn do ĐTD hoặc không do ĐTD. Chấp nhận creatinine máu tăng tới 35% so với mức trước điều trị khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II ở nhóm bệnh nhân này, chỉ ngưng sử dụng khi tăng kali máu.

Ở bệnh nhân bệnh thận nặng (độ lọc vi cầu thận < 30 ml/phút/1,73 m² DTCT – tương đương creatinine máu từ 2,5-3 mg/dL [221-265 micromol/L]), cần tăng liều lợi tiểu quai khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II.

7.5 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh mạch máu não

Nguy cơ bệnh mạch máu não, bao gồm đột quỵ thiếu máu cục bộ, đột quỵ xuất huyết và sa sút trí tuệ tăng theo mức độ THA. Điều trị THA giúp giảm đột quỵ, giảm sa sút trí tuệ. Không thuốc hạ HA nào được chứng minh có ưu điểm cao hơn thuốc kia trong phòng ngừa đột quỵ.

Nhằm phòng ngừa tái phát đột quỵ, nghiên cứu PROGRESS cho thấy phối hợp lợi tiểu indapamide với perindopril giúp giảm 43% tái đột quỵ (39).

Điều trị hạ HA trên bệnh nhân cơn đột quỵ cấp còn bàn cãi. HA thường tăng cao khi xảy ra đột quỵ cấp, có thể do phản ứng sinh lý bù trừ của cơ thể.

Khuyến cáo của Hội đột quỵ Hoa Kỳ (61): khi bệnh nhân đột quỵ cấp do TMCB, có HA tâm thu > 220mmHg hoặc HA tâm trương từ 120-140 mmHg, cần giảm thận trọng HA khoảng 10% đến 15% và theo dõi sát các triệu chứng thần kinh xem có xấu đi không; khi HA tâm trương > 140mmHg cần truyền Sodium nitroprusside giảm HA cũng khoảng 10-15%. Không được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết (TD: alteplase) khi HA tâm thu > 185 mmHg hoặc HA tâm trương > 110mmHg. Ở bệnh nhân sử dụng được thuốc tiêu sợi huyết (trong vòng 3 giờ đầu) điều trị đột quỵ TBCB cấp, cần theo dõi HA liên tục trong 24 giờ, tránh để HA tâm thu $\geq$ 180 mmHg hoặc HA tâm trương $\geq$ 105 mmHg nhằm phòng ngừa nguy cơ xuất huyết não.

Ở bệnh nhân đột quỵ cấp do xuất huyết não, cần giảm từ từ HA, không xuống dưới 160/100mmHg.

7.6 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh động mạch ngoại vi

Bảng 20: Nguy cơ tương đối trong 10 năm bị ĐTD, THA, bệnh tim và đột quỵ ở người trước đó chưa bị các bệnh này, theo mức BMI đầu tiên (TL 51).

BMI	Đái tháo đường	THA	Bệnh tim	Đột quỵ
18.5 - 21.9	1.0	1.0	1.0	1.0
22.0 - 24.9	1.0	1.5	1.1	1.1
25.0 - 29.9	5.6	2.4	1.7	1.3
30.0 - 34.9	18.2	3.8	2.2	2.1
> 35.0	41.2	4.2	2.4	2.5

Yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch ngoại vi (ĐMNVi) là THA, ĐTD và thuốc lá. Bệnh nhân có bệnh ĐMNVi có triệu chứng, thường có kèm ĐBMV và bệnh mạch máu thận. Nguyên do là xơ vữa động mạch thường lan tỏa nhiều cơ quan trong người. Cần kiểm tra THA do bệnh mạch thận khi khó kiểm soát HA.

Cần có kế hoạch điều trị cả THA lẫn bệnh ĐMNVi. Các thuốc dẫn mạch sử dụng điều trị THA thường không cải thiện bệnh ĐMNVi. Lựa chọn thuốc điều trị THA có kèm ĐBMV thường tùy theo các chỉ định bắt buộc khác. Nghiên cứu gộp của Raddack và cộng sự cho thấy chẹn beta có thể sử dụng điều trị các bệnh nhân này (62).

Các biện pháp điều trị THA kèm bệnh ĐMNVi bao gồm (51):

- Ngưng thuốc lá
- Giảm cân đến mức lý tưởng
- Có chương trình vận động thể lực
- Đạt mục tiêu HA (< 140/90mmHg)
- Đạt mục tiêu lipid máu (LDL < 100 mg/dL)
- Phòng ngừa và điều trị đái tháo đường
- Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel hoặc cả hai)
- Xem xét việc sử dụng Cilostazol nhằm giảm triệu chứng cơn đau cách hồi khi vận động thể lực chưa đủ hiệu quả.

7.7 Điều trị THA trên bệnh nhân quá cân hoặc béo phì

Cân nặng được coi là bình thường khi BMI < 25 kg/m² (BMI: cân nặng hai lần chia cho chiều cao). Quá cân (overweight) khi BMI từ 25-29.9 kg/m². Béo phì khi BMI > 30 kg/m². Quá cân hoặc béo phì sẽ gia tăng nguy cơ bị ĐTD, THA, bệnh tim và đột quỵ (bảng 20).

Thay đổi lối sống nhằm giảm cân là biện pháp cần thiết cho mọi bệnh nhân THA có kèm quá cân hoặc béo phì. Thường cần phối hợp thuốc nhằm đạt mục tiêu huyết áp. Các biện pháp thay đổi lối sống nhằm giảm cân bao gồm :

- Giảm thời gian tĩnh tại như coi truyền hình, xem video, chơi game, lên mạng
- Gia tăng vận động thể lực như đi bộ, đạp xe, thể dục, tennis, đá banh, bóng rổ...
- Giảm khẩu phần ăn ; giảm thức uống có nhiều calorie

Cần nhắc bệnh nhân là chỉ cần đi bộ 60-90 phút mỗi tuần lễ, có thể giảm 5% tử vong do bệnh tim mạch (63).

7.8 Điều trị THA ở người cao tuổi

Số người cao tuổi (> 65 tuổi) ngày càng tăng do đời sống con người kéo dài. Khoảng trên 2/3 người cao tuổi bị THA, phần lớn là tăng huyết áp tâm thu đơn thuần.

Mức độ HA tâm thu ở người cao tuổi có liên quan chặt chẽ với các biến cố tim mạch, hơn là mức độ HA tâm trương hoặc mức độ áp lực mạch (pulse pressure – độ chênh giữa HA tâm thu và HA tâm trương). Người cao tuổi cũng dễ bị THA do bệnh mạch máu thận.

Sử dụng thuốc điều trị THA người cao tuổi cũng tương tự người trẻ. Tuy nhiên cần chú ý các điểm sau :

- Người cao tuổi dễ hạ HA tư thế đứng, sau bữa ăn và sau vận động thể lực.
- Giả tăng HA (Pseudohypertension) có thể xảy ra ở người cao tuổi do động mạch bị xơ cứng, vôi hóa. Cần nghĩ đến chẩn đoán này khi HA không giảm qua điều trị thuốc trong khi bệnh nhân có hạ HA tư thế đứng.
- Không nên để HA tâm trương xuống dưới 55 hoặc 60 mmHg do điều trị, biến cố tim mạch sẽ gia tăng.
- Thường cần ≥ 2 nhóm thuốc nhằm đạt mục tiêu HA.

7.9 Điều trị THA ở phụ nữ

Một số đặc điểm sau về THA ở phụ nữ :

- Dưới tuổi 60, phụ nữ ít THA hơn nam giới ; tuy nhiên từ tuổi 60 tần suất THA của nữ bằng hoặc vượt nam giới.

- Phụ nữ thường quan tâm đến HA và điều trị cẩn thận hơn nam giới.

- Sau tắt kinh tần suất THA của nữ cao gấp 2 so với thời kỳ còn kinh nguyệt.

- Sử dụng hormone thay thế ở nữ chỉ làm tăng nhẹ HA, không nên vì thế mà ngưng hormone. Tuy nhiên tất cả phụ nữ sử dụng hormone thay thế cần đo HA mỗi 6 tháng.

- Thuốc viên ngừa thai có thể làm THA. Nên ngưng thuốc ngừa thai khi THA và dùng các biện pháp ngừa thai khác thay thế.

- Không có khác biệt giữa nữ và nam trong lựa chọn thuốc điều trị THA. Cần chú ý là phụ nữ đang muốn có con, không nên điều trị THA bằng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II.

THA ở phụ nữ có thai có thể là 1 trong các loại sau (bảng 21).

- Phụ nữ bị THA từ trước khi có thai, cần được chẩn đoán loại trừ u tủy thượng thận khi dự định có thai. Nguy cơ tật bệnh và tử vong cao ở phụ nữ THA do u tủy thượng thận khi có thai. Tổn thương thận với creatinine máu < 1,4 mg/dL ảnh hưởng rất ít lên thai nhi, không cần chấm dứt thai kỳ.

Trong ½ đầu của thai kỳ, HA thường giảm do đó có thể giảm thuốc hạ HA. Nên hạn chế muối natri khoảng 2,4 g natri/ngày giống như điều trị THA tiền phát ở bệnh nhân nữ không có thai.

Điều trị tiền sản giật bao gồm nằm nghỉ, kiểm soát hiệu quả HA, phòng ngừa co giật. Cần thúc đẩy chuyển dạ khi có 1 trong các dấu hiệu sau : thai nhi chậm phát triển, THA nặng, tán huyết, tăngmen gan, giảm tiểu cầu, suy chức năng thận, rối loạn thị giác, nhức đầu, đau thượng vị. Nên cho sinh đường âm đạo.

Bảng (22) nêu lên các thuốc điều trị THA nặng và cấp ở tiền sản giật.

Bảng 21 : Phân loại THA ở phụ nữ có thai

- THA mạn tính	HA tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg trước khi có thai hoặc trước tháng thứ 5 của thai kỳ – THA kéo dài > 12 tuần sau sinh.
- Tiền sản giật	HA tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg kèm protein niệu (> 300mg/24 giờ) sau tháng 5 của thai kỳ. Có thể tiến triển đến sản giật. Thường gặp ở phụ nữ thai lần 1, phụ nữ đã có thai nhiều lần, phụ nữ đã THA ≥ 4 năm, tiền sử gia đình có tiền sản giật, THA ở lần có thai trước, bệnh thận.
- THA mạn tính ghép thêm tiền sản giật	* Mới xuất hiện protein niệu sau tuần 20 của thai kỳ trên phụ nữ THA * Phụ nữ THA kèm protein niệu từ trước tuần lễ 20 thai kỳ + Đột ngột tăng gấp 2,3 lần protein niệu + Đột ngột tăng cao HA + Giảm tiểu cầu + Tăng men gan transaminases
- Tăng huyết áp do thai kỳ	* THA không kèm protein niệu xảy ra sau tuần lễ 20 thai kỳ * Có thể là giai đoạn trước protein niệu của tiền sản giật hoặc THA trở lại (sau khi giảm vào ½ đầu thai kỳ) * Có thể tiến đến tiền sản giật * Nếu THA nặng, có thể gây ra sanh non hoặc chậm phát triển nhiều hơn tiền sản giật nhẹ.
- THA thoáng qua	* Chẩn đoán hồi cứu * HA bình thường vào tuần lễ 12 sau sinh * Có thể bị lại vào thai kỳ kế tiếp * Tương lai có thể bị THA tiến phát

Bảng 22 : Điều trị THA nặng và cấp ở tiền sản giật

Hydralazin	5 mg TM (liều nạp), sau đó 10mg mỗi 20-30 phút tối đa 25 mg. Lập lại vài giờ sau, khi cần
Labetalol (hàng thứ 2)	20 mg TM (liều nạp), 40 mg 10 phút sau, sau đó 80 mg mỗi 10 phút ; tối đa 220 mg
Nifedipine	10 mg uống, lập lại mỗi 20 phút, tối đa 30 mg
(chưa thống nhất)	Cần thận khi dùng chung với magnesium sulfate, nguy cơ tụt HA
Sodium nitroprusside	0,25 microgram/kg/phút tới liều tối đa 5 microgram/kg/phút
(ít khi dùng, chỉ khi nào các thuốc trên thất bại)	Nguy cơ ngộ độc thạch tín (cyanide) ở thai nhi nếu sử dụng trên 4 giờ

Thuốc lựa chọn hàng đầu điều trị THA mạn ở thai phụ là methyldopa (Aldomet®). Các thuốc kế tiếp có thể sử dụng là chẹn beta (tránh dùng atenolol), labetalol, lợi tiểu. Các thuốc như clonidine, ức chế calci nên hạn chế. Không được sử dụng UCMC và chẹn thụ thể angiotensin II (nguy cơ tử vong và nhiễm độc thai nhi).

Bảng 23 : HA ở phần trăm thứ 95 theo tuổi, giới tính và theo phần trăm thứ 50, thứ 75 chiều cao ở trẻ em và trẻ vị thành niên

Tuổi	Nữ : HA tth/HA ttr		Nam : HA tth/HA ttr	
	Phần trăm thứ 50/chiều cao	Phần trăm thứ 75/chiều cao	Phần trăm thứ 50/chiều cao	Phần trăm thứ 75/chiều cao
1	104/58	105/59	102/57	104/58
6	111/73	112/73	114/74	115/75
12	123/80	124/81	123/81	125/82
17	129/84	130/85	136/87	138/88

Một số đặc điểm sau cần chú ý khi điều trị THA ở trẻ em và trẻ vị thành niên :

- HA tâm trương được tính bằng tiếng Korotkoff thứ 5
- Cần chú ý tìm nguyên nhân THA
- Thay đổi lối sống, đặc biệt là giảm cân rất cần thiết trong điều trị. Không hạn chế chơi thể thao.
- Các thuốc điều trị được lựa chọn tương tự người lớn ; tuy nhiên phải chỉnh liều lượng cẩn thận.
- Trẻ gái vị thành niên không nên sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II điều trị THA.

7.11 Điều trị THA khẩn cấp và THA tối khẩn cấp

THA tối khẩn (hypertensive emergencies) xảy ra khi HA > 180/120 mmHg kèm chứng cứ rối loạn chức năng cơ quan bia đang tiến triển (TD : bệnh cảnh não do THA, xuất huyết não, NMCT cấp, suy tim cấp, CĐTNGOĐ, bóc tách ĐMC và sản giật).

7.10 Điều trị THA ở trẻ em và trẻ vị thành niên

Trẻ em và trẻ vị thành niên được coi là THA khi ở mức hoặc trên mức phần trăm thứ 95 giới hạn HA theo tuổi, chiều cao và giới tính (bảng 23).

Bệnh nhân cần được hạ HA ngay để ngăn ngừa và hạn chế tổn thương cơ quan bia.

THA gọi là khẩn cấp (hypertensive urgencies) khi mức HA lên rất cao > 180/120 mmHg nhưng không có rối loạn chức năng tiến triển ở cơ quan bia. Bệnh nhân thường có triệu chứng nhức đầu, khó thở, chảy máu cam hay rất lo lắng. Thường xảy ra ở bệnh nhân không tuân thủ điều trị, có rất ít hay không có chứng cứ tổn thương cơ quan bia.

THA tối khẩn cần được nhập viện, trại sản sóc tích cực. Cần theo dõi liên tục HA bằng monitoring, cho thuốc TTM. Mục tiêu HA là chỉ giảm 25% mức HA lúc đó trong vòng 1 giờ. Khi ổn định, giữ mức HA 160/100 mmHg trong vòng 2 đến 6 giờ.

HA có thể đưa dần dần trở về bình thường trong 24-48 giờ. Có một vài ngoại lệ : bệnh nhân bị đột quỵ TMCB không nên hạ HA nhanh quá ; bệnh nhân bị bóc tách ĐMC nên đưa sớm HA về dưới 100mmHg.

Bảng 24 : Thuốc điều trị THA tối khẩn qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc tác dụng	Liều lượng tác dụng	Khởi đầu	Thời gian	Tác dụng phụ	Chỉ định đặc biệt
Dẫn mạch					
Sodium Nitroprusside	1,25 – 10mcg/kg/ph TTM	ức thì	1-2 phút	Buồn nôn, ói, toát mồ hôi, đau cơ, ngộ độc thiocyanate và cyanide	Hầu hết THA tối khẩn; cần thận với tăng áp lực nội sọ và tăng urée máu
Nicardipine hydrochloride	5-10 mg/giờ TM	5-10 phút	15-30 phút có thể > 4 giờ	Nhịp nhanh, nhức đầu, bừng mặt, viêm tĩnh mạch khu trú	Hầu hết THA tối khẩn, ngoại trừ suy tim cấp; cần thận với thiếu máu cơ tim
Nitroglycerin	5-100mcg/ph	2-5 ph	5-10 ph	Nhức đầu, ói, methemoglobine máu, lớn thuốc khi dùng kéo dài	Thiếu máu cơ tim do BDMV
Enalaprilat	1,25-5mg mỗi 6 giờ TM	15-30 ph	6-12 giờ	Giảm mạnh HA ở người có tăng renin	Suy tim cấp. Tránh dùng ở NMCT cấp
Hydralazin hydrochloride	10-20mg TM	10-20ph	1-4 giờ	Nhịp nhanh, bừng mặt, nhức đầu, ói, nặng CDTN	Sản giá
Ức chế giao cảm					
Labetalol Hydrochloride	20-80mgTM (liều nạp) mỗi 10 ph	5-10 ph	3-6 giờ	Ói, co phế quản, xây xẩm, nôn, block tim, hạ áp tư thế đứng, tê đầu	Hầu hết THA tối khẩn trừ suy tim cấp
Esmolol hydrochloride	250-500mcg/kg/ph TM (liều nạp). Sau đó 50-100mcg/kg/ph TTM. Có thể lặp lại liều nạp sau 5 ph hoặc tăng liều TTM lên 300mcg/ph	1-2ph	10-30ph	Hạ HA, buồn nôn, suyễn, block nhĩ thất I, suy tim	Bóc tách ĐMC, chu phẫu
Phentolamine	5-10mg TM liều nạp	1-2ph	10-30ph	nhịp nhanh, bừng mặt, nhức đầu	Dư catecholamine

THA khẩn cấp có thể điều trị bằng thuốc uống có tác dụng ngắn như captopril, labetalol và clonidine ; theo dõi trong vài giờ.

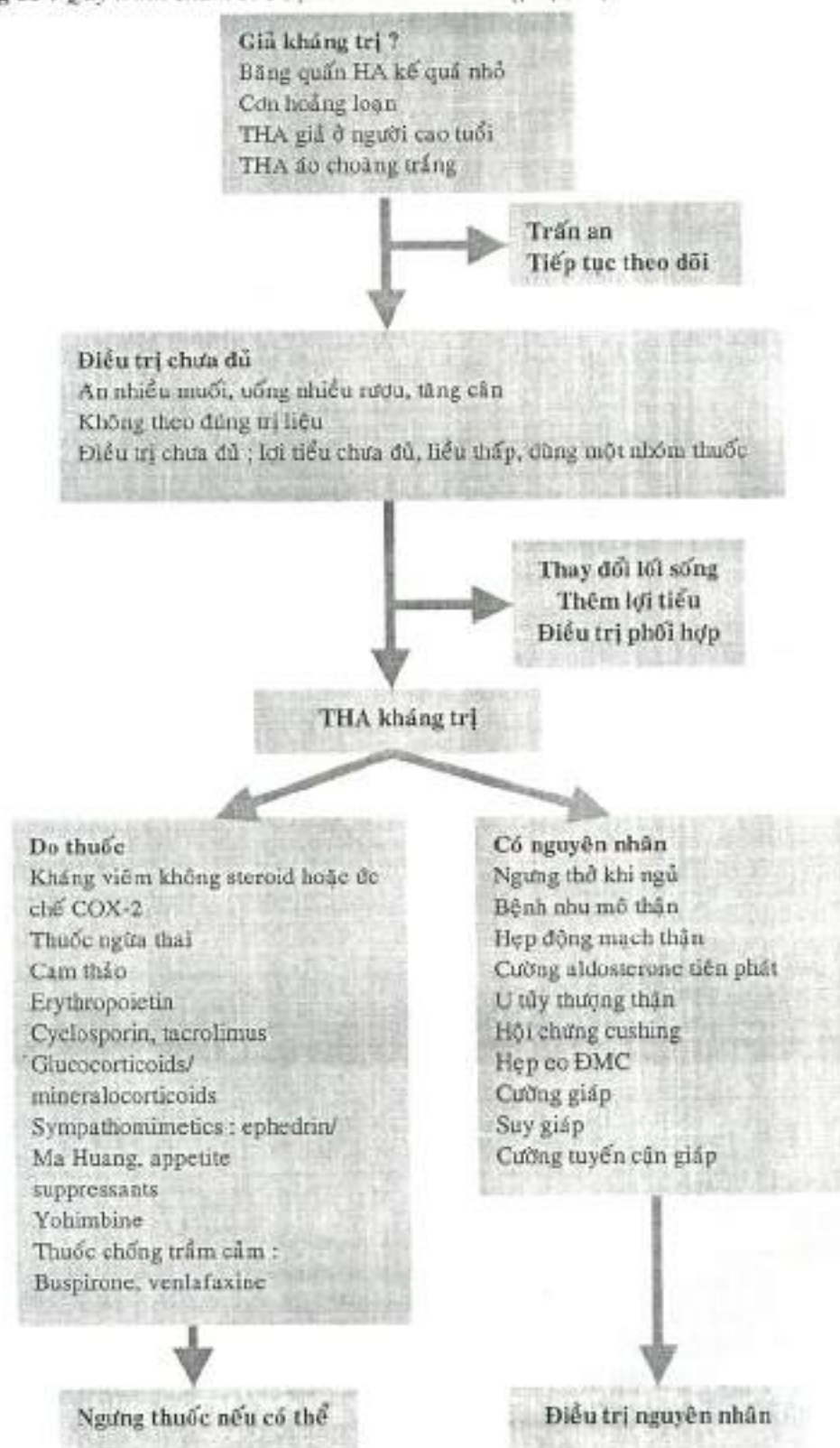
Trong trường hợp không có thuốc hạ HA truyền tĩnh mạch, để điều trị HA tối khẩn hoặc khẩn cấp, có thể ngâm 50mg captopril hoặc nhỏ 3 giọt nifedipine (từ viên nang – TD : Adalat® 10 mg) vào miệng. Hiệu quả hạ HA sẽ trong vòng 15-30 ph. Có thể lặp lại lần 2.

7.12 Điều trị THA kháng trị (resistant hypertension)

THA được coi là kháng trị khi không đạt tới mục tiêu huyết áp dù đã dùng tới liều tối đa 3 thuốc hạ áp, trong đó có lợi tiểu (51). Cần loại bỏ các yếu tố sau, trước khi chẩn đoán THA kháng trị :

- Giả kháng trị : do HA kế không phù hợp (bằng vài quả nhỏ, không phủ > 2/3 cánh tay) cơn hoảng loạn (panic attack); THA giả (pseudohypertension) ở người cao tuổi do mạch máu xơ cứng hay vôi hóa; THA áo choàng trắng. Quy trình điều trị THA kháng trị được tóm tắt trong bảng (25).

Bảng 25 : Quy trình chăm sóc bệnh nhân THA kháng trị (68)



7.13 Hạ HA tư thế đứng

Để dễ dàng chẩn đoán hạ HA tư thế đứng, bệnh nhân nên được đo HA ở tư thế nằm, sau đó chuyển sang đo ở tư thế đứng (sau 2 phút).

Được gọi là hạ HA tư thế đứng khi HA tâm thu giảm $> 20\text{mmHg}$ hoặc HA tâm trương giảm $> 10\text{mmHg}$ khi chuyển từ nằm qua đứng.

Hạ HA tư thế đứng thường xảy ra ở bệnh nhân có kèm ĐTĐ, người cao tuổi. Nghiên cứu Honolulu Heart Study (64) cho thấy 7% nam trên 70 tuổi bị hạ HA tư thế đứng; tử vong ở nhóm này cũng cao hơn 64% so với nhóm không hạ HA tư thế đứng. Ba biến cố liên quan đến hạ HA tư thế đứng là té ngã, gãy xương và tử vong sớm.

Các nguyên nhân của hạ HA tư thế đứng bao gồm:

- Giảm nặng thể tích tuần hoàn
- Rối loạn chức năng phản xạ áp lực
- Rối loạn hệ thần kinh tự chủ
- Một vài thuốc THA có tác dụng dẫn tĩnh

mạch như chẹn alpha, chẹn alpha và beta, lợi tiểu và nitrates thường làm nặng hạ HA tư thế đứng.

7.14 Rối loạn cương dương và THA

Rối loạn cương dương (RLCD) xảy ra khi không thể có hay duy trì hiện tượng cương đủ cho giao hợp. RLCD thường gặp ở nam > 50 tuổi, nhiều hơn ở người có kèm THA hoặc ĐTĐ, béo phì, hút thuốc lá, sử dụng thuốc chống trầm cảm. Ở người khỏe mạnh, không có các yếu tố trên, tần suất RLCD là 4% ở dưới 50 tuổi, 26% từ 50-59 tuổi và 40% từ 60-69 tuổi (65).

Các thuốc hạ HA sau có thể làm tăng RLCD khi sử dụng điều trị THA: chlorthalidone, chẹn alpha. Các thuốc UCMC, ức chế calci, chẹn thụ thể angiotensin II, chẹn beta không làm tăng RLCD khi so sánh với placebo.

Các biện pháp điều trị RLCD trên bệnh nhân THA bao gồm:

- Tránh sử dụng thuốc hạ HA làm tăng RLCD

- Thay đổi lối sống: tập luyện thể lực nhiều hơn, giảm cân (người béo phì RLCD ↑), bỏ thuốc lá

- Có thể sử dụng Sildenafil (Viagra®) hoặc các thuốc ức chế phosphodiesterase-5 khác. Cần chú ý không sử dụng nitrates ở các bệnh nhân có sử dụng các thuốc này.

7.15 Điều trị THA trên bệnh nhân đang phẫu thuật

Cần kiểm soát ổn định HA trước phẫu thuật. Trong lúc dẫn đầu gây mê và đặt nội khí quản HA có thể gia tăng. Tất cả bệnh nhân có HA $\geq 180/110\text{ mmHg}$ cần có HA kiểm soát được trước phẫu thuật. Đối với phẫu thuật chương trình, HA cần ổn định từ vài ngày hay vài tuần lễ trước. Đối với phẫu thuật khẩn, cần dùng các thuốc TTM như nicardipine, sodium nitroprusside, labetalol để kiểm soát HA.

Trong lúc phẫu thuật hay sau phẫu thuật nếu HA gia tăng cần kiểm soát HA bằng thuốc TTM giống như điều trị THA tối khẩn.

Cần chú ý là hiện tượng đau và quá tải thể tích thường là nguyên nhân của THA sau phẫu thuật.

7.16 Điều trị THA trên bệnh nhân có hội chứng ngưng thở khi ngủ (sleep apnea syndrome)

Tại các nước phương Tây, tần suất hội chứng ngưng thở khi ngủ (NTKN) khoảng 2-4% người lớn. Trên 50% bệnh nhân có hội chứng NTKN bị THA. Béo phì thường gặp ở NTKN, do đó ở bệnh nhân THA có BMI $> 27\text{ kg/m}^2$, cần nghĩ đến nguyên nhân có thể do hội chứng NTKN.

Các triệu chứng của hội chứng NTKN bao gồm: ngáy, có lúc ngưng thở khi ngủ (có người thấy), thở không đều, ngủ không yên, mệt vào lúc thức dậy buổi sáng. Cần hỏi người ngủ cùng phòng để xác định bệnh bằng phương tiện cận lâm sàng (polysomnography).

Bệnh nhân NTKN sẽ có bệnh lý tim mạch cao : THA, suy tim, loạn nhịp tim, NMCT và đột quỵ. Các giai đoạn ngưng thở khi ngủ sẽ làm giảm bão hòa oxy máu, do đó kích hoạt giao cảm dẫn đến THA và các biến chứng tim mạch khác. Có tương quan trực tiếp giữa độ nặng của các giai đoạn ngưng thở trong lúc ngủ với mức độ THA (66).

Kiểm soát HA trên bệnh nhân hội chứng NTKN rất khó nếu chỉ dùng thuốc. Các biện pháp điều trị bao gồm : thay đổi lối sống, quan trọng nhất là giảm cân nặng ; phối hợp thuốc ; cải thiện giấc ngủ bằng máy thở với chế độ thở áp lực dương liên tục (CPAP – continuous positive airway pressure). Không thuốc hạ HA nào được chứng minh có hiệu quả vượt trội ở bệnh nhân NTKN.

7.17 Điều trị THA trên bệnh nhân ghép thận

THA thường xảy ra ở bệnh nhân được ghép cơ quan ; đặc biệt ở bệnh nhân ghép thận, > 65% bị THA (67). Cơ chế THA ở bệnh nhân ghép thận bao gồm nhiều yếu tố :

- Co mạch và biến đổi cấu trúc mạch máu do các thuốc chống miễn dịch như cyclosporine và tacrolimus.

- Corticosteroids dùng lâu dài
- Tổn thương chức năng thận mới ghép
- Hẹp động mạch thận mới ghép

Điều trị THA trên bệnh nhân ghép thận thường cần phối hợp nhiều thuốc. Mục tiêu huyết áp là $\leq 130/80$ mmHg. Cần chú ý là khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II cần thử lại creatinine máu vào 2 tuần sau ; nếu nồng độ creatinine máu tăng 1 mg/dL hơn mức trước điều trị, cần kiểm tra xem động mạch thận ghép có bị hẹp không. Không thuốc hạ HA nào có chỉ định đặc biệt trên bệnh nhân ghép thận. Cần phối hợp ≥ 3 thuốc nhằm đạt mục tiêu HA.

7.18 Điều trị THA do bệnh mạch máu thận

THA ở mọi mức độ có thể là do hẹp nặng động mạch thận. Tuy nhiên THA do hẹp động mạch thận thường nặng, độ 2 hoặc THA kháng trị.

THA do hẹp ĐMT rất quan trọng vì đây là bệnh chữa khỏi được (tái lưu thông ĐMT bằng stent hoặc phẫu thuật). Ngoài ra nếu không được phát hiện và điều trị đúng, bệnh sẽ tiến triển đến tổn thương thận không hồi phục. Khoảng 25% bệnh nhân suy thận mạn là do bệnh mạch máu thận 2 bên ; do đó tất cả bệnh nhân suy thận mạn cần loại trừ nguyên nhân bệnh mạch máu thận.

Nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh mạch máu thận là xơ vữa ĐMT gây hẹp (atherosclerotic stenosis), còn lại là ĐMT sợi hóa (fibro plastic renal artery).

Mẫu chốt lâm sàng về THA do bệnh mạch máu thận bao gồm :

- Khởi phát THA từ tuổi < 30 (đặc biệt ở bệnh nhân không có tiền sử gia đình) hoặc khởi phát THA nặng ngay từ sau tuổi 55.

- Âm thổi ở bụng và bên hông ; đặc hiệu hơn nếu là âm thổi tâm thu tâm trương.

- THA kháng trị hoặc THA tiến triển nhanh.

- Phù phổi giảm nhanh nhưng tái phát (recurrent flash pulmonary edema)

- Suy thận chưa rõ nguyên nhân ; đặc biệt ở bệnh nhân suy thận mà cân lắng nước tiểu bình thường

- Có bệnh mạch máu xơ vữa lan tỏa đi kèm ; nhất là ở bệnh nhân nghiện thuốc lá nặng

- Suy thận cấp do thuốc hạ HA, đặc biệt do UCMC hoặc chẹn thụ thể AG II

Các trắc nghiệm hình ảnh sau giúp tầm soát hẹp ĐMT : xạ ký thận đồng vị phóng xạ kèm captopril, siêu âm Doppler màu, ảnh cộng hưởng từ, chụp cắt lớp điện toán đa nhát (MSCT) có kèm cản quang. Chẩn đoán xác định bằng chụp mạch máu thận.

Điều trị THA do bệnh mạch máu thận bao gồm : tái lưu thông mạch máu thận (stent hoặc phẫu thuật), phối hợp thuốc nhằm đạt mục tiêu HA và thay đổi lối sống (rất cần ngưng thuốc lá). Tái lưu thông mạch máu thận ngoài hiệu quả giảm HA còn giúp bảo tồn chức năng thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh và cộng sự. Khảo sát dịch tễ bệnh THA tại một vài tỉnh ở miền Bắc và miền Trung Việt Nam. Báo cáo tại Hội nghị tim mạch Quốc gia lần 2, 1989.
2. Nguyễn Thị Trúc và cộng sự. Khảo sát dịch tễ bệnh THA tại quận 5 TP HCM. Báo cáo tại Hội nghị Tim mạch Quốc gia lần 3, 1992.
3. Phạm Già Khải, Nguyễn Lân Việt, Phạm Thái Sơn và cộng sự. Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001 - 2002. Báo cáo tại Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng 2003.
4. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. JAMA 2002; 287: 1003-1010.
5. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I. Prolonged difference in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774.
6. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
7. Joint National Committee of Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of JNC. Arch. Intern Med 1997; 157:2413 - 2446.
8. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non hypertensive participants in the Framingham Heart Study. Lancet 2001; 358: 1682 - 1686.
9. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood pressure lowering drugs. Lancet 2000; 356: 1955 - 1964.
10. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. JAMA 1997; 277 - 739.
11. Lever AL, Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. J Hypertens 1995; 13: 571 - 579.
12. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure. Hypertension 2000; 35: 844 - 851.
13. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. Diabetes Care 2003; 26 (suppl 1): 580-582.
14. National Kidney Foundation Guideline. Clinical practice guideline for chronic kidney disease. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002; 39 (suppl 2): S1 - S246.
15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344:3-10.
16. He J, Whelton PK, Appel LJ et al. Longterm effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension 2000; 35:544 - 549.
17. Kaplan MN. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins, 8th ed 2002, p.211.
18. Stevens VL, Obazannek E, Cook NR et al. Longterm weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Am. Intern Med 2001; 134:1-11.
19. Kaplan MN. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins, 8th ed 2002, p.206-228.
20. Winer BM. The antihypertensive mechanism of salt depletion induced by hydrochlorothiazide. Circulation 1961; 24:788 - 796.
21. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland. Lancet 2001; 357:848 - 851.
22. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure. Hypertension 2000; 35:838-843.
23. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure. Ann Intern Med 2002; 136: 493 - 503.
24. Nemecek ED, Mansfield L, Kennedy JW. Heart rate and blood pressure responses during sexual activity in normal males. Am Heart J 1976; 92:274 - 277.
25. Muller JE, Mittleman MA, Maclure M et al. Triggering myocardial infarction by sexual activity. JAMA 1996; 275:1405 - 1409.
26. Sever SP, Dahlof B, Wedel H et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial- Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet published online April 2, 2003 p 1-10.
27. Strandgaard S, Hansen S. Why does antihypertensive treatment prevent stroke but not myocardial infarction? Lancet 1982; 2: 658.
28. Peckkers P, Hughes AD, Frans G et al. Thiazide-induced vasodilation in humans is mediated by potassium channel activation. Hypertension 1998; 32: 1071.
29. Jafar TH, Schmid CH, Landa M et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. Ann. Intern Med 2001; 135: 73-87.
30. O'Keefe JH, Wetzel M, Moe RR et al. Should an angiotensin converting enzyme inhibitor be standard therapy for patients with atherosclerotic disease? J. Am. Coll. Cardiol 2001; 37: 1-8.
31. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N. Engl J Med. 1991; 325: 293-302.
32. The AIRE study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342: 821-828.
33. The TRACE Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl J Med 1995; 333: 1670-1676.
34. The SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl J Med 1992; 327: 669-677.
35. The HOPE Investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N. Engl J Med 2000; 342: 145-153.
36. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). Lancet 2002; 359: 995-1003.
37. The UKPDS Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and

microvascular complications in type 2 diabetes : UKPDS 39. *BMJ* 2000 ; 321 : 713-720

38. The GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997 ; 349 : 1857-1863

39. The PROGRESS collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001 ; 358 : 1033-1041

40. The EUROPA Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease : randomised, double-blind, placebo, controlled, multicentre trial. *Lancet* 2003 ; 362 : 782-788

41. Gossman J, Thurmman P, Bachmann T et al. Mechanism of angiotensin converting enzyme inhibitor-related anemia in renal transplant recipients. *Kidney Int* 1996 ; 50 : 973-978

42. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin converting enzyme inhibitor-associated elevation in serum creatinine. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 685-693

43. Toto R, Schultz P, Raji L et al. Efficacy and tolerability of losartan in hypertensive patients with renal impairment. *Hypertension* 1998 ; 31 : 684-691

44. Taal MW, Brenner BM. Renoprotective benefits of RAS inhibitor : from ACEI to angiotensin II antagonists. *Kidney Int* 2000 ; 57 : 1803-1817

45. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effect of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 861-869

46. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 861-869

47. Staessen JA, Ragard R, Thijs L et al. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997 ; 350 : 757

48. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension : principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998 ; 351 : 1755-1762

49. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American Settings : the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2002 ; 4 : 393-404

50. Mancia G et al (Guidelines committee). 2003 European society of hypertension - European society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2003 ; 21 : 1011-1053

51. Chobanian AV et al. JNC 7 complete version. Seventh report of the joint national committee on the prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003 ; 42 : 1206-1252

52. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension : the Captopril Prevention Project (CAPP) randomised trial. *Lancet* 1999 ; 353 : 611-616

53. Somes GW, Pahor M, Shorr RI et al. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 2004-2009

54. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1309-1321

55. Packer M, Coats AJ, Fowler MB et al. Effect of Carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1651-1658

56. Adler AI, Stratton IM, Neil HA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36) : prospective observational study. *BMJ* 2000 ; 321 : 412-419

57. Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients : cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old patients with Hypertension-2 Study (STOP-2). *Lancet* 1999 ; 354 : 1751-1756

58. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study : Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000 ; 356 : 366-372

59. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P et al, for the NORDIL study Group. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension : the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000 ; 356 : 359-365

60. Black HQ, Elliott WJ, Grandis G et al. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *JAMA* 2003 ; 289 : 2073-2082

61. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke : a scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003 ; 34 : 1056-1083

62. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomised controlled trials. *Arch. Intern Med* 1991 ; 151 : 1769-1776

63. Gregg EW, Casley JA, Stone K et al. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 2003 ; 289 : 2379-2386

64. Masaki KH, Schatz U, Burchfiel CM et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men : the Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998 ; 98 : 2290-2295

65. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I et al. Sexual function in men older than 50 years of age : results from the Health Professionals Follow-up Study. *Ann Intern Med* 2003 ; 139 : 161-168

66. Dart RA, Gregoire JR, Guterman DD et al. The association of hypertension and secondary cardiovascular disease with sleep-disordered breathing. *Chest* 2003 ; 123 : 244-260

67. Textor SC. Hypertension and transplantation. In Izzo JL, Black HR (eds) : *Hypertension Primer : The Essentials of High Blood Pressure : Basic Science, Population Science and Clinical Management*. Philadelphia PA : Lippincott Williams & Wilkins 2003 ; pp. 163-165

Tin hoạt động Hội

ĐÔI NÉT VỀ HỘI NGHỊ TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ X

Vừa qua, sau những nỗ lực chuẩn bị và được sự ủng hộ nhiệt tình của các hội, các ban ngành chức năng, các đại biểu, và bạn bè gần xa, Đại Hội Tim mạch Toàn quốc lần thứ X đã thành công tốt đẹp. Đại hội lần này đã thực sự đánh dấu một bước tiền mới trong sự phát triển của ngành Tim mạch nước nhà và cũng phản ánh sự hội nhập không ngừng với nền tim mạch tiên tiến của các nước trong khu vực và thế giới. Sau đây là một số nét chính về Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ X:

Đại hội lần này được diễn ra tại thủ đô Hà nội trong ba ngày 27,28 và 29 tháng tư năm 2004 sau mười lần luân chuyển qua các thành phố lớn trong cả nước. Đại hội được vinh dự đón tiếp nhiều đồng chí lãnh đạo cao cấp của ngành Y tế, thành phố Hà nội, và hơn một ngàn đại biểu là những nhà chuyên môn Tim mạch trong và ngoài nước cùng với nhiều đại diện của các công ty, hãng dược phẩm, các tổ chức thông tin báo chí... Đặc biệt, có nhiều khách mời là những nhà Tim mạch học hàng đầu đến từ các nước trên thế giới như: Hoa kỳ, Pháp, Nhật bản, Hàn quốc, Trung quốc, Singapore, Malaysia, Ấn độ, Thái lan...

Về tổng quát, đại hội đã được tổ chức một cách chu đáo, khoa học, có tính thời sự và đã thành công tốt đẹp.

Vấn đề chuyên môn là trọng tâm quan trọng nhất của hội nghị. Có tới gần 100 báo cáo khoa học là những vấn đề tổng quan cập nhật trong Tim mạch và những nghiên cứu mới nhất trong và ngoài nước. Nhìn chung, chất lượng các báo cáo đều mang tính khoa học cao và hình thức hấp dẫn. Đây cũng là cơ hội lớn để các nhà Tim mạch trong nước có dịp trao đổi kinh nghiệm, học tập, nâng cao kiến thức cũng như đẩy mạnh các hoạt động trong sự nghiệp chăm sóc sức khỏe tim mạch cho nhân dân. Nhiều vấn đề nóng hổi đã được đề cập đến như: Vai trò tế bào gốc trong điều trị bệnh tim mạch, điều trị Nhồi máu cơ tim cấp hiện nay, Hội chứng động mạch vành cấp, Tiến bộ trong điều trị suy tim, tiến bộ của Tim mạch học can thiệp, những tiến bộ trong điều trị rối loạn nhịp tim... Tất cả đã tạo nên một không khí khoa học sôi nổi, sự khẳng định và ý chí vươn lên của các nhà tim mạch nước nhà và sự hội nhập tốt với nền tim mạch tiên tiến thế giới. Có rất nhiều những báo cáo của các đại biểu trong nước được đánh giá cao và mang tầm cỡ thế giới.

Nhân dịp đại hội, Tổ chức Y tế thế giới cũng đã phát động tại Việt nam một phong trào về có vũ lối sống lành mạnh để ngăn ngừa các bệnh tim mạch trong đó hàng đầu là bệnh tăng huyết áp. Như chúng ta đã biết, những năm gần đây, đời sống kinh tế và xã hội Việt nam đã có nhiều thay đổi. Mô hình bệnh tật của chúng ta cũng đã có những thay đổi đáng kể trong đó đặc biệt là những bệnh tim mạch. Bên cạnh những bệnh tim mạch của nước đang phát triển còn nhiều như thấp tim và các bệnh van tim do thấp, những bệnh tim mạch không lây nhiễm đang thực sự trở thành mối lo ngại đáng kể như tăng huyết áp, bệnh động mạch vành... Do vậy, với dịp đại hội toàn quốc về tim mạch, Tổ chức Y tế Thế giới cũng nhận thức là cơ hội tốt để chính thức phát động một phong trào phòng chống các bệnh không lây nhiễm tim mạch nguy hiểm trên. Qua đó, các đại biểu có thể lĩnh hội được thông điệp chính của phong trào để có thể nhân rộng ra toàn quốc.

Đặc biệt lần này có Đại Hội Tim mạch Can thiệp Việt nam lần thứ nhất diễn ra tại phiên tiến đại hội (25,26/tháng 4) với hình ảnh can thiệp trực tiếp được truyền hình tại chỗ đã gây một tiếng vang lớn đánh dấu bước phát triển của Tim mạch Can thiệp Việt nam và khả năng hội nhập thế giới. Phiên tiến đại hội cũng đã đề cập đến một vấn đề rất thời sự hiện nay của tim mạch thế giới là dùng tế bào gốc (stem cell) để điều trị một số bệnh tim mạch. Đây cũng là chủ đề gây sự chú ý rất lớn của những nhà khoa học trong nước không chỉ riêng tim mạch mà còn các ngành khoa học cơ bản khác như tế bào học, di truyền học, giải phẫu bệnh .. Trong suốt ngày 26 tháng tư, Hội nghị Tim mạch Can thiệp lần thứ nhất đã được tổ chức chu đáo và thành công tốt đẹp. Bên cạnh những báo cáo cập nhật và khoa học của những nhà tim mạch hàng đầu trong nước và thế giới về Tim mạch học can thiệp, các đại biểu còn có dịp được xem trực tiếp (qua truyền hình tại chỗ) hình ảnh can thiệp điều trị một số bệnh tim mạch như: can thiệp một số bệnh nhân động mạch vành khó, nong van hai lá, đóng thông liên nhĩ bằng Amplatzer qua đường ống thông, điều trị rối loạn nhịp qua đường ống thông bằng sóng radio.. Các đại biểu có dịp vừa học tập, vừa trao đổi kinh nghiệm trên tình huống cụ thể cũng như nắm bắt được những "mẹo" hoặc "cam bẫy" kỹ thuật trong tim mạch can thiệp.

Đại hội cũng đã đánh giá cao các tài năng trẻ với những giải thưởng xứng đáng cho các nhà nghiên cứu trẻ trong nước và các báo cáo được xếp vào chương trình chính thức của đại hội. Trong số nhiều bài nghiên cứu dự thi của những đại biểu trẻ trong cả nước, hội đồng khoa học đã chọn ra được 10 giải thưởng. Những công trình của những nhà khoa học trẻ đã không những thể hiện được tài năng, nhiệt tình tuổi trẻ mà còn có tính khoa học và thời sự cao.

Vấn đề về hậu cần của đại hội cũng được các đại biểu đánh giá cao. Những buổi giao lưu, văn nghệ, đêm dạ hội bên lễ hội nghị đã để lại ấn tượng khó phai cho các đại biểu tham dự.

Về vấn đề tổ chức của Hội Tim mạch Việt nam và hướng phát triển cũng như phương hướng hoạt động trong thời gian tới đã được ban chấp hành cũng như những đại biểu thảo luận kỹ lưỡng và mang tính xây dựng cao. Tại đại hội lần này, các đại biểu tham dự đã bầu ra một ban chấp hành mới của nhiệm kỳ khoá III (2004-2009) trong đó có rất nhiều đại biểu là những gương mặt mới và trẻ trung. ***Trong phiên bế mạc (29/04/2004), ban chấp hành mới đã có buổi họp nghiêm túc và đã bầu ra được một ban lãnh đạo cũng như ban thư ký mới cho nhiệm kỳ tiếp theo*** (xin xem danh sách đính kèm). Trong không khí rất cảm động, ban lãnh đạo cũng như ban chấp hành nhiệm kỳ cũ (sau khi đã hoàn thành rất xuất sắc nhiệm vụ) đã bàn giao lại công việc cũng như có những lời gửi gắm căn dặn cho những người kế nhiệm. Ban chấp hành và ban lãnh đạo nhiệm kỳ mới của Hội Tim mạch cũng đã hứa sẽ làm hết sức mình để xây dựng Hội Tim mạch Việt nam ngày càng vững mạnh góp phần phát triển ngành Tim mạch nước nhà và nâng cao hơn nữa sự nghiệp chăm sóc sức khoẻ cho nhân dân. Cũng trong phiên họp bế mạc đó, Hội Tim mạch Việt nam đã xác định một trong những công việc trọng tâm và hết sức quan trọng của Hội Tim mạch Việt nam nói chung và ban chấp hành khóa mới nói riêng là tập trung mọi nỗ lực để tổ chức thành công **Đại hội Tim mạch Đông nam Á năm 2006 tại Hà nội - Việt nam**. Đây thực sự là những thử thách mới và vận hội mới cho những nhà tim mạch nước nhà.

Tóm lại, Đại hội Tim mạch toàn quốc lần thứ mười đã thành công tốt đẹp. Chúng ta hân hoan với những thành tựu đã đạt được, tuy vậy chúng ta cũng cần nhận thức được trách nhiệm của mỗi người (những nhà tim mạch nước nhà) trước những cơ hội mới và thách thức mới trong những chặng đường tiếp theo.