

CHUYÊN ĐỀ TIM MẠCH CAN THIỆP

Điều trị Can thiệp bệnh Động mạch vành ở bệnh nhân Đái tháo đường: những thách thức và tiến bộ

GS.TS. Phạm Gia Khải

Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch mai

Bệnh Đái tháo đường (ĐTĐ) đã và đang trở thành một vấn đề sức khỏe quan trọng toàn cầu. Theo ước tính của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) thì hiện tại có khoảng 140 triệu bệnh nhân trên thế giới bị ĐTĐ và sẽ có khoảng 230 triệu bệnh nhân bị ĐTĐ vào năm 2010. Đối với những bệnh nhân bị ĐTĐ thì các biến cố tim mạch là thường gặp nhất và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong cũng như các biến chứng nặng nề khác. Có tới 80% số bệnh nhân ĐTĐ chết là do các biến cố tim mạch và có tới 70% số bệnh nhân ĐTĐ phải nhập viện cũng là vì các biến cố tim mạch. Riêng ĐTĐ là một trong những nguy cơ gây tử vong do tim mạch lớn gấp 3 lần so với những người không bị ĐTĐ. Trong số các biến cố tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ, bệnh Động mạch vành (ĐMV) là biến chứng hàng đầu và quan trọng. Tuy đã có khá nhiều tiến bộ trong điều trị bệnh ĐMV trong những năm gần đây (đặc biệt là vai trò của tim mạch can thiệp), nhưng việc điều trị bệnh ĐMV ở những bệnh

nhân ĐTĐ vẫn có những thách thức mà chúng ta cần phải nắm rõ và vượt qua. Chính những đặc điểm về thương tổn của ĐMV trong ĐTĐ làm cho việc điều trị bệnh trở lên khó khăn hơn so với những bệnh nhân không bị ĐTĐ. Thương tổn ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ thường có xu hướng lan toả, đường kính mạch nhỏ, thương tổn nhiều mạch, nhiều chỗ, với hoá nhiều hơn nữa, chức năng thất trái của bệnh nhân ĐTĐ bị bệnh ĐMV thường kém và tỷ lệ tái hẹp sau can thiệp ĐMV cao hơn. Bên cạnh đó bệnh nhân ĐTĐ có bệnh ĐMV thường kèm theo những rối loạn khác như suy chức năng thận, suy tim, rối loạn chuyển hoá lipid làm cho việc điều trị càng trở lên khó khăn và tiên lượng xấu hơn. Tuy vậy, chúng ta rất vui mừng vì trong những năm gần đây đã có khá nhiều tiến bộ giúp cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh, và trong một chừng mực nào đó việc can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ cũng cho kết quả không thua kém so với mổ làm cầu nối chủ – vành (thủ thuật mà trước đây thường được khuyến cáo cho

(Chuyên đề này được tài trợ bởi Quỹ Giáo dục không hạn chế của hãng Johnson & Johnson)

bệnh nhân ĐTD bị bệnh DMV). Trong những tiến bộ đó phải kể đến việc ra đời của nhiều thế hệ thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới như thuốc Clopidogrel hoặc thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, việc dùng các thuốc Statin trong điều trị rối loạn mỡ máu và ổn định mảng xơ vữa, và đặc biệt là sự ra đời của các loại Stent bọc thuốc chống phân bào đã ngăn ngừa tái hẹp đáng kể sau can thiệp DMV.

Cơ chế thương tổn DMV ở bệnh nhân ĐTD

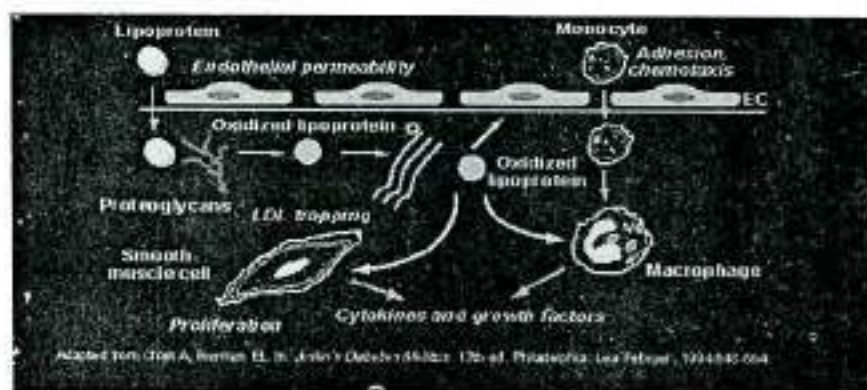
Trong vài năm gần đây, người ta đã hiểu rõ hơn về cơ chế hình thành xơ vữa động mạch. Trong đó, vai trò của Lipoprotein đặc biệt được nhấn mạnh. Đầu tiên Lipoprotein đi qua lớp tế bào nội mạc của thành mạch và sau đó kết hợp các phân tử Proteoglycan và các phân tử khác được bài tiết bởi tế bào nội mạc. Các phức hợp này bị oxy hoá đã kích thích một loạt các phản ứng của các tế bào thành mạch. Chúng sẽ gây hoạt hoá đại thực bào và đại thực bào nuốt để trở thành tế bào bọt. Các tế bào bọt lắng đọng tạo các mảng xơ mỡ trong thành mạch. Sự oxy hoá phức hợp Lipoprotein cũng kích thích giải phóng ra các chất kích hoạt làm tăng sinh các sợi cơ trên thành mạch. Thêm vào đó, sự oxy hoá này cũng làm giải phóng ra các yếu tố ở mô và PAI-1 làm tăng tính đông máu tại

chỗ và gây co mạch... Tất cả quá trình trên làm hình thành lên mảng xơ vữa ở thành động mạch.

Đối với bệnh nhân ĐTD, việc tăng đường máu lâu dài dẫn đến hậu quả của việc hình thành lắng đọng Sản phẩm đầu cuối của gluco hoá (AGEs - Advanced Glycation End Products). Chất này gây ảnh hưởng lên thành mạch như là quá trình oxy hoá lipoprotein đã nói trên. Những nghiên cứu đã chứng minh được rằng, AGEs làm tăng quá trình glycan hoá protein để tăng cường bắt các lipoprotein khi các chất này qua thành mạch. Hơn nữa, AGEs còn làm tăng quá trình ngưng kết các Monocytes và tăng giải phóng các hoá chất trung gian, các yếu tố phát triển để làm nhanh chóng quá trình vữa xơ động mạch.

Insulin là chất quan trọng điều hoà chuyển hoá acid béo tự do, và ĐTD hay kết hợp với tăng nồng độ lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL) và triglyceride, cũng như giảm nồng độ HDL. Cholesterol toàn phần tương tự nhau ở bệnh nhân ĐTD và không ĐTD. Ngoài ra, LDL và HDL có thể được glycosyl hoá, dẫn đến tích tụ LDL trong hệ tuần hoàn và tích tụ các ester cholesterol trong đại thực bào. Sự oxy hoá LDL cũng có thể làm tăng tốc xơ vữa mạch máu và oxy hoá LDL được

Hình 1:
Quá trình hình
thành mảng xơ
vữa động mạch



cho là cao trên bệnh nhân ĐTD.

ĐTD đi kèm với rối loạn chuyển hoá lipid thay đổi nồng độ lipoprotein. Do tăng nồng độ LDL nhỏ dày đặc làm tổn thương ĐMV. Lipoprotein a và LDL oxy hoá cũng là những yếu tố quan trọng trong tăng tốc xơ vữa và ĐTD. Ngoài ra, sự glycosyl hoá apoprotein B, LDL và HDL có thể xảy ra trong bệnh ĐTD, gây ức chế sự thanh thải LDL và tăng thanh thải HDL. Các tác dụng sinh hoá này có thể là yếu tố tiền sơ vữa. Sự gia tăng glycosyl hoá các sản phẩm cuối cùng có thể can dự vào quá trình tăng xơ vữa.

Ở bệnh nhân ĐTD do rối loạn chuyển hoá ở tim đã giải phóng ra nhiều gốc oxy tự do làm tổn thương lớp nội mạc của thành ĐMV. Cùng với sự rối loạn chuyển hoá lipoprotein, làm tăng lắng đọng các sản phẩm của glycolipoprotein lên thành ĐM. Các bạch cầu dễ dàng xuyên qua lớp nội mạc bị tổn thương vào lớp dưới nội mạc, các đại thực bào sẽ ăn các sản phẩm lắng đọng của glycolipoprotein để trở thành các tế bào bọt. Số lượng các tế bào bọt ngày càng tăng lên và hình thành nên các mảng xơ vữa. Cùng với sự tăng sinh của các tế bào cơ trơn làm cho thành mạch dày lên, giảm độ đàn hồi và làm cho lòng mạch hẹp lại sẽ ảnh hưởng tới việc cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho cơ tim.

Bên cạnh đó, ở bệnh nhân ĐTD còn tăng tính đông máu tương đối và tăng tính kết dính tiểu cầu với ADP, acid arachidinin, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu và thrombin và tăng tổng hợp Thromboxan A₂. Có một sự gia tăng kết gắn fibrinogen với các thụ thể glycoprotein IIb/IIIa, được cho là do tăng số lượng thụ thể glycoprotein IIa/IIIb trên bề mặt tiểu cầu của bệnh nhân ĐTD hoặc do hiện tượng ngậm đường của thụ thể.

Nồng độ fibrinogen tăng và hoạt tính trên sợi huyết giảm, nồng độ chất hoạt hoá Plasminogen ở bệnh nhân ĐTD. Nồng độ chất ức chế hoạt hoá plasminogen 1 trong các mảng xơ vữa cũng tăng trên những bệnh nhân ĐTD. Những sự khác biệt đó trong chức năng tiểu cầu và trong dòng thác đông máu trên bệnh nhân ĐTD sẽ góp phần hình thành nên cục máu đông làm hẹp hoặc tắc lòng ĐMV gây thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTD (hình 1).

Vấn đề điều trị can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD

Trong số những bệnh nhân được can thiệp ĐMV có tới 20 -30% bị ĐTD. Mặc dù có khá nhiều tiến bộ và bằng chứng mới, nhưng chiến lược can thiệp tối ưu ĐMV cho bệnh nhân ĐTD vẫn còn nhiều băn khoăn. Nhiều nghiên cứu đều cho thấy rằng ĐTD là một yếu tố nguy cơ độc lập dự báo kết quả xấu hơn ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV được can thiệp hoặc mổ làm cầu nối. Một nghiên cứu lớn trước đây (nghiên cứu BARI) cho thấy việc mổ làm cầu nối cho bệnh nhân ĐTD có lợi ích hơn can thiệp ĐMV. Tuy nhiên trong những năm gần đây, với sự có mặt của nhiều thuốc chống ngưng kết tiểu cầu mới và các thế hệ Stent mới đã có nhiều nghiên cứu chứng minh lợi ích ngày càng cao của việc can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD.

Trong chiến lược chung của việc điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD, vấn đề cực kỳ quan trọng vẫn là cần phải có một cái nhìn tổng thể cho mỗi bệnh nhân. Bên cạnh việc can thiệp tối ưu thì điều trị phối hợp và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ là vấn đề rất quan trọng.

Khống chế tốt các nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV có ĐTD.

Để điều trị can thiệp ĐMV cho bệnh

nhân ĐTD đạt kết quả tốt cần phải hết sức tích cực trong việc điều chỉnh và khống chế các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng như tăng đường máu. Việc này góp phần cải thiện tốt kết quả sau can thiệp, giảm nguy cơ tái tắc mạch hoặc các biến cố nguy hiểm khác.

Kiểm soát tốt tăng đường huyết

Mục tiêu của kiểm soát đường máu ở bệnh nhân ĐTD là đạt mức đường huyết bình thường và mức HbA1C < 7% để tránh sự tiến triển tiếp tục của bệnh và những biến cố phát sinh khác. Các tổng kết nghiên cứu trên thế giới (meta analysis) cho thấy việc khống chế kém đường máu (HbA1C > 7%) là yếu tố nguy cơ độc lập dự báo tỷ lệ tái lại DMV cao hơn nhóm khống chế tốt tới 2,87 lần. Miyoshi và cs theo dõi sau 6 tháng can thiệp DMV ở bệnh nhân ĐTD cho thấy tỷ lệ tái hẹp và tái can thiệp cao hơn hẳn ở nhóm bệnh nhân ĐTD không được khống chế tốt đường máu.

Điều trị rối loạn lipid máu

Có rất nhiều nghiên cứu lớn cho thấy lợi ích rõ rệt của việc điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân ĐTD. Trong số các thuốc điều trị rối loạn lipid máu thì thuốc nhóm Statin cho lợi ích rõ rệt hơn cả. Các thuốc nhóm này không những làm giảm các thành phần nguy hại của lipid máu mà còn làm ổn định mảng xơ vữa và chống viêm. Nghiên cứu HPS mới đây cho thấy việc dùng Simvastatin đã làm giảm 34% nguy cơ bệnh DMV, tai biến mạch não, phải can thiệp DMV ở bệnh nhân ĐTD. Đặc biệt với nghiên cứu REVESAL với việc dùng artovastatin không những làm giảm biến cố tim mạch ở bệnh nhân ĐTD mà còn làm thoái lui sự phát triển mảng xơ vữa trong lòng DMV. Do vậy đối với những bệnh nhân ĐTD bị bệnh DMV thì statin

là thuốc nên được lựa chọn. Tuy nhiên, với một số bệnh nhân có tăng Triglycerid và giảm HDL thì thuốc dẫn xuất fibrat nên được chọn lựa và nghiên cứu VA-HIT đã chứng minh rõ lợi ích của thuốc nhóm này.

Kiểm soát tốt tăng huyết áp (THA)

Việc kiểm soát tích cực THA cũng được chứng minh là biện pháp quan trọng làm giảm nguy cơ biến chứng các mạch lớn và đột tử ở bệnh nhân ĐTD. Khuyến cáo mới đây nhất đã đề nghị việc giảm huyết áp ở bệnh nhân ĐTD là phải xuống dưới mức 130/80 mmHg.

Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ khác

Hút thuốc lá là một nguy cơ biến chứng tim mạch rất mạnh nói chung và ở bệnh nhân ĐTD nói riêng. Những vấn đề về thay đổi lối sống phù hợp như chế độ ăn uống hợp lý, tập thể dục đều đặn, giảm cân cần được nhấn mạnh ở những bệnh nhân này. Các thuốc điều trị bệnh tim mạch như aspirin, ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm thường có nhiều lợi ích ở bệnh nhân ĐTD.

Vấn đề can thiệp thông thường DMV (nong/đặt Stent DMV thông thường) ở bệnh nhân ĐTD

Những nghiên cứu trước đây đều cho thấy kết quả can thiệp DMV (nong/đặt Stent) ở bệnh nhân ĐTD thường là tối hơn nếu so với những bệnh nhân không bị ĐTD. Tỷ lệ tái hẹp cao hơn ở những bệnh nhân ĐTD là do phản ứng quá mức tăng sinh lớp áo trong của DMV tại vị trí can thiệp. Việc đặt Stent (chứ không phải chỉ nong DMV) và dùng phối hợp các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu nhóm mới (clopidogrel) đã cải thiện phần nào tiên lượng bệnh sau can thiệp.

Kết quả trước mắt (ngay sau can thiệp)

Kết quả sớm về can thiệp với tỷ lệ thành công ở nhóm ĐTD cũng không kém lắm so với nhóm không bị ĐTD (92-100%). Các biến cố chính xảy ra ngay tức thời như tử vong, tái NMCT, phải mổ cầu nối cấp cũng không tệ hơn so với nhóm không bị ĐTD. Tuy nhiên, một số tác giả như Elezi lại thấy tỷ lệ tắc lại stent ban cấp ở những bệnh nhân ĐTD cao hơn ở nhóm không bị ĐTD. Trong nghiên cứu TARGET, việc dùng một cách hệ thống các thuốc clopidogrel, thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa với can thiệp ĐMV cho kết quả tức thời sau can thiệp ĐMV ở nhóm ĐTD tương tự ở nhóm không bị ĐTD. Như vậy, việc can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTD vẫn khả thi nếu chúng ta tôn trọng các chú ý về việc điều chỉnh các nguy cơ và dùng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thể hệ mới phối hợp.

Kết quả lâu dài

Trái với kết quả sớm nói chung là tốt như đã được trình bày ở trên, kết quả lâu dài sau đặt stent ĐMV ở bệnh nhân ĐTD còn đặt ra nhiều thách thức. Hầu hết các nghiên cứu so sánh đều cho thấy tỷ lệ tái hẹp lại sau đặt stent ở những bệnh nhân ĐTD cao hơn hẳn bệnh nhân không bị ĐTD. Nghiên cứu PRESTO đã chỉ ra tỷ lệ tái hẹp ở bệnh nhân ĐTD là 40% so với 32% ở bệnh nhân không bị ĐTD. Tất nhiên là vấn đề tái hẹp ở bệnh nhân ĐMV nói chung sau can thiệp đặt stent vẫn là thách thức nhưng càng thách thức hơn ở bệnh nhân bị ĐTD.

Đối với những bệnh nhân bị tổn thương nhiều ĐMV

Nghiên cứu BARI trước đây cho thấy việc mổ làm cầu nối ở bệnh nhân ĐTD tổn thương nhiều ĐMV cho kết quả tốt hơn nếu chúng ta can thiệp đặt nhiều Stent. Tuy vậy, những nghiên cứu gần

đây (nghiên cứu ARTS) cho thấy can thiệp nhiều ĐMV ở bệnh nhân ĐTD cũng cho kết quả không kém so với phẫu thuật. Thậm chí, nghiên cứu ERACI-II gần đây lại cho thấy, việc can thiệp đặt stent nhiều ĐMV ở bệnh nhân ĐTD lại cho kết quả tốt hơn phẫu thuật với biến chứng ít hơn và thời gian nằm viện ngắn hơn.

Như vậy, với những tiến bộ trong công nghệ chế tạo stent và việc dùng các thuốc phối hợp trong can thiệp ĐMV, việc đặt stent (một hoặc nhiều) cho bệnh nhân bị ĐTD là hoàn toàn khả thi và kết quả chấp nhận được. Tuy vậy, vấn đề tái hẹp sau can thiệp còn khá cao ở bệnh nhân ĐTD.

Đái tháo đường và vấn đề tái hẹp (restenosis) sau đặt stent ĐMV.

Trong một tổng kết các nghiên cứu (meta analysis) lớn, Cutlip và cộng sự đã cho thấy ĐTD là một chỉ báo độc lập và mạnh nhất về nguy cơ tái hẹp sau can thiệp ĐMV với nguy cơ tăng 50% việc phải tái can thiệp ĐMV sau 1 năm theo dõi so với nhóm không ĐTD. Mặc dù việc đặt Stent ĐMV đã làm giảm nguy cơ tái hẹp so với chỉ nong ĐMV bằng bóng thông thường, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau đặt stent ĐMV ở những bệnh nhân ĐTD vẫn ở mức đáng báo động từ 24-40% tùy theo từng nghiên cứu.

Sinh lý bệnh và cơ chế tái hẹp

Cơ chế tái hẹp nói chung sau đặt stent ĐMV bao gồm 3 cơ chế chính: (1) sự co lại sau nong ĐMV; (2) quá trình tái cấu trúc (remodeling) sau can thiệp và (3) sự tăng sinh lớp áo trong ĐMV (neointimal hyperplasia). Trong số 3 cơ chế trên thì Stent thông thường có thể ngăn ngừa được hai cơ chế đầu, chỉ riêng sự tăng sinh lớp áo trong vẫn là một thách thức đáng kể. Việc tăng sinh quá

mức lớp áo trong DMV được giải thích là do các cơ chế tổn thương khi can thiệp, sự viêm tại chỗ, cơ chế tăng hoạt hoá các yếu tố hoá thần kinh tại chỗ, quá trình đông máu, dị ứng với dị vật (stent bằng thép). Mức độ tái hẹp và nguy cơ tái hẹp phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó riêng ĐTD là một yếu tố độc lập và làm tăng mức độ tái hẹp đáng kể. Riêng đối với bệnh nhân ĐTD có nhiều cơ chế được giải thích liên quan đến tăng mức độ tái hẹp và tác lại stent DMV: khả năng tăng đông hơn bệnh nhân ĐTD, rối loạn chức năng nội mạc mạch ở bệnh nhân ĐTD góp phần làm tăng hơn nguy cơ đông máu, cơ mạch và tăng sinh. Thêm vào đó sự tương tác của insulin với các yếu tố phát triển như GF1 làm tăng sự phát triển và thâm nhiễm lớp tế bào cơ trơn vào phía trong lòng mạch gây tăng quá trình tái hẹp.

Các yếu tố dự đoán nguy cơ tái hẹp ở bệnh nhân ĐTD

Có nhiều yếu tố dự đoán nguy cơ tái hẹp sau can thiệp DMV ở bệnh nhân ĐTD:

Đường kính mạch máu: Đường kính mạch vành càng nhỏ, nguy cơ tái hẹp sau đặt Stent càng cao. Các nghiên cứu đã cho thấy, nếu đường kính DMV < 3mm nguy cơ tái hẹp tăng hơn 50% so với những bệnh nhân có đường kính từ 3 mm trở lên.

Kiểm soát đường máu không tốt: Trong nghiên cứu ASDA mới đây trên 158 bệnh nhân ĐTD sau can thiệp DMV mà đường máu kiểm soát không tốt ($HbA1C > 8\%$) làm nguy cơ tái hẹp DMV tăng 3,03 lần so với nhóm được kiểm soát đường máu tốt.

Microalbumin niệu: cũng là một yếu tố nguy cơ dự đoán tái hẹp cao và tiên lượng xấu ở bệnh nhân ĐTD được can

thiệp DMV. Heper nghiên cứu trên 159 bệnh nhân ĐTD có microalbumin niệu được đặt stent có cùng cỡ so với nhóm ĐTD không có microalbumin niệu và cho thấy tỷ lệ tái hẹp trong stent ở nhóm có microalbumin niệu cao hơn rõ rệt.

Phòng ngừa và điều trị tái hẹp DMV sau can thiệp ở bệnh nhân ĐTD

Vấn đề rất rõ ràng là để phòng ngừa tái hẹp sau can thiệp tốt nhất ở bệnh nhân ĐTD là:

- Kiểm soát tốt đường huyết.
- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Dùng phối hợp các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới như thuốc ức chế GP IIb/IIIa.
- Các biện pháp dùng phóng xạ tại chỗ.
- Các biện pháp làm mỏng mảng xơ vữa trước khi đặt stent.

Đặc biệt là việc sử dụng các loại stent thế hệ mới có phủ thuốc chống phân bào (DES)

Vấn đề quan trọng là chúng ta cần ngăn ngừa được khả năng tái hẹp sau can thiệp DMV ở mức thấp nhất. Vai trò của việc dùng các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa và stent có phủ thuốc (DES) sẽ được nhấn mạnh ở phần sau. Riêng vấn đề điều trị tái hẹp sau khi đã đặt stent trước đây ở bệnh nhân ĐTD có một số điều cần được phân tích rõ.

Hiện nay, tái hẹp sau khi đặt stent vẫn là thách thức lớn nhất đối với tim mạch can thiệp và việc điều trị tái hẹp trong stent còn nhiều bàn cãi. Một số biện pháp đang được áp dụng để điều trị tái hẹp sau đặt stent là: nong lại bằng bóng, đặc biệt dùng bóng có lưới dao (cutting balloon); dùng phóng xạ tại chỗ và hiện nay là vai trò nổi bật của việc dùng stent có bọc thuốc để đặt lại bên

trong stent cũ đã bị tái hẹp. Một số nghiên cứu trước đây cho thấy vai trò thường. Đã có rất nhiều nghiên cứu và thời gian theo dõi đáng kể để chứng

Bảng 1: Một số nghiên cứu về stent bọc thuốc có liên quan bệnh nhân ĐTD

Các nghiên cứu	Tỷ lệ bệnh nhân ĐTD%33	DES (n)	Stent thường (n)
RAVEL	21.2	19	25
SITUS	28.1	148	131
E-sirius	23	33	48
C-Sirius	24	12	12
TAXUS II		40	32
TAXUS IV	14.5	155	163
DIABETES	24.5	70	70
RESEARCH	100	255	
SECURE	21	50	
WISDOM	36	259	

của việc dùng phóng xạ tại chỗ trong việc điều trị tái hẹp lại sau khi đặt stent. Tuy nhiên biện pháp này khá phức tạp và không phải có thể áp dụng được mọi cơ sở. Việc ra đời của stent bọc thuốc đã làm thay đổi nhiều quan điểm trong việc điều trị tái hẹp sau khi đã đặt stent. Những nghiên cứu đã và đang thực hiện đều cho kết quả rất khả quan trong việc khống chế tái hẹp sau khi đã đặt stent thông thường.

Stent bọc thuốc chống phân bào: kỹ nguyên mới trong điều trị bệnh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD

Việc ra đời của stent bọc thuốc đã thực sự là cuộc cách mạng trong tim mạch can thiệp. Stent bọc thuốc đã giải quyết được một thách thức lớn nhất đối với các nhà tim mạch can thiệp, đó chính là tái hẹp sau khi đặt stent thông

thường. Đã có rất nhiều nghiên cứu và thời gian theo dõi đáng kể để chứng minh được lợi ích của DES ở những bệnh nhân can thiệp ĐMV nói chung. Riêng đối với những bệnh nhân ĐTD, vai trò của DES càng nổi bật (Bảng 1)

Các nghiên cứu ở trên đây đều bao gồm một số lượng bệnh nhân ĐTD với tỷ lệ khoảng 20% và tổng cộng có 1011 bệnh nhân ĐTD đã được đưa vào nghiên cứu. Trong nghiên cứu SIRIUS, 1101 bệnh nhân được chia làm 2 nhóm ngẫu nhiên có đặt stent phủ Sirolimus (Cypher) và đặt stent thông thường, kết quả cho thấy ở nhóm đặt stent Cypher tỉ lệ tái hẹp thấp một cách đáng kể (6.9% so với 22.3% ở nhóm đặt stent thường). Trong đó, đặc biệt đối với những bệnh nhân ĐTD, (có 148 bệnh nhân) thì làm giảm được tới 70-80% nguy cơ tái hẹp khi đặt stent Cypher. Phân tích các

nhóm nhỏ cũng cho thấy lợi ích vượt trội của stent Cypher còn ở cả nhóm bệnh nhân ĐTD có tổn thương dài, mạch nhỏ, đặt nhiều stent trên cùng bệnh nhân. Một nghiên cứu khác là TAXUS IV sử dụng stent bọc paclitaxel trên tổng số 1300 bệnh nhân, trong đó có 318 bệnh nhân ĐTD. Nghiên cứu ngẫu nhiên trên 2 nhóm có đặt stent DES so với nhóm stent thông thường cho thấy nhóm đặt stent paclitaxel (TAXUS) có tỉ lệ tái hẹp thấp đáng kể (4,8% so với nhóm đặt stent thông thường là 17,4%). Những nghiên cứu mới đây đang tiến hành cũng cho kết quả khá khả quan. Những nghiên cứu về vai trò của DES ở bệnh nhân ĐTD đang được tiến hành nhằm vào nhiều nhóm đối tượng như nhóm nguy cơ cao, nhóm mạch nhỏ dài, nhóm đã tái hẹp trong stent trước đó. Nghiên cứu DIABETES đang được theo dõi trên những bệnh nhân ĐTD được đặt stent Cypher so với nhóm ngẫu nhiên đặt stent thường, trong đó cho phép nhiều bệnh nhân được đặt nhiều stent một lúc. Kết quả ban đầu cho thấy rất khả quan và vẫn đang tiến hành. Nghiên cứu SECURE được tiến hành trên 50 bệnh nhân ĐTD nguy cơ cao, tổn thương lan toả và không có lựa chọn điều trị nào khác. Nghiên cứu RESEARCH tiến hành ở Hà lan dùng stent Sypher và có đối chứng, một điểm đặc biệt là trong đó độ dài trung bình của tổn thương là rất dài (39 mm). Kết quả các nghiên cứu này đang được mong chờ. Cũng có 2 nghiên cứu khả quan trọng khác đang tiến hành (FREEDOM và CARDia) để so sánh vai trò của DES so với phẫu thuật làm cầu nối ở bệnh nhân ĐTD có tổn thương nhiều nhánh DMV. Kết quả những nghiên cứu này sẽ trả lời cho chúng ta câu hỏi, liệu ở bệnh

nhân ĐTD việc đặt DES có mang lại lợi ích không so với phẫu thuật cầu nối kinh điển (phương pháp mà đã tỏ ra nhiều lợi ích hơn trong nghiên cứu kinh điển BARI).

Việc sử dụng thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa ở bệnh nhân ĐTD được can thiệp DMV

Những nghiên cứu lớn như EPIC, EPILOG và EPISTENT đã bao gồm 1462 bệnh nhân ĐTD được dùng phối hợp các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới (thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa) trong can thiệp. Các nghiên cứu này đã chỉ ra lợi ích rõ ràng của việc dùng thuốc này đã làm giảm tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch chính khác ở bệnh nhân ĐTD được can thiệp DMV. Tuy vậy, câu hỏi đặt ra là liệu thuốc này dùng phối hợp với can thiệp DMV ở bệnh nhân ĐTD có làm giảm được tỷ lệ tái hẹp hay không. Nghiên cứu ESPIRIT với 1 năm theo dõi sau đặt stent thông thường có kèm dùng thuốc ức chế GP IIb/IIIa đã không thấy lợi ích làm giảm tái hẹp của việc dùng các thuốc này phối hợp với can thiệp DMV thường quy.

Như vậy, rõ ràng là việc dùng các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa có tác dụng tốt ở bệnh nhân ĐTD được can thiệp DMV đối với các biến cố chính có liên quan đến cơ chế tăng đông ở bệnh nhân ĐTD chứ không ngăn ngừa được tái hẹp. Và do vậy nếu chúng ta dùng chúng phối hợp với đặt DES thì có thể là hướng điều trị lý tưởng cho bệnh nhân ĐTD bị bệnh DMV. Một số nghiên cứu về vấn đề này đang được tiến hành và câu hỏi sẽ được trả lời sớm.

Vai trò của các thuốc chống ĐTD thế hệ mới

Thuốc nhóm thiazolidindiones (TZL)

gắn kết vào thụ thể PPAR- β làm tăng quá trình vận chuyển glucose qua trung gian insulin vào các mô mỡ và cơ vân. Rối nhiều tế bào cơ trơn thành mạch có liên quan đến thụ thể PPAR- β nói trên. Các thuốc nhóm này như Troglitazone, Rosglitazone, và Pioglitazone làm giảm được sự tăng sinh của lớp tế bào cơ trơn thành mạch. Một số nghiên cứu ban đầu đã cho thấy việc dùng các thuốc chống ĐTĐ nhóm TZL có thể làm giảm tái hẹp sau đặt stent ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ. Những nghiên cứu lớn cũng đang được tiến hành để trả lời câu hỏi liệu thuốc TZL có nên được dùng thường quy cho bệnh nhân ĐTĐ được đặt stent ĐMV hay không.

Kết luận và những kiến nghị

Điều trị can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ vẫn còn tồn tại nhiều thách thức. Trong chiến lược điều trị cần phải hết sức tuân thủ chế độ kiểm soát tốt đường huyết cũng như những yếu tố nguy cơ tim mạch. Việc dùng thường quy các thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu thể hệ mới phối hợp làm giảm đáng kể các biến cố chính liên quan đến can thiệp. Sự ra đời của stent bọc thuốc kháng phân bào (DES) đã thực sự là cuộc cách mạng mới trong điều trị can thiệp ĐMV nói chung và ở bệnh nhân ĐTĐ nói riêng. Nó có thể mở ra kỷ nguyên mới trong điều trị can thiệp và là vũ khí để chúng ta vượt qua những thách thức đang còn tồn tại ở bệnh nhân ĐTĐ.

Khi tiến hành can thiệp ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ chúng ta nên cần nhắc:

Phải dùng trước đó clopidogrel.

Nên dùng phối hợp thuốc chống ngưng kết tiểu cầu loại ức chế thụ thể GP IIb/IIIa.

Nên dùng stent có bọc thuốc kháng phân bào (DES), đặc biệt là ở những tổn

thương ĐMV có nguy cơ tái hẹp cao.

Và rất quan trọng là vấn đề điều trị toàn diện sau can thiệp với việc ngăn ngừa thứ phát các yếu tố nguy cơ tim mạch, kiểm soát tích cực đường máu, và vai trò của statin cũng như thuốc ức chế men chuyển cần được nhấn mạnh.

Tài liệu tham khảo:

1. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study. *JAMA* 1979;241: 2035-2038.
2. Dortimer AC, Shenoy PN, Shirazi RA, Leaman DM, Babb JD, Liedtke AJ, Zelis R. Diffuse coronary artery disease in diabetic patients: fact or fiction? *Circulation* 1978; 57: 133-136.
3. The BARI Investigators. Seven year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1122-29.
4. Investigators of the NHLBI PTCA Registry Kip K.E., Faxon D.P., Detre K.M., Yeh W., Kelsey S.F. and Currier J.W. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation* 1996;94:1818-1825.
5. Abizaid A., Kornowski R. and Mintz G.S. et al. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:584-589.
6. Elezi S., Kastrati A. and Pache J. et al. Diabetes mellitus and the clinical and angiographic outcome after coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1866-1873.
7. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335:217-225.
8. Leon MB, Teirstein PS, Moses JW et al. Localized intracoronary GAMMA radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. *N Engl J Med* 2001;344:250-56.

9. Popma JJ. Late clinical and angiographic outcomes after the use of 90Sr/90Y β -radiation for the treatment of in-stent restenosis: results from the Sr-90 treatment of angiographic restenosis (START) Trial, versus placebo control for the treatment of in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:311-312.
10. Gruberg L, Waksman R, Mehran R, et al. The effect of intracoronary radiation on the long-term outcome of diabetic patients with stent restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:68A (abstr).
11. Tanabe K, Serruys PW, Grube E, et al. TAXUS III Trial: in-stent restenosis treated with stent-based delivery of paclitaxel incorporated in a slow-release polymer. *Circulation* 2003;107(4):559-64.
12. EPISTENT Investigators Marso S.P., Lincoff AM, and Ellis S.G., et al. Optimizing the percutaneous interventional outcomes for patients with diabetes mellitus. Results of the EPISTENT (Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting Trial) diabetic study. *Circulation* 1999;100:2477-2484.
13. Morigi M, Angioletti S, Imberti B, Donadelli R, Micheletti G, Figliuzzi M, Remuzzi A, Zoja C, Remuzzi G. Leukocyte-endothelial interaction is augmented by high glucose concentrations and hyperglycemia in a NF- κ B-dependent fashion. *J Clin Invest* 1998;101:1905-1915.
14. ERASER Investigators Acute platelet inhibition with abciximab does not reduce in-stent restenosis (ERASER Study). *Circulation* 1999;100:799-806.
15. Labinaz M, Madan M, O'Shea JC, et al., for the ESPRIT Investigators. Comparison of one-year outcomes following coronary artery stenting in diabetic versus nondiabetic patients (from the Enhanced Suppression of the Platelet IIb/IIIa Receptor with Integrilin Therapy (ESPRIT)). *Am J Cardiol* 2002;90:585-590.
16. Morice MC, Serruys PW, Sousa JED, et al. for the RAVEL study group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002;346:1773-80.
17. Regar E, Morice MC, Sousa J, et al. Can sirolimus-eluting stents prevent restenosis in diabetic patients? A subanalysis of the randomized, multi-center RAVEL trial. *Am Heart J* 2002; 14: Suppl. 142.
18. Moses JW, Leon MB, Pompa JJ, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003;349:1315-1324.
19. Leon M. B., Holmes D. R., Simonton C, et al. The Impact of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetics: Results From the SIRIUS Trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6) Suppl. A: 54A.
20. Ako J., Tylorino Y., Honda Y., et al. The SIRIUS investigators. Effects of Sirolimus-Eluting Stents in Diabetic Patients: Volumetric Intravascular Ultrasound Analysis From the SIRIUS Trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6) Suppl. A: 73A.
21. Stone G.W., Ellis SG, Cox DA, et al. For the TAXUS-IV Investigators. A Polymer-Based, Paclitaxel-Eluting Stent in Patients with Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2004;350:221-31.
22. The DIABETES (Diabetes and Sirolimus Eluting Stent) Trial: One-Month Clinical Follow-up. Results were presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics 2003 by Manuel Sabate. www.tctmd.com
23. Lemos P, Serruys PW, van Domburg RT, et al. Unrestricted utilization of sirolimus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the "real world": the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) registry. *Circulation* 2004;109:190-195.
24. Teirstein PS, Moses JW, Leon MB, et al. Use of the sirolimus-eluting Bx VELOCITY stent for failed brachytherapy in recurrent in-stent restenosis: results from the SECURE registry. *Circulation* 2003;108(Suppl IV): IV-409. Abstract 1889.
25. Abi-eid A, Chen C, Kiyil U, et al. "Real world" evaluation of slow release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stents in native coronary arteries: the WISDOM international registry. *Circulation* 2003;108(suppl IV):IV-534. Abstract.
26. Moussa I., Leon M.B., Mehran R., et al. The Impact of Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Receptor Inhibitors on Outcome of Diabetic Patients Undergoing Sirolimus-Eluting Versus Bare Metal Stent Implantation: Results From the SIRIUS Trial. Results were presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics 2003. www.tctmd.com

CHUYÊN ĐỀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

Suy tim ở trẻ em

Bác sĩ Nguyễn Lâm Hiếu

Bộ môn tim mạch trường Đại học Y Hà Nội

Các nguyên nhân dẫn đến suy tim ở trẻ em:

Ở trẻ em suy tim có thể gặp do các nguyên nhân mắc phải hoặc tim bẩm sinh (TBS) với nguồn gốc do tăng thể tích và/hoặc áp lực trong các buồng tim hoặc do giảm sức co bóp của cơ tim. Về nguyên tắc các nguyên nhân dẫn đến suy tim ở trẻ em có liên quan chặt chẽ đến lứa tuổi.

Trong các trường hợp suy tim rất sớm ngay từ trong bào thai nguyên nhân có thể là thiếu máu (Yếu tố Rh đối kháng), rối loạn nhịp tim (hay gặp là cơn tim nhanh trên thất) hoặc rối loạn co bóp cơ tim (bệnh cơ tim). Ngoài ra các bất thường bẩm sinh cũng có thể là nguyên nhân dẫn đến suy tim trong các trường hợp này ví dụ như hở van nhĩ thất nặng.

Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 2 tháng nguyên nhân hay gặp nhất là các bất thường bẩm sinh về cấu trúc của tim, còn các trẻ lớn hơn nguyên nhân chủ yếu là các bất thường của tim trái như tắc nghẽn đường tổng máu bên trái (hẹp van ĐMC, hẹp eo ĐMC), giảm co bóp thất trái (viêm cơ tim, bệnh cơ tim),

tăng huyết áp, suy thận hoặc hiếm gặp hơn là rối loạn nhịp tim, bệnh tim thiếu máu. Đối với trẻ em ở lứa tuổi thiếu niên hoặc đã trưởng thành, tất cả các bệnh tim bẩm sinh, tim mắc phải đều có thể dẫn đến suy tim. Để tiện cho việc ghi nhớ chúng tôi sắp xếp các nguyên nhân gây suy tim ở trẻ em theo cách phân loại dưới đây:

Các bệnh tim bẩm sinh có thể dẫn đến suy tim ở trẻ em:

Bệnh tim bẩm sinh với việc tăng thể tích hoặc các áp lực trong buồng tim là những nguyên nhân chủ yếu nhất dẫn đến suy tim ở trẻ em. Trong đó các tổn thương gây quá tải về thể tích ví dụ như thông liên thất (TLT), còn ống động mạch (ÔĐM) và tổn thương nội mạc cơ tim (endocardial cushion defect) là các tổn thương thường gặp nhất gây suy tim ở trẻ em dưới 6 tháng tuổi. Thời gian xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng của suy tim tùy thuộc vào đặc điểm giải phẫu bệnh của tổn thương. Sau đây là các nguyên nhân bẩm sinh thường gặp theo lứa tuổi có thể dẫn đến suy tim ở trẻ em.

Các nguyên nhân dẫn đến suy tim ở trẻ em do bệnh TBS gây ra

Tuổi thường gặp	Các nguyên nhân
Ngay sau đẻ	Hội chứng thiếu sản buồng tim trái (HLHS) Hở van ba lá hoặc hở van động mạch phổi nặng bẩm sinh Đảo gốc động mạch lớn (TGA) Rò động tĩnh mạch lớn
Trong tuần lễ đầu tiên	Đảo gốc động mạch (TGA) Còn ODM ở trẻ đẻ non tháng Hội chứng thiếu sản buồng tim trái với thể giải phẫu nhẹ Tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ hoàn toàn (thường đi kèm với hẹp tĩnh mạch phổi) Hẹp van ĐM phổi hoặc hẹp van ĐM chủ nặng Rò động tĩnh mạch hệ thống
Từ 1 đến 4 tuần	Hẹp eo ĐM chủ với các bất thường khác phổi hợp Hẹp chủ nặng Shunt trái phải lưu lượng lớn (TLT, còn ODM)
Từ 4 đến 6 tuần	Tất cả các nguyên nhân vừa nêu trên
Từ 6 tuần đến 4 tháng	TLT rộng Còn ODM kích thước lớn Các bất thường bẩm sinh khác như động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi

Một số điểm cần lưu ý khi chẩn đoán suy tim ở trẻ em do các bệnh tim bẩm sinh.

Trong trường hợp tử chứng Fallot ở trẻ nhỏ không bao giờ gặp suy tim trừ trường hợp được phẫu thuật làm cầu nối (shunt) lớn giữa ĐM chủ và ĐM phổi (ví dụ như phẫu thuật Waterston, Potts hay Blalock-Taussig).

Thông liên nhĩ rất hiếm khi dẫn đến suy tim ở trẻ nhỏ nhưng nó lại là nguyên nhân dẫn đến suy tim ở người lớn.

TLT và còn ODM cũng như các luồng thông trái phải có lưu lượng lớn thường không dẫn đến suy tim trong 6 đến 8 tuần đầu tiên sau khi đứa trẻ ra đời.

Nguyên nhân là do lúc mới ra đời sức cản mạch phổi còn cao, khi sức cản này giảm xuống dấu hiệu suy tim sẽ xuất hiện nhanh trên lâm sàng ở những trường hợp này.

Các bệnh tim mắc phải hoặc không phải bệnh tim bẩm sinh có thể dẫn đến suy tim ở trẻ em: Tất cả các nguyên nhân mắc phải dẫn đến suy tim đều có thể gặp ở trẻ em. Để tiện cho việc phân loại chúng chúng tôi xin phân loại các nguyên nhân hay gặp theo thứ tự như sau:

Rối loạn chuyển hoá nặng (thiếu oxy, toan chuyển hoá, hạ đường máu và hạ canxi máu nặng) có thể là nguyên nhân

dẫn đến suy tim ở trẻ mới đẻ.

Xơ hoá nội mạc cơ tim (fibroelastosis) có thể dẫn đến suy tim ở trẻ nhũ nhi (90% trong 8 tháng đầu tiên)

Viêm cơ tim do virus hay gặp ở trẻ lớn hơn ít nhất 1 tuổi, tuy nhiên cũng có thể xảy ra đột ngột ở trẻ sơ sinh.

Thấp tim cấp hay gặp ở lứa tuổi học đường cũng có thể dẫn đến suy tim do viêm cơ tim, màng ngoài tim.

Bệnh van tim do thấp dẫn đến suy tim ở trẻ em cũng là một nguyên nhân hay gặp ở trẻ em Việt Nam. Nguyên nhân thường do quá tải thể tích (như hở hai lá, hở van ĐMC) hoặc áp lực (hẹp hai lá, hẹp van ĐMC), hay gặp ở trẻ lớn hoặc thanh niên hơn so với trẻ nhỏ.

Bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là nguyên nhân dẫn đến suy tim ở bất kể lứa tuổi nào từ trẻ nhỏ đến người trưởng thành.

Bệnh cơ tim phì đại có thể gây suy tim ở trẻ lớn hoặc người lớn.

Bệnh cơ tim sau dùng hoá trị liệu có Doxorubicin ở trẻ em bị ung thư. Thường xuất hiện sau vài tháng đến vài năm kể từ khi bắt đầu dùng hoá chất.

Các nguyên nhân khác:

Cơ tim nhanh trên thất có thể gây suy tim ở trẻ nhỏ

Block nhĩ thất phối hợp với bệnh tim bẩm sinh có thể dẫn đến suy tim ở trẻ nhỏ hoặc sơ sinh

Thiếu máu nặng có thể là nguyên nhân dẫn đến suy tim ở trẻ em ở mọi lứa tuổi, mất nước cũng là nguyên nhân dẫn đến suy tim ở trẻ sơ sinh và bệnh hồng cầu hình liềm cũng là nguyên nhân suy tim ở lứa tuổi lớn hơn.

Tụt huyết áp đột ngột ví dụ như trong viêm cầu thận cấp có thể là nguyên nhân gây suy tim ở trẻ em tuổi học đường. Bồi phụ dịch trong tình trạng

này cũng rất cần thận trọng vì có thể gây tăng huyết áp sau đó do chức năng thận thường giảm.

Thiếu sản phế quản phổi có thể dẫn đến suy tim phải cấp trong những tháng đầu sau khi đứa trẻ ra đời.

Tắc nghẽn đường thở cấp có thể là nguyên nhân dẫn đến suy tim ở bất cứ lứa tuổi nào tuy nhiên hay gặp nhất ở lứa tuổi nhũ nhi.

Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

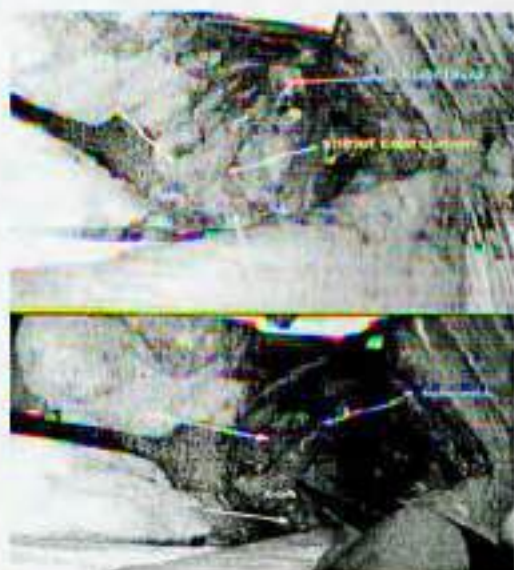
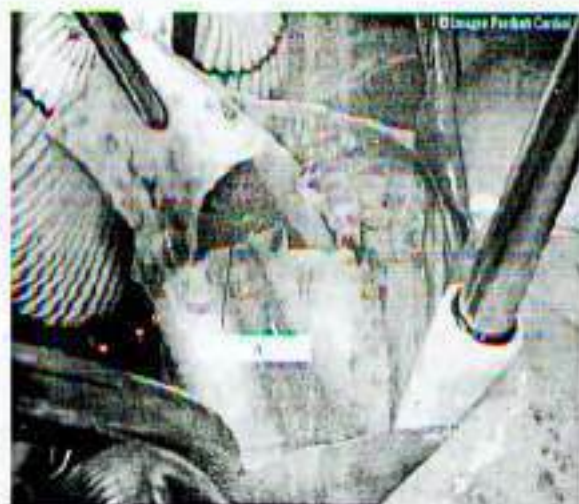
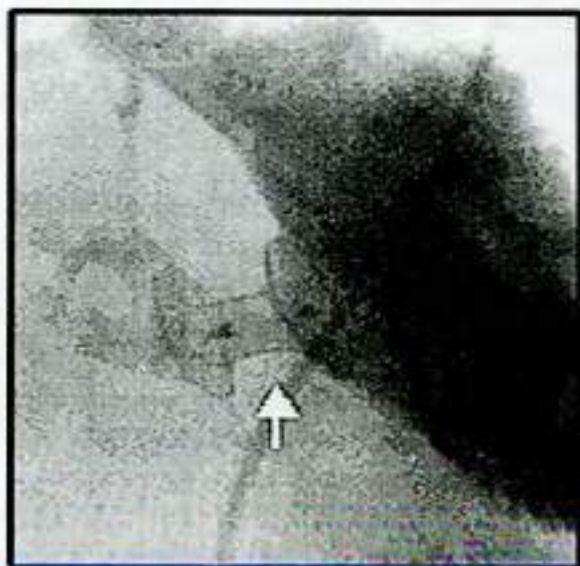
Chẩn đoán suy tim ở trẻ em cần phải dựa trên toàn bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân bao gồm tiền sử bệnh tật, chưa đề, khám lâm sàng và chụp phim XQuang. Trong các trường hợp nghi ngờ với phim chụp Xquang có bóng tim to nhưng dấu hiệu lâm sàng không rõ ràng, lúc này điện tâm đồ là xét nghiệm tiếp theo để chẩn đoán. Siêu âm tim có vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân suy tim tuy nhiên cần khẳng định không có một xét nghiệm đơn độc nào là đặc hiệu trong việc chẩn đoán suy tim ở trẻ em.

Dấu hiệu lâm sàng hay gặp nhất của suy tim là nhịp tim nhanh, chỉ có một số ít các trường hợp suy tim có nhịp tim chậm (suy nút xoang, block nhĩ thất). Trong trường hợp suy tim tiến triển các dấu hiệu ứ trệ máu tĩnh mạch cũng hay gặp; suy tim trái sẽ ứ trệ tại phổi và suy tim phải ứ trệ ở tuần hoàn ngoại biên. Giai đoạn muộn của suy tim chúng ta sẽ thấy các dấu hiệu giảm cung lượng tim.

Các dấu hiệu lâm sàng của suy tim phụ thuộc rất nhiều vào lứa tuổi bệnh nhân. Ví dụ như ở trẻ sơ sinh dấu hiệu ứ trệ phổi sẽ biểu hiện bằng thở nhanh co rút cơ hô hấp, quấy khóc hay bú bú. Trong khi đó ở trẻ lớn có thể biểu hiện như các cơn cô cứng, hen tim. Để sắp



Bít ống động mạch và thông liên thất



Phẫu thuật thay đoạn ĐMC trong hội chứng Marphan và hẹp eo ĐMC

hoặc góp phần gây bệnh (ví dụ như nhiễm khuẩn, thiếu máu, rối loạn nhịp tim, sốt, bội nhiễm phổi, tắc động mạch phổi, cường giáp, ứ đọng nước, độc tố (hóa chất điều trị ung thư...))

Dùng các biện pháp khống chế mức độ suy tim. Các thuốc dùng để điều trị

suy tim có nguyên lý khác nhau như các thuốc làm tăng cơ bóp cơ tim, thuốc lợi tiểu, thuốc làm giảm tiền gánh và hậu gánh

Điều trị không thuốc:

Nghỉ ngơi: sử dụng các phương tiện để giúp trẻ nghỉ ngơi thoải mái hoàn toàn.

Ăn nhạt, hạn chế uống, dịch không

được chỉ định trong điều trị suy tim ở trẻ nhỏ, lúc này cần sử dụng các thuốc lợi tiểu để ổn định khối lượng tuần hoàn. Đối với trẻ lớn có thể dùng chế độ ăn giảm muối (<0.5g/ngày) tránh các thức ăn mặn như muối, nước mắm, mì chính, đồ hộp, khoai tây rán...

Thở oxy: 40-50% với bộ phận làm ẩm cho các bệnh nhân có dấu hiệu suy hô hấp. Oxy sẽ giúp giảm các triệu chứng lâm sàng, giảm áp lực ĐMP, toàn chuyển hoá, tăng oxy cho cơ tim...

Theo dõi sát cân nặng hàng ngày đối với các bệnh nhân nhập viện.

Điều trị các yếu tố làm nặng thêm bệnh như sốt, thiếu máu, nhiễm khuẩn, ... Cần giữ cho Hematocrit lớn hơn 35% trong các trường hợp có thiếu máu.

Các nguyên nhân khác có thể góp phần là nguyên nhân gây suy tim cũng cần điều trị tích cực: tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, cường giáp...

Lọc máu ngoài thận (thận nhân tạo, lọc màng bụng): khi suy tim nặng, không đáp ứng với các biện pháp trên, lợi tiểu.

Chế độ ăn và dinh dưỡng là hết sức quan trọng. Cần đảm bảo đủ dinh dưỡng, năng lượng cần thiết cho nhu cầu phát triển của trẻ.

Điều trị bằng thuốc

Có rất nhiều các nhóm thuốc với các cơ chế tác dụng khác nhau được sử dụng để điều trị suy tim ở trẻ em: thuốc tăng sức co bóp của cơ tim, thuốc lợi tiểu, và thuốc làm giảm hậu gánh.

Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim tác dụng nhanh và mạnh (dopamin, dobutamin) được sử dụng trong các trường hợp suy tim nặng và đột ngột ở trẻ em. Digoxin được sử dụng trong các trường hợp suy tim ít nguy hiểm hơn. Cần lưu ý rằng Digoxin có chống chỉ

định trong các trường hợp bệnh cơ tim phì đại, block nhĩ thất hoặc tràn dịch màng tim gây ép tim.

Lợi tiểu là thuốc điều trị suy tim hay được sử dụng nhiều.

Thuốc làm giảm hậu gánh ngày càng được sử dụng nhiều trong thực tế vì hiệu quả làm tăng cung lượng tim nhưng không làm tăng tiêu thụ oxy cơ tim, giúp cải thiện đáng kể tình trạng suy tim của bệnh nhân.

Thuốc lợi tiểu

Là thuốc điều trị cơ bản trong suy tim, gây lợi tiểu, giảm thể tích tuần hoàn, do đó làm giảm giảm gánh nặng cho tim.

Bệnh nhân nhỏ tuổi bị suy tim có thể cải thiện nhanh chóng tình trạng lâm sàng sau khi sử dụng thuốc lợi tiểu có tác dụng nhanh ví dụ như furosemid hay acid ethacrynic ngay cả trước khi sử dụng digitalis.

Trong suy tim nặng, nên dùng đường tiêm tĩnh mạch, có thể phối hợp 2 - 3 nhóm thuốc để tăng tác dụng lợi tiểu và giảm tác dụng phụ của từng nhóm thuốc.

Bảng dưới đây liệt kê các loại lợi tiểu thường được sử dụng với liều lượng và đường dùng. Hiện nay có rất nhiều các tên biệt dược của thuốc lợi tiểu có mặt trên thị trường khi sử dụng cần nắm vững tính năng tác dụng, chống chỉ định cũng như tác dụng phụ của từng loại thuốc.

Lưu ý khi sử dụng các loại thuốc lợi tiểu:

Tác dụng của nhóm thiazid lên đoạn gần và đoạn xa của ống góp là không đáng kể.

Các loại lợi tiểu tác dụng nhanh như furosemid và acid Ethacrynic là các loại lợi tiểu tốt nhất do tác động chính của

nó vào quai Henle (còn được gọi là “ống lợi tiểu”)

Lợi tiểu kháng Aldosterone (như Aldactone, Veospirone) được chỉ định trong các trường hợp suy tim có tăng Aldosterone máu. Trong các trường hợp này tác dụng của các loại lợi tiểu khác sẽ bị giảm do Aldosterone sẽ làm tăng tái hấp thu muối và nước ở ống góp và ống lượn xa, đây chính là vị trí tác dụng chính của các loại lợi tiểu như furosemid hay thiazid. Ngoài ra kháng Aldosterone còn có tác dụng điều trị phối hợp nhằm tránh tác dụng phụ hạ Kali của các nhóm lợi tiểu khác.

Tác dụng không mong muốn của các thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim:

Làm giảm cân nặng, giảm thể tích tuần hoàn quá nhanh

Gây rối loạn điện giải mà hạ Kali là biến chứng hay gặp nhất ngoại trừ lợi tiểu kháng Aldosterone. Hạ Kali máu là yếu tố gây tăng nguy cơ ngộ độc Digoxin trên các bệnh nhân đang được điều trị suy tim. Khắc phục bằng cách phối hợp điều trị lợi tiểu với muối Kali, phối hợp với các thuốc lợi tiểu giữ Kali và theo dõi điện giải đồ của bệnh nhân.

Gây kiềm chuyển hoá do mất nhiều ion Clo hơn so với ion Natri với hậu quả

làm tăng Bicarbonat máu. Nhiễm kiềm chuyển hoá cũng là nguyên nhân dễ gây ngộ độc Digoxin.

Thuốc Digitalis

Tăng sức co của cơ tim qua ức chế men Na-K-ATPase

Liều lượng của Digoxin: Digoxin là thuốc thường được sử dụng nhất của nhóm Digitalis trong điều trị suy tim ở trẻ em. Bảng sau sẽ mô tả chi tiết liều lượng tổng cộng có thể sử dụng cũng như liều điều trị duy trì của Digoxin đối với từng lứa tuổi.

Liều cao Digoxin có thể sử dụng trong điều trị các cơn tim nhanh trên thất với mục đích điều trị là làm chậm sự dẫn truyền nhĩ thất.

Dùng kéo dài Digoxin cần phải kiểm tra nồng độ Digoxin máu. Liều dùng Digoxin ở trẻ em có cao hơn so với người lớn nếu so sánh trên tỷ lệ cân nặng.

Các nghiên cứu về dược động học cũng chỉ ra rằng khi so sánh thể tích khuếch tán thuốc trong huyết thanh cũng như mức độ thanh thải thuốc ở thận của Digoxin cao hơn ở trẻ em (16 L/kg) so với người lớn (4 L/kg). Chính vì vậy liều dùng Digoxin ở trẻ em cao hơn như bảng dưới đây.

Liều dùng Digoxin ở trẻ em

Tuổi	Tổng liều điều trị (mg/kg)	Liều duy trì (mg/kg/ngày)
Mới sinh	20	5
Sơ sinh	30	8
Dưới 2 tuổi	40-50	10-12
Trên 2 tuổi	30-40	8-10

Chú ý: dùng liều cao, lâu ngày nhất là khi phối hợp với lợi tiểu mà có rối loạn điện giải thì dễ bị ngộ độc (loạn nhịp; ngoại tâm thu, nhịp nhanh hoặc rối loạn dẫn truyền: bloc nhĩ thất ...)

Cách sử dụng Digitalis:

Liều khởi đầu của Digitalis trong điều trị suy tim ở trẻ em thường được sử dụng trong vòng 12 đến 18 giờ đầu, sau đó sẽ dùng liều duy trì.

Trong giai đoạn suy tim trái cấp nên dùng liều khởi đầu theo đường tiêm tĩnh mạch, sau đó liều duy trì sẽ dùng bằng đường uống, không dùng đường tiêm bắp do việc hấp thu thuốc tại điểm tiêm bắp khó khăn.

Trong trường hợp đứa trẻ chỉ bị suy tim vừa có thể dùng ngay liều duy trì đường uống mà không cần dùng liều tấn công khởi đầu.

Sau đây là một số khuyến cáo khi sử dụng Digitalis trên bệnh nhân nhỏ tuổi:

Cần phải ghi ĐTĐ một cách có hệ thống trong tất cả các trường hợp được sử dụng Digitalis. Những thay đổi về nhịp tim và khoảng PR trên ĐTĐ là các dấu hiệu chỉ điểm quan trọng của ngộ độc Digitalis

Hạ Kali máu và tăng Canxi máu là các dấu hiệu nguy cơ ngộ độc Digitalis.

Cần tính tổng liều Digitalis để tránh tình trạng dùng quá liều thuốc. Nếu có thể nên có 2 người tính và so sánh kết quả với nhau để tránh nhầm lẫn trong tính toán.

Trong suy tim cấp có thể cho ngay một nửa tổng liều Digitalis, sau đó 6-8 giờ cho tiếp 1/4 tổng liều và cũng như vậy với 1/4 liều cuối cùng của tổng liều.

Bắt đầu liều duy trì 12 giờ sau khi kết thúc tổng liều khởi đầu, cần ghi ĐTĐ trước khi bắt đầu liều duy trì.

Các thuốc giãn mạch:

Suy tim, cung lượng tim giảm sẽ gây phản ứng bù của cơ thể bằng cách tăng tiết catecholamin, kích hoạt hệ thống giao cảm và gây tăng hoạt động của hệ thống Renin-angiotensin. Tất cả các biến đổi này sẽ làm co động mạch (làm tăng hậu gánh đối với tim) và co tĩnh mạch (làm tăng tiền gánh). Hậu quả là gánh nặng lên tim càng lớn, tim càng suy, cung lượng tim càng giảm. Do vậy thuốc giãn mạch tác động lên cơ chế suy tim, tăng thể tích tuần hoàn hiệu quả mà không gây ảnh hưởng đến sức co bóp của cơ tim cho nên cũng không gây tăng mức độ tiêu thụ oxy của tim.

Các loại thuốc giãn mạch thường được phối hợp với Digitalis và lợi tiểu trong điều trị suy tim. Chỉ định dùng thuốc giãn mạch trong suy tim ở trẻ em được nhấn mạnh trong các trường hợp: bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim thiếu máu, sau phẫu thuật tim, hở hai lá hoặc hở chủ năng, và các trường hợp tăng huyết áp hệ thống nhiều. Hiện nay một vài bệnh tim bẩm sinh như thông liên thất, ống nhĩ thất chung, còn ống động mạch với lòng thông trái phải lớn, người ta nhận thấy có hiệu quả trong việc sử dụng các thuốc giãn mạch để điều trị suy tim (hydralazine và ức chế men chuyển) nhưng khi sử dụng Nitroprusside người ta lại thấy tác dụng có hại của thuốc.

Các thuốc giãn mạch có thể chia làm 3 nhóm dựa theo vị trí tác động chính của nó: giãn động mạch, giãn tĩnh mạch và giãn cả động và tĩnh mạch. Liều lượng và các loại thuốc chính sẽ được mô tả ở các bảng dưới đây.

Các thuốc giãn động mạch (Hydralazine):

Chỉ gây giãn động mạch, thuốc làm

tăng cung lượng tim nhờ giảm hậu gánh. Hydralazine là thuốc hay được sử dụng nhất trong nhóm này, thường dùng phối hợp với propranolol vì thuốc có thể gây tăng nhịp tim (gây phản ứng hoạt hoá baroreceptor). Được chỉ định điều trị rất có hiệu quả trong hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ nặng. Nhược điểm khác của thuốc là hay gây hiện tượng nhón thuốc.

Các thuốc giãn tĩnh mạch (nhóm Nitrat):

Tác dụng giãn tĩnh mạch hệ thống là chủ yếu do đó có tác dụng giảm tiền gánh cho tim ngoài ra thuốc có thể làm giãn động mạch vành và tái phân phối lại lượng máu từ tiểu tuần hoàn về đại tuần hoàn. Chính vì những tác dụng trên nhóm Nitrat có hiệu quả cao trong việc điều trị các trường hợp suy tim ứ huyết ở phổi nhưng có thể có hiệu quả ngược khi tiền gánh đã được điều chỉnh về bình thường bằng các thuốc lợi tiểu hoặc chế độ ăn giảm muối.

Nhanh bị nhờn thuốc, do đó để tránh hiện tượng này: khi dùng thuốc dạng truyền tĩnh mạch nên sớm chuyển sang dạng uống hoặc dán ngoài da, còn khi dùng đường uống, nên có 1 khoảng trống trong ngày (>8h không dùng thuốc).

Các thuốc làm giãn cả tĩnh mạch và động mạch (ức chế men chuyển Angiotensine, Nitroprusside, prazosin và các thuốc ức chế thụ thể angiotensin I):

Đây là nhóm thuốc có tác dụng giãn cả động mạch và tĩnh mạch. Nitroprusside thường được sử dụng cho các bệnh nhân sau phẫu thuật đặc biệt trong các trường hợp áp lực động mạch phổi cao nhiều, có các cơn tăng áp động mạch phổi. Thuốc này thường được sử dụng phối hợp với Dobutamine hoặc

Dopamine, bắt buộc phải có sự theo dõi huyết áp thường xuyên chặt chẽ.

Thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin thường được lựa chọn đầu tiên và được kê ngay trong giai đoạn sớm, kể cả khi chưa có triệu chứng.

Tác dụng tăng hàm lượng angiotensin II và tăng sản xuất bradykinin trong máu do đó gây giãn cả động và tĩnh mạch, làm giảm cả tiền gánh và hậu gánh (giảm sức cản ngoại biên) nên làm tăng cung lượng tim, ít thay đổi huyết áp và tần số tim. Các nghiên cứu lớn trên thế giới đã chứng minh những thuốc nhóm này có tác dụng rất tốt đối với suy tim, giảm triệu chứng, giảm tần suất nhập viện, giảm đáng kể tỷ lệ tử vong. Không bị nhờn thuốc. Tác dụng phụ hay gặp nhất là ho nhưng tác dụng này ít gặp ở trẻ em hơn so với người lớn.

Prazosin là thuốc ức chế alpha adren-ergic hậu hạch, thuốc có ít tác dụng phụ hơn so với Hydralazine (ít làm nhịp tim nhanh hơn).

Các thuốc nhóm ức chế thụ thể angiotensine I có cơ chế tác dụng gây ức chế các thụ thể nhận cảm Angiotensine, tác dụng gần tương tự như nhóm ức chế men chuyển, nhưng không gây ho. Các tên thuốc: Coozar (losartan), Micardis (telmisartan) ...

Thuốc chẹn beta giao cảm:

Có cơ chế tác dụng trong điều trị suy tim như đối với người lớn. Còn đang có nhiều tranh cãi, nghiên cứu, nhưng đã có nhiều hứa hẹn trong cải thiện triệu chứng cơ năng, cải thiện chức năng thất ở các bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim giãn đặc biệt là bệnh cơ tim giãn do điều trị hoá chất chống ung thư ở trẻ nhỏ. Các bằng chứng về xét nghiệm cho thấy khi sử dụng chẹn Beta giao cảm nồng độ

Renin, Aldosteron và norepinephrine giảm đi rõ rệt, điều này phần nào chứng minh hiệu quả của chẹn Beta giao cảm trong điều trị suy tim.

Việc chọn bệnh nhân và chỉ định điều trị phải rất thận trọng.

Phải bắt đầu cho thuốc ở liều rất thấp, tăng dần liều rất chậm, thận trọng.

Hiệu quả điều trị thường đến chậm, phải theo dõi bệnh nhân chặt chẽ, kiên trì.

Các thuốc thường dùng: Carvedilol (Dilatrend), Metoprolol, Bisoprolol ...

Liều ban đầu:

Metoprolol: liều bắt đầu là 0,1mg/kg/lần và dùng 2 lần trong ngày, tăng dần liều tối đa 0,9 mg/kg/ngày.

Propanolol: 1mg/kg/ngày với liều tối đa là 2mg/kg/ngày. Thuốc có thể làm

cảm: Dopamine, Dobutamine, Epinephrine, Isoproterenol dùng qua đường truyền tĩnh mạch.

Kích thích thụ thể beta của cơ tim, tăng mạnh sức co bóp cơ tim.

Hiệu quả tốt trong điều trị suy tim cấp.

Có thể truyền từng đợt 5-7 ngày trong điều trị suy tim nặng, mạn tính.

Nhược điểm: gây nhịp nhanh --> phải theo dõi nhịp tim, huyết áp liên tục.

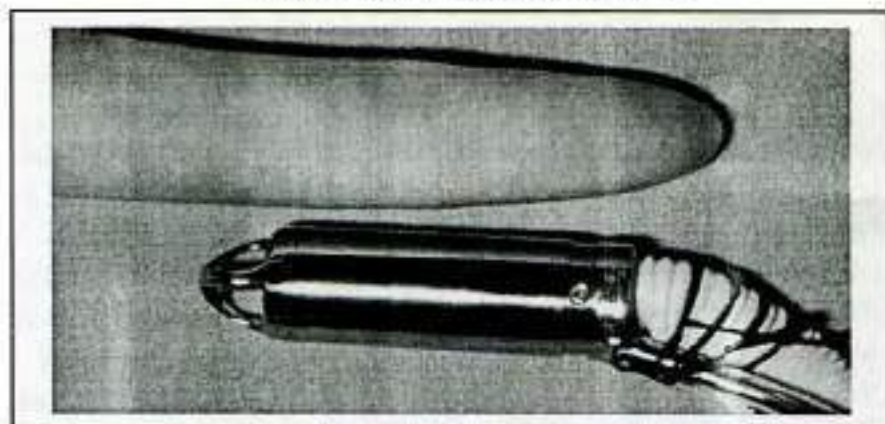
5) Các phương pháp điều trị khác:

Phẫu thuật hoặc dùng các dụng cụ cơ học hỗ trợ tim (mechanical and surgery support)

Sử dụng tế bào gốc (Stem cell) hay điều trị bằng gen (gen therapy)

Ghép tim (Heart Transplantation)

Dụng cụ cơ học hỗ trợ tim



giảm tần số tim và cải thiện triệu chứng lâm sàng ở các bệnh nhân có shunt trái phải lớn và suy tim nặng đã thất bại trong điều trị kinh điển.

Các thuốc khác: Carvedilol, Bisoprolol cũng là các nhóm thuốc đang được nghiên cứu và ứng dụng trong việc điều trị suy tim ở trẻ em.

Các thuốc tăng co bóp tim

Chủ yếu được dùng trong thực tế là các thuốc nhóm có hoạt tính giống giao

Tài liệu tham khảo

1. Hunt S, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and management of heart failure). Circulation 2001;104:2996-3007.
2. Park MK, Troxler GR. Congestive heart

- failure in Pediatric Cardiology for Practitioners, 899-907. Mosby 2002
3. Artman M, Graham TP Jr: Guidelines for vasodilator therapy of Congestive heart failure in infants and children. *Am J Cardiol* 1987; 113:994-1005.
 4. Buchhorn R, Bartmus D, et al. Betablocker therapy of severe Congestive heart failure in infants with left to right shunt. *Am J Cardiol* 1998; 98:1366-1368.
 5. Riegel B, Carlson B, Kopp Z, et al. Effect of a standardized nurse case management telephone intervention on resource use in patients with chronic heart failure. *Arch Intern Med* 2002;162:705-12.
 6. Grancelli H, Varini S, Ferrante D, for the GESICA Investigators, et al. Randomized trial of telephone intervention in chronic heart failure (DIAL): study design and preliminary Observations. *J Card Fail* 2003;9:172-9.
 7. Friedman WF. New concept and drugs in the treatment of Congestive heart failure. *Pediatr Clin North Am* 1984 31: 1197-1227.
 8. Montigny M, Dagvinon A et al. Captopril in infants for Congestive heart failure secondary to a large ventricular left to right shunt. *Am J Cardiol* 198; 63:631-633.
 9. Park MK. The use of Digoxin in infants and children with specific emphasis on dosage. *J Pediatr* 108:871-877, 1986.
 10. McAlister FA, Lawson FME, Teo KK, et al. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 2001;110:378-84

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Nhân một trường hợp Bệnh cơ tim Phì đại tắc nghẽn được điều trị bằng biện pháp Làm mỏng Vách liên thất bằng Cồn qua Đường ống thông

Ths. Phạm Mạnh Hùng, Ths. Nguyễn Lân Hiếu, Ths. Nguyễn Ngọc Quang;
TS. Trương Thanh Hương (Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai)

Bệnh nhân Nguyễn Thị H. 22 tuổi là sinh viên đại học vừa tốt nghiệp. Bệnh nhân được phát hiện có một tiếng thổi tâm thu ở tim từ nhỏ nhưng không rõ chẩn đoán. Sau đó bệnh nhân vẫn phát triển, học tập và sinh hoạt bình thường. Khoảng 2 năm trở lại đây, bệnh nhân bắt đầu xuất hiện khó thở, lúc đầu là gắng sức sau ngày một tăng. Gia đình bệnh nhân không có ai có biểu hiện bệnh

lý tim mạch hoặc đột tử. Bệnh nhân đã đi khám bệnh tại Viện Tim mạch cách đây 1 năm và được làm siêu chẩn đoán là Bệnh cơ Tim phì đại tắc nghẽn đường ra thất trái với chênh áp tối đa qua đường ra thất trái khi đó là 125 mmHg. Bệnh nhân được dùng thuốc chẹn beta giao cảm (tăng đến 200 mg metoprolol/ngày). Thời gian đầu triệu chứng có giảm và chênh áp đường ra thất trái trên siêu âm

giảm. Tuy vậy, thời gian gần đây mặc dù thuốc đã liều tối ưu nhưng bệnh nhân vẫn có triệu chứng khó thở khi gắng sức và kiểm tra siêu âm lại cho thấy chênh áp đường ra tăng 100 - 120 mmHg. Có đôi lúc bệnh nhân có triệu chứng gần như thoáng ngắt. Sau khi thảo luận kỹ với bệnh nhân và gia đình về các phương án điều trị, bệnh nhân đồng ý nhập viện để được điều trị bằng phương pháp

(Chuyên mục này được tài trợ bởi quỹ giáo dục không hạn chế của Les Laboratoires Serrien)

lâm mỏng vách liên thất bằng ống qua đường ống thông (*Percutaneous Transluminal Septal Myocardial Ablation - PTSMA*).

Thăm khám lâm sàng khi nhập viện cho thấy: bệnh nhân ở mức NYHA II-III, tim đều 75 ck/phút. Nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu rất lớn (4/6) ở khoang liên sườn 2 phải và bờ trái xương ức. X qua tim phổi không thấy gì đặc biệt (hình 1). Điện tâm đồ cho thấy hình ảnh dây thất trái và block nhánh phải hoàn toàn (hình 2). Siêu âm tim cho thấy hình ảnh điển hình của bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn dưới van động mạch chủ với bề dày vách liên thất kỳ tâm thu là 23 mm; dấu hiệu SAM rõ; hở van hai lá 2/4; chênh áp tối đa qua đường ra thất trái là 120 mmHg và chênh áp trung bình là 74 mmHg (hình 3,4).

Sau khi được giải thích rõ về nguy cơ bệnh, các lợi ích và rủi ro của các phương án điều trị bệnh, bệnh nhân đã đồng ý và được tiến hành điều trị bằng

phương pháp lâm mỏng vách liên thất bằng ống qua đường ống thông (PTSMA). Thủ thuật được tiến hành tại phòng chụp tim mạch (Cath Lab) với máy Shimadzu 2 bình điện. Từ đường động mạch đùi phải, gây tê tại chỗ, luồn ống thông 6 F lên chụp động mạch vành và đo đặc chênh áp qua đường ra thất trái. Xác định nhánh động mạch vách liên thất (septal artery) lớn nhất (thường là nhánh số 1 hoặc 2). Trong trường hợp này là nhánh số 2 và nuôi dưỡng phần lớn vùng cơ tim phi đại. Sau đó dùng dây dẫn (guide Wire) lái vào nhánh này rồi dùng một quả bóng nong động mạch vành cỡ nhỏ (1,5 x 15mm) đưa đến chỗ đoạn gần của nhánh động mạch vách liên thất đó rồi bơm bóng để chèn đầu gần lại. Rút guidewire và qua lỗ thân bóng bơm 2 ml cồn ethanol tuyệt đối vào phía xa nhánh động mạch vách liên thất đó. Giữ bóng 10 phút cho cồn ngấm hết vào mô cơ và triệt phá một phần vách liên thất rồi rút

bóng ra. Chụp lại động mạch vành kiểm tra thấy nhánh vách liên thất này đã bị tắc hoàn toàn. Trước khi bơm cồn, bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tạm thời chờ và được tiêm Morphin để chống đau (vì bản chất là ta đã gây một nhồi máu cơ tim). Sau khi tiêm 2 ml cồn, chênh áp tối đa qua đường ra thất trái giảm rõ rệt từ 140 mmHg xuống còn 30 mmHg. Có xuất hiện Bloc nhĩ thất cấp III trong 30 phút sau đó tái lập nhịp xoang. Bệnh nhân được đưa về phòng cấp cứu và theo dõi chặt chẽ về lâm sàng, điện tâm đồ, men tim và siêu âm. Kết quả rất khả quan, bệnh nhân được không chế đau ngực tốt, điện tâm đồ có ST chênh nhiều sau đó về gần bình thường sau 5 ngày. Men tim cũng diễn biến giống như một NMCT cấp. Không có rối loạn nhịp trầm trọng nào xảy ra. Theo dõi trên siêu âm có thấy chênh áp tối đa qua đường ra có tăng lên đôi chút sau đó nhưng giữ được ổn định ở mức chấp nhận được (50 mmHg). Bệnh diễn

biến tốt, bệnh nhân được ra viện sau 1 tuần. Qua theo dõi 6 tháng, bệnh nhân khá ổn định về lâm sàng, chênh áp tối đa đường ra thất trái trên siêu âm ở mức 50 - 60 mmHg.

Bàn luận:

Bệnh cơ tim phì đại tác nghẽn là một bệnh rối loạn Gen. Tỷ lệ gặp là khoảng 1/500 (Maron BJ. *Circulation* 1995;92:785-9) (0,5% số bệnh nhân được làm Siêu âm tim). Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở người trẻ khỏe mạnh (Spirito P, N Eng J Med 1997; 336:775-85). Có 4 phương án chính trong điều trị Bệnh cơ tim phì đại tác nghẽn: Thuốc, đặt máy tạo nhịp 2 buồng, phẫu thuật và PTSMA. Thuốc chỉ có tác dụng khiêm tốn trong những trường hợp nhẹ và có thể có nhiều

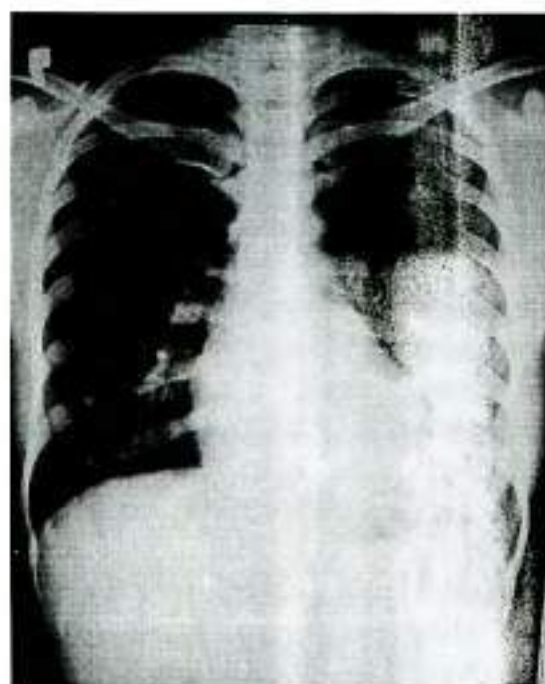
tác dụng phụ. Phương pháp phẫu thuật được Cleland mô tả lần đầu năm 1958. Là phương pháp điều trị khá triệt để và làm giảm chênh áp tới 90%. Tuy nhiên, Các biến chứng còn khá cao: TV: 1,2 - 10%; TLT: 3%; Bloc A/V cấp III: 5% (Bricks W, Eur Heart J 4:87-190,1983, Heric B. J Thorac Cardiovasc Sur 110:195-208,1995). Phương pháp cấy máy tạo nhịp 2 buồng làm giảm chênh áp bởi làm ngắn thời gian dẫn truyền nhĩ thất bằng cách kích thích thất phải đập sớm hơn thường lệ. Phương pháp này có thể làm giảm chênh áp được 30%. Tuy nhiên, kết quả này còn hạn chế (Nishimura RA, JACC 1997;27:431-2). Phương pháp làm mỏng vách liên thất bằng cồn qua đường ống thông *Percutaneous*

Transluminal Septal Myocardial Ablation - PTSMA được Sigward (UK) trình bày lần đầu năm 1995. Nguyên lý chính là dùng Ethanol triệt phá một phần cơ của Vách liên thất, qua đường ống thông bơm cồn vào 1 nhánh của ĐM vách (Septal). Đây là phương pháp có nhiều triển vọng, kết quả bước đầu đáng khích lệ. Nó có thể làm giảm chênh áp tương tự như phẫu thuật (giảm 70-90%). Một số biến chứng có thể gặp: TV, Bloc N/T cấp III, TLT, Loạn nhịp thất nặng... Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới chứng minh lợi ích của phương pháp này. Khi so sánh với phẫu thuật cũng cho kết quả tương tự (bảng 1)

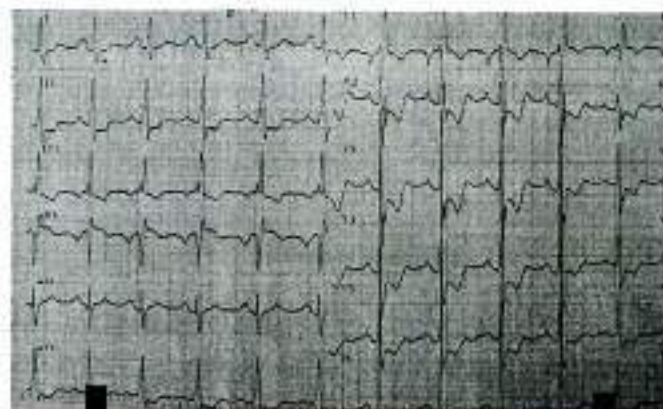
Bảng 1: So sánh PTMSA với phẫu thuật

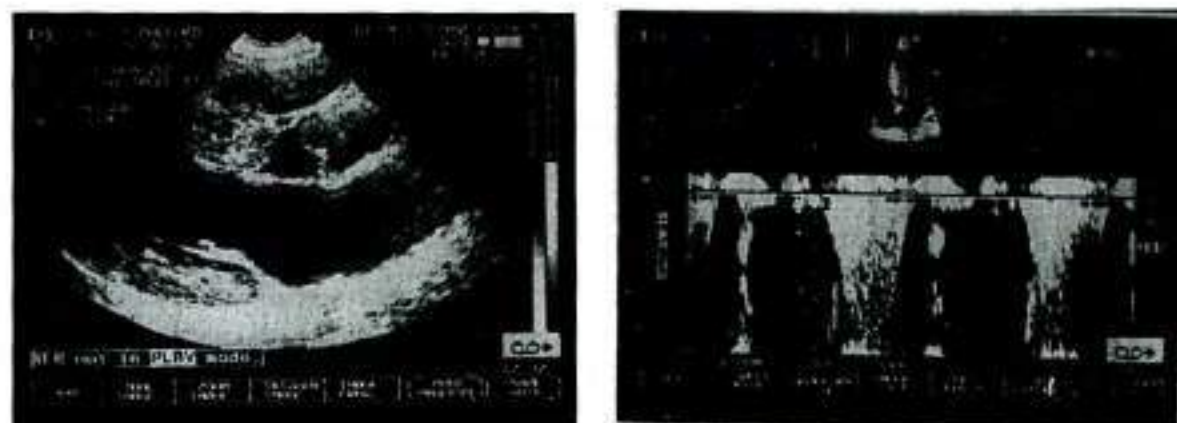
(Jian Xin; et al. Outcome of patients with HOCM after PTMSA and septal myectomy surgery. J Am Coll Cardiol 2001; 38:7.)

	PTMSA		Phẫu thuật	
	Trước	Sau	Trước	Sau
NTHA	3.5	1.9	3.3	1.5
Dày VLT (mm)	23	18	24	17
Gradient mean (mmHg)	64	28	62	7

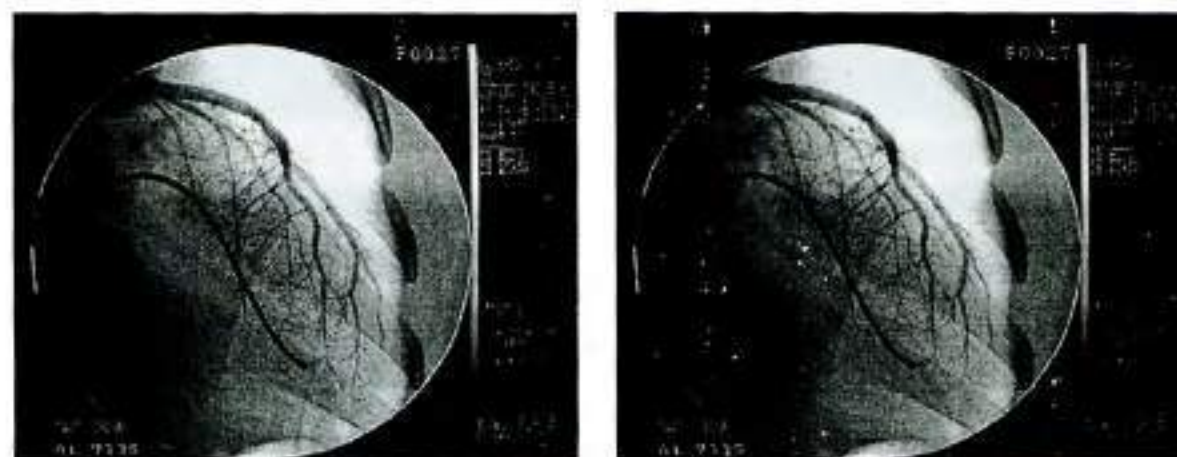


**Hình 1. Hình ảnh X quang
và ĐTĐ của bệnh nhân**

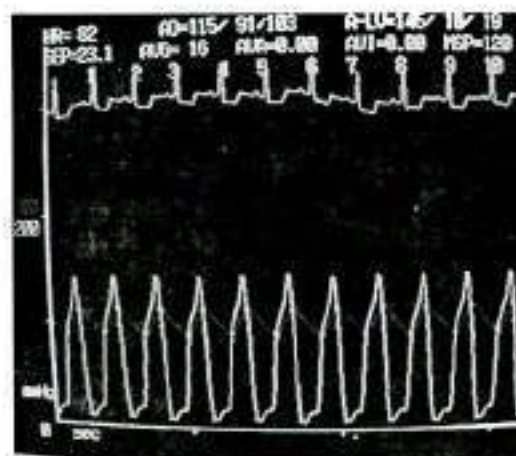
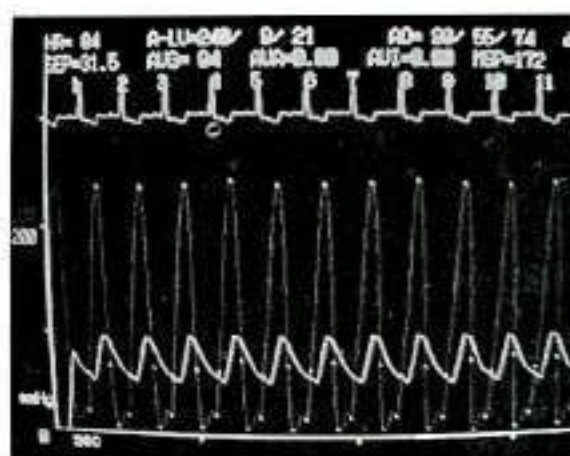




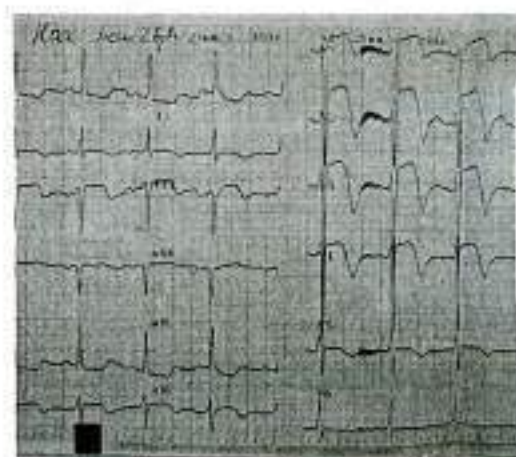
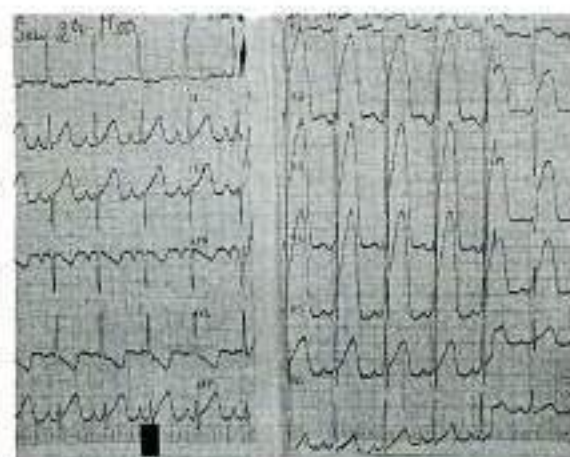
Hình 2: Hình ảnh siêu âm của bệnh nhân (Siêu âm 2D bên trái cho thấy vách liên thất rất dày và bên phải là siêu âm Doppler cho thấy chênh áp qua đường ra thất trái rất cao.



Hình 3: Hình ảnh nhánh Septal 2 được dùng bóng nút và bơm cồn



Hình 4: Hình ảnh chênh áp qua đường ra thất trái trước và sau bơm cồn vào nhánh VLT (bên trái chênh áp tối đa là 140 mmHg, bên phải chênh áp này còn 30 mmHg)



Hình 5: DTD sau thủ thuật 2 giờ và sau 1 ngày



Hình 6: Siêu âm tim trước và 2 tháng sau thủ thuật (chú ý vách liên thất mỏng đi đáng kể)

CHUYÊN ĐỀ DÀNH CHO BỆNH NHÂN

Hút thuốc lá và bệnh tim mạch

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội

Hút thuốc lá đã được chứng minh là nguyên nhân (loại có thể sửa đổi được) gây tử vong hàng đầu tại Hoa Kỳ các nước phương Tây trong những năm trước đây. Hiện nay, khi mà hút thuốc lá tại Hoa Kỳ và các nước phát triển đang có xu hướng giảm thì hút thuốc lá lại gia tăng ở các nước đang phát triển, đặc biệt là các nước châu Á. Theo thống kê tại Hoa Kỳ năm 1990, hút thuốc lá được coi là thủ phạm gây ra cái chết của 350.000 người trong năm đó. Hút thuốc lá đã được biết rõ là tác hại lớn đến phổi gây ra ung thư phổi, các bệnh phổi mạn tính. Tuy nhiên, tác hại có thể còn lớn hơn nhiều chính là tác động lên hệ tim mạch và là một trong những yếu tố nguy cơ mạnh nhất của bệnh lý động mạch vành, tăng huyết áp, tiểu đường, bệnh mạch ngoại vi... Chính các bệnh lý này lại tác động lẫn nhau gây ra vòng xoắn luẩn quẩn làm cho bệnh cảnh thêm

trầm trọng. Thêm vào đó, hút thuốc lá còn ảnh hưởng đến nhiều cơ quan khác như dạ dày, đại tràng, khả năng hoạt động sinh dục, tâm thần.

Hút thuốc lá và bệnh phổi

Những nghiên cứu được công bố từ năm 1964 đã xác nhận rằng hút thuốc lá là một trong những nguyên nhân chính gây ra ung thư phổi. Tuy nhiên, ung thư phổi không phải là bệnh lý phổi duy nhất gây ra bởi thuốc lá. Hút thuốc còn là nguy cơ hàng đầu gây ra viêm phế quản mạn tính và giãn phế nang (khí phế thũng), những bệnh lý mạn tính của phổi mà có sự suy giảm dần dần chức năng cơ giãn của phổi. Kết cục cuối của viêm phế quản mạn hoặc giãn phế nang đều ảnh hưởng đến chức năng tim phải (suy tim phải) được gọi là tâm phế mạn tính.

Hút thuốc lá và các bệnh tim mạch

Riêng hút thuốc lá cũng đã là một

yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng gây bệnh tim mạch, nhưng khi hút thuốc lá ở người có kèm theo các nguy cơ khác như tăng huyết áp, tiểu đường, rối loạn mỡ máu, béo phì hoặc người có yếu tố gia đình bị bệnh tim mạch thì làm cộng hưởng các tác hại lên nhiều lần chứ không chỉ đơn thuần là tác dụng cộng. Như trong bài *Các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch* mà chúng tôi đã đề cập, việc hút thuốc lá dù chỉ ở mức độ nhẹ ở những người đã có sẵn các yếu tố nguy cơ sẽ làm khả năng bị bệnh tim mạch tăng lên gấp nhiều lần.

Các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng Nicotine chỉ là một trong 4000 thành phần có hại tìm thấy được trong thuốc lá. Do vậy, những loại thuốc được quảng cáo có lọc Nicotine cũng không làm giảm đáng kể là bao nguy cơ đối với bệnh tim mạch. Dùng thuốc lá bằng cigar hoặc tẩu có vẻ như ít nguy hại hơn nhưng cũng không giảm được nguy cơ đáng kể. Một số người nhai thuốc lá cũng gây tác hại về tim mạch tương tự như hút thuốc.

Như vậy, thuốc lá gây hại tim mạch như thế nào?

Gây xơ vữa động mạch

Thuốc lá làm tăng nhanh quá trình xơ vữa động mạch từ đó gây bệnh tim (bệnh động mạch vành), tai biến mạch não, bệnh động mạch ngoại vi. Hút thuốc gây ra xơ vữa động mạch theo nhiều cơ chế. Trước hết nó làm tăng nồng độ chất carbon monoxid (một chất có nhiều trong thuốc lá), là chất làm tổn thương sự toàn vẹn mềm dẻo

của lòng mạch tạo điều kiện cho hình thành nhanh mảng xơ vữa. Hút thuốc làm giảm chất HDL-cholesterol (một chất cholesterol có lợi) và làm tăng nồng độ LDL-cholesterol (chất có hại) và tăng triglycerid (mỡ máu) gây tăng tình trạng vữa xơ động mạch. Thêm vào đó, hút thuốc cũng làm tăng khả năng đông máu dễ hình thành cục máu đông trên cơ sở mảng xơ vữa gây nhồi máu cơ tim hoặc đột quỵ não. Hút thuốc cũng làm cho lớp tế bào nội mạc mạch (lớp tế bào lót trong thành mạch) bị tổn thương, một tính trơn nhẵn đàn hồi để dễ dàng hình thành mảng xơ vữa dưới lớp nội mạc.

Các nghiên cứu cho thấy, khi dùng hút thuốc lá làm tăng nồng độ chất HDL-cholesterol và giảm chất LDL-cholesterol và làm giảm tốc độ hình thành xơ vữa động mạch.

Tác động tức thời của hút thuốc lá

Khi hút thuốc ngay lập tức làm tăng nồng độ chất Cathécholamine trong máu (đây là chất nội tiết có vai trò kích thích hệ thống thần kinh giao cảm của cơ thể) và chất carbon monoxid ở trong máu. Các chất này gây kích thích có thể làm khởi phát những cơn đau ngực hoặc làm nặng bệnh tim khác. Nồng độ Nicotine tăng trong máu cũng gây co mạch, tăng huyết áp, tăng nhịp tim làm tim phải làm việc nhiều hơn hoặc cũng có thể gây ra những rối loạn nhịp tim.

Bỏ hút thuốc lá có lợi gì?

Tốt nhất là không hút thuốc vì

những bằng chứng đã rõ ràng về tác hại của hút thuốc như đã nói trên. Các nghiên cứu cũng cho thấy, mức độ ảnh hưởng đến tim mạch cũng tăng theo mức độ hút thuốc lá, tức là càng hút nhiều hút lâu, nguy cơ càng cao. Vấn đề đặt ra là đối với những người đã hút thuốc rồi thì việc bỏ hút thuốc có lợi ích như thế nào?

Trong một tổng kết các nghiên cứu theo dõi lâu dài của việc bỏ hút thuốc so với những người vẫn tiếp tục hút thuốc lá được đăng tải báo cáo sức khỏe của Hoa kỳ năm 1995 qua 16 năm theo dõi (Public Health Reports 95(3)213-222) cho thấy: việc bỏ hút thuốc làm nguy cơ bệnh tim mạch một cách đáng kể so với người tiếp tục hút. Đặc biệt nguy cơ này giảm chỉ còn 1,3 so với 2,0 lần ở người hút nhiều đã bỏ so với không bỏ.

Bên cạnh đó, việc từ bỏ hút thuốc ở người chưa từng có biểu hiện của bệnh tim mạch sẽ giảm nguy cơ bệnh tim mạch về sau một cách rất rõ ràng. Đặc biệt ở những bệnh nhân đã từng bị bệnh tim mạch thì việc bỏ hút thuốc lá là vấn đề cần đặc biệt được nhấn mạnh và hết sức cương quyết. Việc bỏ hút thuốc làm giảm nguy cơ tái phát bệnh hoặc làm nặng bệnh.

Ngay cả ở những người đã hút thuốc trong một giai đoạn dài (nhiều chục năm) thì bỏ hút thuốc vẫn tiếp tục có lợi ích đối với việc giảm nguy cơ của bệnh tim mạch. Việc bỏ hút thuốc lá thậm chí còn có lợi ích giảm đáng kể tỷ lệ bệnh tim mạch ngay trong những ngày đầu tiên. Theo báo cáo của Ban sức khỏe Hoa kỳ về lợi ích

của bỏ hút thuốc lá năm 1990, việc bỏ thuốc lá đã làm giảm đi một nửa các biến cố bệnh tim mạch trong năm đầu và sau khi bỏ 10 năm thì nguy cơ chỉ còn gần tương tự như ở người chưa từng hút thuốc. Điều này có lợi cho cả nam giới lẫn nữ giới.

Một số người hút thuốc e ngại rằng khi bỏ thuốc lá sẽ làm tăng cân và như vậy có ảnh hưởng ngược lại không? Vấn đề là lợi ích của bỏ hút thuốc lá sẽ là rất vượt trội nếu so với việc tăng cân tức thời ngay sau bỏ thuốc. Hơn nữa, chúng ta cần có một kế hoạch giảm cân khi bỏ thuốc lá và hãy đừng suy nghĩ gì hơn ngoài việc cần bỏ thuốc lá càng sớm càng tốt.

So với lợi ích trên tim mạch, lợi ích của bỏ thuốc lá đối với bệnh phổi tỏ ra chậm. Tuy nhiên, trong mọi trường hợp, bỏ ngay thuốc lá là một biện pháp mang lại đầy lợi ích cho sức khỏe của bạn.

Phương pháp bỏ thuốc lá

Trước hết xin liệt ra rất nhiều lợi ích của việc bỏ thuốc lá:

Khoẻ hơn và tăng tuổi thọ.

Tránh được đáng kể nguy cơ ung thư phổi, giãn phế nang, viêm phế quản mạn, đau tim...

Tránh gánh nặng cho tim mạch.

Đỡ ho mạn tính.

Thấy yếu thể thao hơn.

Tăng cường khả năng hoạt động tình dục.

Giảm đau đầu và loét dạ dày.

Thấy hơi thở thơm tho và sáng khoái hơn.

Có một môi trường sống, quần áo ít

bị ố bẩn và sặc mùi thuốc lá.

Tiết kiệm được tiền.

Răng trắng hơn, ngón tay không ố vàng.

Thấy tự tin hơn.

...và rất nhiều lý do khác...

Xin nhắc lại là tốt nhất là không bao giờ hút thuốc lá và cộng đồng cần có những biện pháp hữu hiệu hạn chế hút thuốc lá.

Thực ra hút thuốc lá không chỉ đơn thuần là một thói quen mà nó chính là một vấn đề về tâm lý và tâm thần học trong đó có khía cạnh của quen và nghiện. Tại sao chúng ta lại hút thuốc lá? Có rất nhiều lý do: muốn thể hiện, bắt chước thần tượng, vì căng thẳng, buồn chán... Vấn đề bỏ hút thuốc lá do vậy cũng không đơn giản chút nào, nó đòi hỏi sự hiểu biết của người hút, sự quyết tâm, môi trường và sự động viên bên ngoài. Rất nhiều người muốn bỏ hút thuốc và họ có thể tự làm được, tuy vậy cũng có khá nhiều người cần có sự giúp đỡ từ bên ngoài để có thể vượt qua được hội chứng bỏ thuốc.

Có rất nhiều cách để bỏ thuốc lá như thay đổi thói quen, ăn uống, tập thể dục, tham gia các câu lạc bộ sở thích. Trên tất cả là người hút thuốc lá cần phải hiểu rõ được lợi ích của việc bỏ hút thuốc lá đối với bản thân bệnh nhân và với cộng đồng.

Thay đổi thói quen hút thuốc lá là một vấn đề quan trọng trong việc bỏ thuốc lá. Người hút thuốc cần được tư vấn hoặc hiểu được lý do vì sao mình lại hút thuốc để từ đó có các biện pháp tác động hữu hiệu. Rất nhiều người hút thuốc lá vì lý do stress (căng thẳng

trong công việc, học tập, cuộc sống) và nếu phân tích được chúng ta có thể có những biện pháp hữu hiệu để giải toả stress và có thể thành công trong việc bỏ thuốc lá.

Đôi khi, việc bỏ thuốc lá làm tăng cân và người hút thuốc rất lo ngại về việc này. Việc tăng cân này là do khi bỏ thuốc người ta thấy ngon miệng hơn hoặc thường thấy cần phải ăn uống gì đó để quên đi cảm giác hút thuốc lá. Thêm vào đó chuyển hoá sẽ tăng khi có Nicotine và khi ngừng hút thuốc thì chuyển hoá cơ thể sẽ giảm đi. Mặc dù là béo phì cũng là một yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch, nhưng người hút thuốc phải hiểu rằng khi bỏ thuốc việc tăng vài cân không có ý nghĩa gì nếu so sánh với lợi ích của việc bỏ hút thuốc đã mang lại như đã nói ở trên. Việc tăng cân này cũng có thể hoàn toàn không chế được nếu bạn có một kế hoạch tập thể dục hợp lý.

Việc bỏ thuốc lá còn có thể dễ dàng hơn nếu có sự giúp đỡ của cộng đồng. Kinh nghiệm của các nước phát triển (như Hoa kỳ) cho thấy, nhờ những trung tâm tư vấn miễn phí, những chương trình cụ thể về các lớp giáo dục, các cuộc vận động với các phong trào như "ngày không hút thuốc lá", "ngày bỏ hút thuốc lá" đã có vai trò rất tích cực trong việc giúp người hút thuốc bỏ được hút thuốc lá.

Sau đây là một vài lời khuyên giúp người hút thuốc lá bỏ thuốc lá tham khảo:

Hãy liệt kê ra các lý do có thể vì sao bạn hút thuốc lá, trong đó nhấn mạnh

lý do nào là quan trọng nhất để có thể tác động được.

Hãy luôn ghi nhớ là ta bỏ hút thuốc lá thì con ta và những người trong gia đình có được bầu không khí trong lành ít bệnh tật hơn.

Hãy chọn ngay một ngày có ý nghĩa để bắt đầu bỏ hút thuốc lá.

Hãy cùng bạn bè kế hoạch bỏ thuốc lá với những người thân của bạn, bạn bè của bạn để mọi người có thể giúp bạn. Nếu người thân của bạn cũng hút thuốc hãy vận động mọi người cùng bỏ với bạn.

Có thể bắt đầu bằng cách thay đổi loại thuốc lá (hút loại nhẹ, đầu lọc có bạc hã). Hãy hạn chế số lượng thuốc lá mỗi lần mua và cố gắng không mang theo diêm hoặc bật lửa.

Hãy làm một hòm để thu thập các đầu mẩu thuốc lá và một hòm khác để bỏ số tiền mà bạn định mua thuốc lá. Hãy dùng số tiền đó vào một việc có ý nghĩa cho bạn hoặc người thân.

Hãy ghi nhớ là ngày đầu tiên sẽ rất khó khăn, hãy làm việc gì đó để vượt qua và cố gắng dùng thời gian tối đa ở các nơi công cộng hoặc câu lạc bộ sở thích khác.

Hãy đánh răng và súc miệng vài lần trong ngày và tận hưởng hơi thở thơm tho mà bạn vừa có được.

Hãy thay đổi những thói quen đi kèm, ví dụ thay vì uống cà phê kèm thuốc lá bạn sẽ không uống cà phê nữa mà dùng trà hoặc sữa.

Hãy để cho tay và miệng của bạn luôn bận rộn ví dụ như có thể nhai kẹo cao su.

Hãy tận hưởng niềm vui của không

hút thuốc: bạn sẽ khỏe hơn, ngon miệng hơn, hơi thở thơm tho hơn.

Vấn đề hút thuốc lá bị động

Bản thân người hút thuốc không chỉ gây hại cho chính mình mà còn gây hại cho những người xung quanh như gia đình, bè bạn, đồng nghiệp, nơi công cộng... Những người bị ảnh hưởng này gọi hút thuốc lá bị động. Khi hút thuốc các chất độc không phải là được đốt cháy toàn bộ, hơn nữa khói thuốc lá sẽ phát tán các chất độc như carbon monoxid, nicotine... Chất cotinine, một chất chuyển hoá của nicotine có thể qua rau thai dễ dàng gây ảnh hưởng đến thai nhi nếu người mẹ có hút thuốc lá. Những đứa trẻ mà có bố mẹ hút thuốc lá dễ bị cảm lạnh, viêm đường hô hấp hơn. Phụ nữ hút thuốc lá mang thai dễ xảy thai, đẻ non, hoặc trẻ đẻ thiếu cân. Một nghiên cứu cũng cho thấy hội chứng đột tử ở trẻ nhỏ – hoặc chết trong nôi (SIDS) xảy ra nhiều hơn ở trẻ có mẹ hút thuốc khi mang thai.

Trước đây, người ta mới chỉ đề cập đến khả năng có thể gây ung thư phổi cao hơn ở người hút thuốc bị động. Những nghiên cứu sau đó cũng chỉ ra rằng hút thuốc lá bị động cũng làm tăng nguy cơ bị bệnh tim mạch đáng kể (tới 30% so với người không tiếp xúc với người hút thuốc). Trong số đó, hút thuốc bị động ở công sở cũng làm tăng nguy cơ đến 4 lần và nếu ở gia đình thì còn làm tăng lên nhiều nữa. Vấn đề cũng rõ ràng là nếu người hút thuốc bị động mà tránh khỏi được môi trường thuốc lá thì cũng giảm được

nguy cơ đáng kể như người hút thuốc bỏ hút thuốc lá.

Một số đề xuất để hạn chế hút thuốc và khuyến khích bỏ thuốc lá

Kinh nghiệm của các nước phát triển là rất cương quyết trong cuộc chiến chống hút thuốc lá. Chính phủ và cộng đồng đều có những biện pháp tích cực để phòng chống hút thuốc. Tuy nhiên, vì nhiều lý do, hút thuốc lá vẫn tồn tại và đặc biệt lo ngại ở các nước đang phát triển và ở lứa tuổi thanh niên. Do vậy, nhiều nước trên thế giới (trong đó có Việt nam) đã cấm quảng cáo trên các phương tiện thông

tin đại chúng. Trên bao thuốc lá phải ghi rõ là hút thuốc lá là có hại. Việc cấm quảng cáo này có tác dụng rõ rệt vì quảng cáo thường ảnh hưởng nhiều đến tầng lớp trẻ. Bên cạnh đó cần có biện pháp kiểm soát chặt chẽ sản xuất và nhập khẩu thuốc lá. Cần đánh thuế mạnh vào thuốc lá, nâng giá thuốc thật cao. Vì theo tính toán bên Hoa Kỳ, cứ tăng thêm 1 USD vào 1 bao thuốc lá sẽ hạn chế được gần 20% số người hút thuốc. Cần phải nghiêm cấm hút thuốc nơi công cộng, làm việc và có chế độ thành luật phạt nghiêm khắc những người không chấp hành □

Hướng dẫn cho các tác giả Đăng bài trên Tạp chí Tim mạch học Việt nam (Ban Biên tập - Tạp chí Tim mạch học)

Tạp chí *Tim mạch Học Việt Nam* sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến nội và ngoại khoa Tim mạch học. Mục đích của tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm liên quan đến thực hành tim mạch học.

Quy định biên tập

Nội dung của các bài viết là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Ban biên tập và nhà xuất bản cũng không chịu trách nhiệm về chất lượng của các sản phẩm hay dịch vụ nào được quảng cáo trên tạp chí. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho toà soạn: "Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo] cho Hội Tim mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một

bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải".

Tranh chấp về quyền lợi

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí *Tim mạch học Việt Nam* phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...)

Đánh giá

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều biên tập viên đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và tính giá trị. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài viết rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của nó. Bản thảo không được đăng sẽ không được hoàn lại, tuy nhiên những bản in công phu sẽ được gửi trả lại cho tác giả.

Các chuyên mục

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây. Để đảm bảo bài viết của mình sẽ được xét đăng trong một chuyên mục nào đó, tác giả phải viết tên của chuyên mục gửi bài lên phong bì.

Các nghiên cứu lâm sàng

Là các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Các bài tổng quan

Các bài phân tích tổng hợp và sâu sắc về các vấn đề chung có liên quan đến thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực.

Các chuyên đề thời sự Tim mạch

Các phân tích quan trọng và sâu sắc về những khía cạnh mới trong tim mạch học, đặc biệt là vai trò của các phương pháp chẩn đoán và điều trị mới trong thực hành tim mạch học.

Các chuyên đề giáo dục thường xuyên

Là các bài cơ bản trong thực hành nội khoa tim mạch hay phẫu thuật lồng ngực giành cho mọi đối tượng có quan tâm đến thực hành tim mạch.

Chuyên đề thiết kế nghiên cứu

Tóm tắt về các đề cương nghiên cứu, bao gồm những khái niệm, những giả thuyết cơ sở, phương pháp luận và kế hoạch nghiên cứu.

Cơ lâm sàng

Những cơ lâm sàng hay minh họa cho các nguyên lý nội và ngoại khoa tim mạch.

Chuẩn bị bản thảo

Tạp chí chỉ xét đăng những bản thảo gốc. Bản thảo được chế bản đúng sẽ tạo thuận lợi cho quá trình biên tập và xuất bản. Các yêu cầu bao gồm: 3 bản sao của bản thảo cùng với tất cả những tài liệu liên quan (bao gồm cả giấy uỷ quyền xuất bản). Các bản sao phải được in trên một mặt giấy khổ A4, kích thước 210 x 297 mm hoặc tương đương, khoảng cách dòng ở chế độ double và đặt lề đủ rộng. Các bài viết phải có các đề mục như: Tóm tắt (có cả bản tiếng Anh), Đặt vấn đề, Phương pháp nghiên

cứu, Kết quả, Bàn luận và Kết luận. Toà soạn khuyến khích các tác giả gửi bài theo đường thư điện tử.

Khi bài viết được nhận đăng, bản thảo cuối cùng phải được gửi đến bằng đĩa mềm hoặc đĩa CD cùng với 3 bản in trên giấy khác. Bài viết, bao gồm cả các bảng biểu, cần được soạn trên môi trường Microsoft Word, hoặc dưới dạng một file text-only. Tác giả phải đảm bảo nội dung trong đĩa mềm hoặc đĩa CD phải hoàn toàn khớp với nội dung trên bản in của bản thảo cuối cùng.

Cách trình bày

Các bản thảo phải được trình bày bằng văn phạm Việt Nam được chấp nhận. Các chữ viết tắt cần được dùng nhất quán trong toàn bộ bài viết. Các cụm từ viết tắt cần được viết đầy đủ khi xuất hiện lần đầu tiên trong bài và sau đó là ký hiệu viết tắt được đặt trong dấu ngoặc đơn. Có thể tham khảo thêm cuốn "Scientific Style and Format" của Ban biên tập tạp chí Biology, cuốn "The Chicago Manual of Style" của Nhà xuất bản Trường Đại học Chicago, hoặc cuốn "Manual of Style" xuất bản lần thứ 9 của AMA để tham khảo thêm về quy định trình bày bản thảo.

Đánh số trang

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

Trang tiêu đề

Trang tiêu đề cần được đánh theo chế độ cách dòng là double, bao gồm

tiêu đề, tên đầy đủ của tác giả, học hàm cao nhất đạt được, chức vụ tại nơi làm việc, và tên tiêu đề thu gọn trong khoảng tối đa 40 ký tự. Cần chọn ra một người trong các đồng tác giả (có đủ địa chỉ, số điện thoại, số fax, nơi công tác cũng như địa chỉ e-mail) để nhận thư hồi đáp, bản in thử, và các yêu cầu tái bản.

Phần tóm tắt

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

Tài liệu tham khảo

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

at rest. *J Am Coll Cardio* 2000; 36: 2036-43. Tên viết tắt của các tạp chí phải theo cách viết được dùng trong cuốn "Cumulated Index Medicus". Với các tài liệu tham khảo là sách thì nên bao gồm các thông tin theo trật tự sau: tên của 3 tác giả đầu tiên, tiêu đề của chương, (những) tác giả chủ biên, tên sách, tập (nếu có), xuất bản lần thứ mấy (nếu có), nhà xuất bản, thành phố, năm và số trang được trích dẫn (nếu có); ví dụ: Marelli AJ, Moodie DS. Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Lippincott-Raven, Philadelphia, PA; 1998: 769-96. Những số liệu chưa được công bố và những trao đổi thông tin cá nhân cũng có thể được trích dẫn trong bài viết nhưng không được coi là tài liệu tham khảo. Các tác giả phải chịu trách nhiệm về tính xác thực của các trích dẫn tham khảo.

Chú thích và hình minh họa

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

Các hình minh họa (gồm 3 bản in trên nền giản có thể sẽ yêu cầu tác giả đóng thêm một khoản lệ phí để in các hình màu. Trước khi xuất bản, các tác

giả gửi bài sẽ nhận được một bản dự trữ kinh phí in bài. sau đó tác giả bài viết có thể quyết định sẽ trả thêm khoản lệ phí trên hay chấp nhận in hình đen trắng. Chỉ những bức ảnh chụp các hình vẽ chất lượng tốt mới được sử dụng. Không gửi các hình vẽ nguyên bản, phim X-quang hay các bản ghi điện tâm đồ. Nên sử dụng ảnh in trên giấy bóng, có độ tương phản đen trắng cao. Kích thước phù hợp của một hình minh họa là 9 x 12 cm. Các chú thích cho hình nên được đánh theo chế độ cách dòng đã nêu trên một trang giấy riêng và được đưa vào cuối bản thảo. Nếu hình ảnh được lấy từ một bài xuất bản trước đó, phần chú thích phải đưa đầy đủ thông tin về nguồn trích dẫn và

phải gửi kèm thư chấp thuận của tác giả cùng bản thảo. Nhà xuất bản sẽ không hoàn lại các hình minh họa nhận được.

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

Địa chỉ liên hệ và gửi bài:

BAN BIÊN TẬP

Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam

Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, Đường Giải Phóng,

Dống Đa, Hà Nội.

ĐT & Fax: (844) 8688488

Email: info@vnha.org.vn

Web: www.vnha.org.vn