

Tạp chí

PHẪU THUẬT TIM MẠCH VÀ LỒNG NGỰC VIỆT NAM

ISSN 0866 - 7551

CƠ QUAN TRUNG ƯƠNG
CỦA HỘI PHẪU THUẬT TIM MẠCH VÀ LỒNG NGỰC VIỆT NAM
(TRONG TỔNG HỘI Y DƯỢC HỌC VIỆT NAM)

- Tòa soạn:** Văn phòng Trung ương Hội Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam
Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E
số 87-89, Trần Cung, Cầu Giấy, Hà Nội, Việt Nam
ĐT: 84.4.37480360 Fax: 84.4.37480361
Email: actsvn@vnn.vn Website: <http://www.phauthuattim.org.vn>
- Tổng Biên tập:** PGS.TS. Lê Ngọc Thành
- Phó Tổng Biên tập:** PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước
PGS.TS. Đỗ Kim Quế
- Thư ký Tòa soạn:** TS. Nguyễn Hoàng Định
TS. Đặng Hanh Sơn
Ths. Nguyễn Minh Trí
Ths. Đoàn Đức Hoàng
Ths. Trần Thúc Khang
Ths. Ngô Vi Hải
Ths. Nguyễn Lý Thịnh Trường
Ths. Phạm Hữu Lư
Ths. Nguyễn Công Hựu
- Ban Biên tập:** GS.TS. Bùi Đức Phú
GS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm
GS.TS. Phạm Vinh Quang
PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng
PGS.TS. Phạm Thọ Tuấn Anh
PGS.TS. Ngô Văn Hoàng Linh
PGS.TS. Nguyễn Hoài Nam
PGS.TS. Trần Quyết Tiến
TS. Phan Kim Phương
TS. Nguyễn Văn Phan
TS. Đoàn Quốc Hưng
TS. Dương Đức Hùng
TS. Nguyễn Sinh Hiền
TS. Lê Quang Thử
TS. Trần Hoài Ân
TS. Nguyễn Lương Tấn
- Ban Trị sự:** Ths. Nguyễn Đỗ Hùng
KS. Đào Văn Minh

Giấy phép xuất bản số: 07/GP-BTTTT Cấp ngày 04 tháng 01 năm 2012.1

**TẠP CHÍ PHẪU THUẬT TIM MẠCH VÀ LÒNG NGỰC VIỆT NAM
SỐ 08 - THÁNG 6/2014**

-----o0o-----

- 1 ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM

Đoàn Đức Hoàng và CS 3
- 2 ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH NÔNG CHI DƯỚI BẰNG PHƯƠNG PHÁP LASER NỘI TĨNH MẠCH: KẾT QUẢ SAU 2 NĂM THEO DÕI

Hồ Khánh Đức và CS 12
- 3 KHẢO SÁT YẾU TỐ V LEIDEN TRÊN BỆNH NHÂN HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

Nguyễn Đức Bách và CS 21
- 4 ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT NỘI SOI TRUNG THẤT CHẨN ĐOÁN TRONG BỆNH LÝ LÒNG NGỰC

Ngô Quốc Hưng và CS 27
- 5 KHẢO SÁT CÁC YẾU TỐ THẤT BẠI TRONG ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA VỠ THỰC QUẢN DO NỖN ÓI MẠNH TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẨY VÀ BỆNH VIỆN CẤP CỨU TRUNG VƯƠNG TRONG 14 NĂM (1999 - 2012)

Nguyễn Công Minh 33
- 6 20 NĂM KINH NGHIỆM VỚI VAN SORIN BICARBON TRÊN 2661 BỆNH NHÂN

Nguyễn Văn Phan 40
- 7 KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH MẠN, GIÃN TĨNH MẠCH DƯỚI DA CHI DƯỚI BẰNG LASER NỘI TĨNH MẠCH TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115 TP.HCM

Cao Văn Thịnh và CS 45
- 8 PHẪU THUẬT CẤP CỨU LẤY U NHẦY THẤT TRÁI: NHẬN MỘT TRƯỜNG HỢP MỒ THÀNH CÔNG TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH BỆNH VIỆN E

Đỗ Anh Tiến và CS 53

ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM

*Đoàn Đức Hoàng, Huỳnh Văn Minh, Bùi Đức Phú**

Mở đầu

Các nghiên cứu đánh giá trước mổ và phân tầng nguy cơ ở các bệnh nhân phẫu thuật tim có vai trò rất quan trọng trong việc chăm sóc người bệnh giai đoạn trước, trong và sau mổ. Dựa vào đó, các thầy thuốc có thể xây dựng phác đồ chăm sóc và điều trị thích đáng cho các bệnh nhân với các tình trạng bệnh lý khác nhau. Các khuyến cáo về thăm khám và đánh giá bệnh nhân trước mổ giúp người thầy thuốc có thể tổng hợp được các nguy cơ phẫu thuật và đưa ra các phương án cho từng bệnh nhân cụ thể.

Từ năm 1980, Trường môn Tim mạch và Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) đã phối hợp cùng đưa ra những khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch. Từ đó, các khuyến cáo liên tục được phát triển, cập nhật và chỉnh sửa để hoàn thiện thành các quy trình chuẩn giúp ích rất nhiều cho người thầy thuốc trong thực hành lâm sàng. Với mục đích nâng cao chất lượng chăm sóc và điều trị cho các bệnh nhân phẫu thuật tim, chúng tôi thực hiện chuyên đề này nhằm giúp người thầy thuốc chuyên khoa trong việc tìm hiểu những yếu tố tiên lượng, cũng như ứng dụng các thang điểm nguy cơ đối với các bệnh nhân phẫu thuật tim ở Việt Nam.

RISK ASSESSMENT AND RISK STRATIFICATION MODELS FOR CARDIAC SURGERY

Introduction

The preoperative evaluation and risk stratification of the patients undergoing cardiac surgery play an important role in preoperative, per- and postoperative management. From then on, the physician's provide a framework for considering risk of cardiac surgery in a variety of patient and surgical situations. With the guidelines on preoperative evaluation, the physicians can sum up the perioperative risks and they can plan a treatment in the individual patient.

The American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association have jointly engaged in the production of guidelines in the area of cardiovascular disease since 1980. The ACCF/AHA

Task Force on Practice Guidelines is charged with developing, updating, and revising practice guidelines for cardiovascular diseases and procedures, and directs this effort. With a view to raising of treatment in cardiac surgical patients, we realize this subject in considering for studying the predictive factors, and applying the variety risk scores in cardiac surgical patients in Vietnam.

I. NHỮNG YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG TRONG PHẪU THUẬT TIM

Trong thực hành lâm sàng, việc đánh giá tình trạng bệnh cơ bản qua khai thác bệnh sử, khám thực thể, tổng hợp các xét nghiệm thăm dò và các thăm khám hỗ trợ khác nhằm giúp người thầy thuốc có đầy đủ số liệu để đánh giá nguy cơ của bệnh nhân phẫu thuật tim. Trên cơ sở phân tích và tổng hợp các dữ liệu có được về lâm sàng và cận lâm sàng, nhiều nhà nghiên cứu đã đưa ra những chỉ số nguy cơ sau khi đúc kết từ nhiều nghiên cứu trong vòng 25 năm qua. Nhiều tác giả cho rằng với một hệ thống thang điểm đánh giá thường chú trọng đến một số yếu tố nguy cơ này hơn những yếu tố khác, cho nên cần tổng hợp tất cả các thang điểm lại để đi đến một thang điểm hợp nhất để đánh giá bệnh nhân trước mổ [4]. Lee và cộng sự đã áp dụng và chứng minh giá trị của thang điểm đơn giản trong tiên lượng các nguy cơ tim mạch ở các bệnh nhân phẫu thuật. Có 6 yếu tố tương liên đánh giá nguy cơ một cách độc lập bao gồm:

- Bệnh tim thiếu máu được định nghĩa khi có triệu chứng của nhồi máu cơ tim, trặc nghiệm gắng sức dương tính, phải sử dụng nitroglycerin, bệnh nhân đang đau ngực nghi do thiếu máu vành, hoặc điện tâm đồ có sóng Q bất thường;

- Suy tim xung huyết khi có các triệu chứng của suy tim, phù phổi, khó thở bộc phát về đêm, phù ngoại vi, nghe rales phổi cả 2 bên, nghe tiếng tim T3, hoặc

** Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Huế
Người chịu trách nhiệm khoa học: GS.TS Bùi Đức Phú
Ngày nhận bài: 10/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 21/07/2014
Phản Biện Khoa học: GS.TS. Đặng Hạnh Đề
PGS.TS. Lê Ngọc Thành*

trên x-quang phổi có hình ảnh xung huyết tái phân bố mạch máu phổi;

- Bệnh mạch máu não khi có cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ;

- Các loại hình phẫu thuật có nguy cơ cao như phẫu thuật phình động mạch chủ bụng hay các mạch máu khác, phẫu thuật tim và lồng ngực ...;

- Liệu pháp insulin đang được sử dụng cho bệnh nhân có bệnh đái đường;

- Thông số đánh giá chức năng thận creatinin trên 2mg/dl.

Nếu có gia tăng số lượng các yếu tố nguy cơ nói trên thì đồng nghĩa với nguy cơ xảy ra ở bệnh nhân sắp trải qua cuộc phẫu thuật càng lớn. Thang điểm tổng hợp giúp cải thiện kết quả phẫu thuật do cùng đánh giá trên nhiều chuyên ngành liên quan đến phẫu thuật đặc biệt ở những bệnh nhân phẫu thuật chương trình do có sự chuẩn bị chu đáo hơn. Điều này đem lại nhiều thuận lợi khi thực hiện các kỹ thuật ngoại khoa và gây mê hồi sức trong cả quá trình trong và sau phẫu thuật. Chỉ số nguy cơ tim mạch tổng hợp (Revised Cardiac Risk Index) trở nên là một trong những thang điểm được áp dụng nhiều nhất [4].

II. CÁC THANG ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ PHẪU THUẬT TIM

2.1. Thang điểm nguy cơ phẫu thuật động mạch vành của Parsonnet [7]

Bảng 1: Thang điểm nguy cơ phẫu thuật động mạch vành của Parsonnet & CS

Yếu tố nguy cơ	Mức độ nguy cơ	
Giới tính nữ	1	
Quá béo ($\geq 1,5$ lần trọng lượng lý tưởng)	3	
Đái đường (thể không xác định)	3	
Tăng huyết áp (huyết áp tâm thu >140 mmHg)	3	
Phân suất tổng máu (%)	Tốt ($\geq 50\%$) Chấp nhận được (30-49%) Kém ($<30\%$)	0 2 4
Tuổi (năm)	70-74 75-79 ≥ 80	7 12 20
Phẫu thuật lại	Lần thứ 1 Lần thứ 2	5 10
Hỗ trợ bóng đối xung trong động mạch chủ trước mổ		2
Phình tâm thất trái		5
Phẫu thuật cấp cứu sau biến chứng của can thiệp mạch vành qua da (PTCA) hoặc của thông tim		10
Bệnh nhân lệ thuộc thẩm phân (thẩm phân phúc mạc, lọc máu)		10
Tình trạng nguy kịch (sốc tim, suy thận cấp)*		10-50 [†]
Những trường hợp hiếm gặp (liệt 2 chân, lệ thuộc pacemaker, bệnh tim bẩm sinh ở người lớn, hen phế quản nặng)*		2-10 [†]
Phẫu thuật van tim		
Van hai lá		5
Áp lực động mạch phổi ≥ 60 mmHg		8
Phẫu thuật van động mạch chủ		5
Chênh áp qua van >120 mmHg		7
Phẫu thuật cầu nối vành cùng lúc với phẫu thuật van tim		2

* Những yếu tố nguy cơ này cần phải đánh giá kỹ khi thăm khám trước mổ

† Các thông số có giá trị tiên lượng làm tăng nguy cơ tử vong qua các nghiên cứu [7]

Một trong những thang điểm nguy cơ thông dụng nhất đối với phẫu thuật cầu nối động mạch vành được đưa ra bởi Parsonnet và cộng sự (Bảng 1) [7]. Có 14 yếu tố nguy cơ có thể gây ra tỉ lệ tử vong giai đoạn còn nằm viện hoặc trong vòng 30 ngày đầu sau phẫu thuật được rút ra sau khi tiến hành phân tích số liệu hồi cứu trên 3500 cuộc mổ liên tiếp. Có 5 nhóm nguy cơ làm tăng tỉ lệ tử vong, tăng tần suất các biến chứng, và tăng thời gian nằm viện. Thang điểm Parsonnet thường được xem như một chuẩn mực để đánh giá chất lượng của các trung tâm phẫu thuật tim. Tuy nhiên, phương pháp Parsonnet đã được sáng lập ra sớm hơn các phương thức khác và nó không đại diện được cho thực hành về phẫu thuật cầu nối động mạch vành tại thời điểm bấy giờ. Trong suốt thời gian sau khi công bố thang điểm Parsonnet, cùng với áp dụng nhiều tiến bộ kỹ thuật đã làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật cầu nối động mạch vành.

2.2. Thang điểm nguy cơ phẫu thuật tim của Bernstein và Parsonnet

Thang điểm nguy cơ đối với phẫu thuật tim (phẫu thuật cầu nối động mạch vành và phẫu thuật van tim) được đưa ra bởi Paiement và cộng sự [6] tại viện tim Montreal vào năm 1983 gồm 8 yếu tố nguy cơ sau: (1) chức năng thất trái kém; (2) suy tim mạn tính; (3) cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim gần đây (trong vòng 6 tuần trở lại); (4) bệnh nhân trên 65 tuổi; (5) bệnh nhân quá béo (BMI >30kg/m²); (6) phẫu thuật lần 2 trở lên; (7) phẫu thuật cấp cứu và; (8) các rối loạn hệ thống đáng kể hoặc không thể kiểm soát được. Có 3 mức độ phân tầng nguy cơ theo thang điểm này như sau: những bệnh nhân không có những yếu tố nguy cơ nói trên (bình thường); những bệnh nhân có 1 trong những nguy cơ nói trên (nguy cơ tăng); và những bệnh nhân có ≥ 2 yếu tố nguy cơ nói trên (nguy cơ cao).

Bernstein và Parsonnet [1] đã đơn giản hóa hệ thống thang điểm nguy cơ vào năm 2000 nhằm cung cấp một công cụ thuận tiện khi thăm khám trước mổ đối với bệnh nhân cũng như người nhà của họ, qua đó thang điểm này giúp tính điểm và phân tầng nguy cơ phẫu thuật. Các tác giả này đã đưa ra cách thức tổng hợp số liệu gồm 47 yếu tố nguy cơ và phương pháp hỗ trợ đơn giản và minh họa bằng hình vẽ nhằm ước tính một cách dễ dàng nhưng tương đối chính xác nguy cơ phẫu thuật.

Bảng 2: Bảng ước tính nguy cơ trước phẫu thuật tim Bernstein và Parsonnet [1].

PHẪU THUẬT TIM

PHIẾU ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ TRƯỚC MỔ

Bệnh viện.....
Khoa phẫu thuật.....

Họ tên bệnh nhân:	
Mã số:	
Ngày khám:	

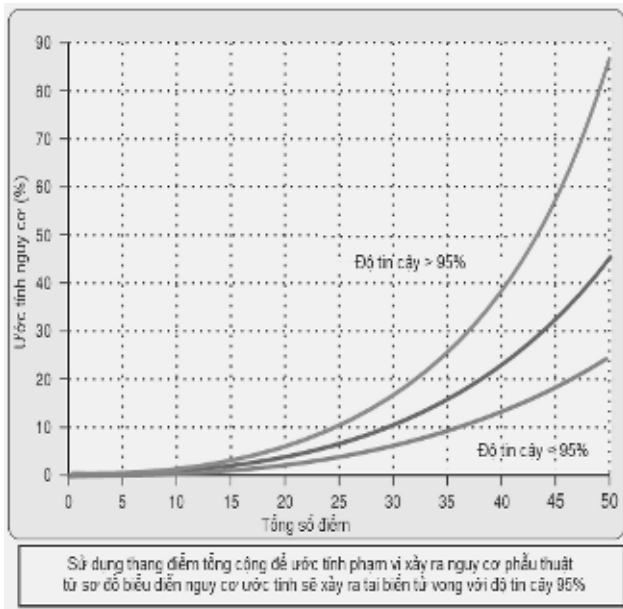
HƯỚNG DẪN:

Bước 1	Điền các ô trống để đánh giá các yếu tố nguy cơ, sử dụng các thang điểm
Bước 2	Cộng các thang điểm để có được tổng số điểm
Bước 3	Xem trang bên cạnh để giải thích thang điểm tổng cộng

Yếu tố nguy cơ	Thang điểm	Điểm
Giới nữ		6
Tuổi	70-75 76-79 80+	2,5 7 11
Suy tim XH		2,5
COPD, nặng		6
Đái đường		3
EF	30-42% <30%	6,5 8
Tăng huyết áp	>140/90, tiền sử THA, hoặc đang điều trị THA	3
Hẹp thân chung	Hẹp 50%	2,5
Béo bệnh lý	>1,5.P lý tưởng	1
IABP trước mổ	IABP lúc khám hoặc lúc mổ	4
Phẫu thuật lại	Lần 1 Lần 2 hoặc PT do biến chứng	10 20
1 van, ĐMC	PT chương trình	0
1 van, hai lá	PT chương trình	4,5
Van + ACB	PT van + ACB	6
Thang điểm tổng cộng		17

ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ BỆNH LÝ ĐẶC BIỆT

Tim		Gan – Thận	
Sốc tim (tiểu < 10ml/h)	12	Xơ gan	12,5
Viêm nội tâm mạc tiến triển	5,5	Lệ thuộc thâm phân	13,5
Viêm nội tâm mạc đã được điều trị	0	Suy thận cấp hoặc mạn tính	3,5
Phình thất trái đã được cắt bỏ	1,5	Mạch máu	
1 van, incuspid: PT chương trình	5	Phình ĐMC bụng không triệu chứng	0,5
Lệ thuộc pacemaker	0	Bệnh lý đm cánh (2 bên hoặc tắc 100% 1 bên)	2
NMCT cấp xuyên thành trong vòng 48h	4	Bệnh mạch máu ngoại vi nặng	3,5
Tổn thương vách thất cấp	12	Bệnh lý khác	
Nhịp nhanh thất, rung thất, ngất	1	Chế phẩm máu không đảm bảo	11
Phổi		Rối loạn thần kinh nặng (CVA đã chữa khỏi, liệt 2 chân, loạn dưỡng cơ, liệt ½ người)	5
Hen phế quản	1		
Đặt nội khí quản trước mổ	4		
Ban xuất huyết giảm tiểu cầu không rõ nguyên nhân	12	Thất bại can thiệp vành qua da hoặc thông tim	5,5
Tăng áp phổi (PAMP > 30mmHg)	11	Lạm dụng thuốc	4,5



2.3. Thang điểm nguy cơ phẫu thuật tim EuroSCORE

Thang điểm đánh giá nguy cơ phẫu thuật tim của châu Âu (EuroSCORE) được xây dựng qua một nghiên cứu trên 19.030 bệnh nhân trải qua với nhiều loại hình phẫu thuật tim khác nhau tại 128 trung tâm từ khắp châu Âu [5]. Các yếu tố nguy cơ gây tăng tỉ lệ tử vong bao gồm: tuổi, giới tính nữ, nồng độ creatinine huyết thanh, bệnh lý động mạch ngoài tim, bệnh đường hô hấp mạn tính, các rối loạn chức năng thần kinh nghiêm trọng, phẫu thuật tim trước đây, nhồi máu cơ tim gần đây, phân suất tống máu thất trái (LVEF), suy tim (CHF) mạn tính, tăng áp phổi, viêm nội tâm mạc tiến triển, cơn đau thắt không ổn định, tính chất cấp cứu của phẫu thuật, tình trạng bệnh trước mổ nguy kịch, vỡ vách thất, phẫu thuật không phải động mạch vành, và phẫu thuật động mạch chủ ngực.

Thang điểm EuroSCORE đã đưa ra một cơ hội duy nhất để đánh giá nguy cơ thật sự của phẫu thuật tim trong trường hợp không tìm thấy các yếu tố nguy cơ trên người bệnh trước phẫu thuật. Theo các mục đích phân tích trong thang điểm này, tỉ lệ tử vong trung bình của những bệnh nhân không hiện hữu các yếu tố nguy cơ cũng có thể được xác định. Ở những bệnh nhân này, tỉ lệ tử vong của phẫu thuật tim ở châu Âu là cực kỳ thấp: tỉ lệ này là 0% đối với phẫu thuật đóng thông liên nhĩ, 0,4% đối với phẫu thuật cầu nối động mạch vành, và chỉ nhỉnh hơn 1% đối với phẫu thuật sửa chữa hoặc phẫu thuật thay 1 van tim.

Trong suốt thập niên của những năm 2000, thang điểm nguy cơ EuroSCORE bổ sung đã được sử dụng rộng rãi và có giá trị ứng dụng tại các trung tâm mổ tim trên khắp châu Âu và cả trên thế giới, và đây được xem như là một công cụ đầu tiên để phân tầng nguy cơ phẫu thuật tim. Cho dù thang điểm EuroSCORE có độ chính xác tốt khi áp dụng cho loại phẫu thuật cầu nối động mạch vành và cho cả loại hình phẫu thuật van tim, nhưng khả năng tiên lượng của thang điểm này đối với các loại hình phẫu thuật kết hợp vừa thực hiện cầu nối động mạch vành vừa tiến hành với phẫu thuật van tim vẫn còn ít được nghiên cứu. Karthik và cộng sự [3] đã chứng tỏ rằng nếu áp dụng thang điểm EuroSCORE thì tiên lượng nguy cơ trên những bệnh nhân này là thấp đáng kể so với tỉ lệ tử vong trên thực tế.

Bảng 3: Thang điểm nguy cơ phẫu thuật tim EuroSCORE [5]

Yếu tố nguy cơ	Cách đánh giá	Điểm
Tuổi	Cứ tăng mỗi 5 năm sau 60 tuổi	1
Giới	Nữ	1
Bệnh phổi mạn tính	Sử dụng lâu dài các thuốc giãn phế quản, hoặc steroids điều trị các bệnh phổi	1
Bệnh lý ở các động mạch ngoài tim	Có 1 hoặc nhiều các bệnh lý sau: Đau cách hồi, tắc động mạch cảnh >50%, phẫu thuật trước đây hoặc phẫu thuật chương trình trên động mạch chủ bụng, trên động mạch chi hoặc động mạch cảnh	2
Rối loạn chức năng thần kinh	Bệnh lý ảnh hưởng nghiêm trọng đến khả năng đi lại hoặc sinh hoạt hàng ngày	2
Phẫu thuật tim trước đây	Phẫu thuật đòi hỏi mở khoang màng ngoài tim	3
Creatinine huyết thanh	> 200 $\mu\text{mol/L}$ trước mổ	2
Viêm nội tâm mạc tiến triển	Bệnh nhân đang còn được điều trị kháng sinh ngay tại thời điểm phẫu thuật	3
Tình trạng trước mổ nguy kịch	Có 1 hoặc nhiều trong các tình trạng sau: Nhịp nhanh thất hoặc rung thất hoặc ngất, ép tim ngoài lồng ngực trước phẫu thuật, thông khí cơ học trước khi đến phòng gây mê, phải hỗ trợ inotrop trước mổ, IABP hoặc suy thận cấp trước mổ (vô niệu hoặc thiếu niệu <10ml/h)	3
Yếu tố nguy cơ do tim		
Cơn đau thắt ngực không ổn định	Đau ngực đòi hỏi điều trị Nitrate tĩnh mạch cho đến khi chuyển vào phòng gây mê	2
Rối loạn chức năng thất trái	Trung bình: LVEF = 30-50%	1
	Kém: LVEF < 30%	3
	Nhồi máu cơ tim gần đây (<90 ngày)	2
Tăng áp phổi	Áp lực động mạch phổi tâm thu >60mmHg	2
Yếu tố nguy cơ do phẫu thuật		
Cấp cứu	Chỉ định mổ trước khi bắt đầu ngày làm việc sau	2
Phẫu thuật khác ngoài cầu nối vành	Phẫu thuật tim lớn khác hoặc kết hợp với phẫu thuật cầu nối động mạch vành	2
Phẫu thuật trên động mạch chủ	Phẫu thuật có can thiệp đến động mạch chủ lên, quai, hoặc động mạch chủ xuống	3
Vỡ vách thất sau nhồi máu cơ tim		4

Bảng 4: Bảng đánh giá thang điểm nguy cơ phẫu thuật tim EuroSCORE

Số lượng yếu tố nguy cơ	Mức độ đánh giá nguy cơ phẫu thuật tim
0 – 2	Nguy cơ thấp
2 – 5	Nguy cơ vừa
≥ 6	Nguy cơ cao

2.4. Thang điểm đánh giá nguy cơ gây mê hồi sức tim mạch CARE

Dupuis và cộng sự [2] đã cố gắng làm đơn giản cách đánh giá nguy cơ của các loại hình phẫu thuật tim theo cách làm tương tự với phân loại tình trạng thể lực của Hội Gây mê Hồi sức Hoa Kỳ (ASA). Họ đã đưa ra một thang điểm bằng cách sử dụng một bảng phân loại đơn giản, chia làm 5 mức độ và 1 tình trạng cấp cứu (Bảng 4.5). Thang điểm đánh giá nguy cơ gây mê hồi sức tim mạch (CARE) đã thu thập dữ liệu từ năm 1996 đến năm 1999 gồm 3548 bệnh nhân để đánh giá tiên lượng vừa cả tỉ lệ tử vong ở trong bệnh viện lẫn các biến chứng lớn khác nhau xảy ra sau mổ. Thang điểm đánh giá nguy cơ gây mê hồi sức tim mạch CARE phối hợp đánh giá lâm sàng và phát hiện 3 yếu tố nguy cơ được nêu ra bởi các thang điểm nguy cơ khác là: 1) tình trạng bệnh kèm được phân loại theo nhóm được kiểm soát hay không; 2) tính chất phức tạp của cuộc mổ; và 3) tính chất cấp cứu của phẫu thuật. Trong thực tế, thang điểm CARE đã chứng tỏ hiệu quả tương tự hoặc ưu việt hơn trong đánh giá tiên lượng phẫu thuật khi so sánh với các thang điểm phức tạp khác.

Bảng 5: Thang điểm đánh giá nguy cơ gây mê hồi sức tim mạch CARE [2]

Mức độ	Đánh giá nguy cơ gây mê hồi sức theo CARE
1 =	Bệnh nhân có bệnh lý tim đang ổn định và không có bệnh lý gì khác, sắp trải qua 1 cuộc phẫu thuật tim không phức tạp
2 =	Bệnh nhân bệnh lý tim ổn định và có 1 hoặc nhiều bệnh kèm* nhưng được kiểm soát tốt, sắp trải qua 1 cuộc phẫu thuật tim không phức tạp
3 =	Bệnh nhân có bất kỳ một bệnh lý† không được kiểm soát tốt hoặc bệnh nhân sắp phải trải qua 1 cuộc phẫu thuật tim phức tạp‡
4 =	Bệnh nhân có bất kỳ một bệnh lý không được kiểm soát tốt đồng thời bệnh nhân sắp phải trải qua 1 cuộc phẫu thuật tim phức tạp
5 =	Bệnh nhân có bệnh tim mạn tính hoặc đang tiến triển cần được phẫu thuật tim với hy vọng để cứu sống hoặc làm cải thiện cuộc sống
E =	Phẫu thuật cấp cứu, tiến hành phẫu thuật sớm nhất khi có chẩn đoán xác định và có phòng mổ sẵn sàng

* Bệnh kèm như tăng huyết áp, đái đường, bệnh lý mạch máu ngoại vi, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh hệ thống, hoặc các bệnh lý khác được kiểm soát tốt và được xác định bởi người thăm khám

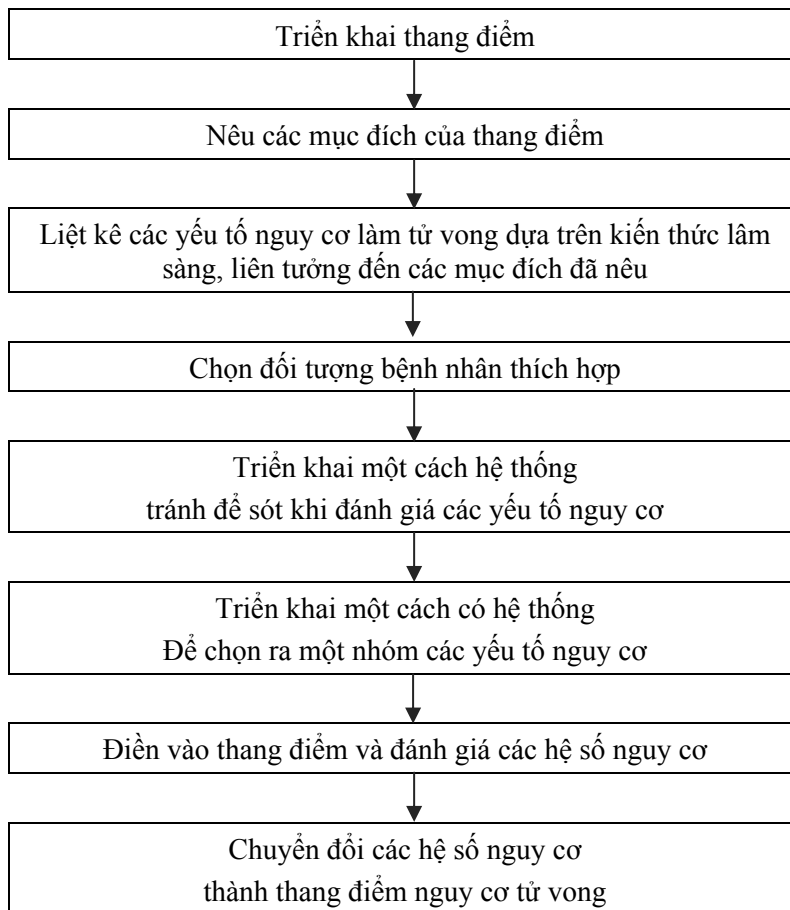
† Bao gồm cơn đau thắt ngực không ổn định đang được điều trị với heparin hoặc nitroglycerin tĩnh mạch; được hỗ trợ bóng đối xung trong động mạch chủ (IABP); suy tim với phù phổi hoặc phù ngoại vi; tăng

huyết áp không được kiểm soát tốt; suy thận (creatinine huyết thanh $>140\mu\text{mol/L}$); bệnh hệ thống làm suy nhược; hoặc bệnh lý khác được xác nhận bởi người thầy thuốc thăm khám

‡ Bao gồm phẫu thuật lại; kết hợp phẫu thuật van tim và cầu nối động mạch vành; phẫu thuật can thiệp nhiều van tim; phẫu thuật cắt phình thất trái; phẫu thuật sửa vách thất sau nhồi máu cơ tim; phẫu thuật cầu nối có các động mạch vành với hóa lan tỏa và hoặc với hóa mức độ nặng; hoặc các loại phẫu thuật tim khác được xác định bởi người thầy thuốc thăm khám

III. ÁP DỤNG CÁC THANG ĐIỂM NGUY CƠ TRONG PHẪU THUẬT TIM

Việc áp dụng các thang điểm nguy cơ nói trên như thế nào để có tiên lượng chính xác nhất cho các bệnh nhân phẫu thuật tim vẫn là mối quan tâm lớn nhất của các thầy thuốc thực hành trên lâm sàng. Việc áp dụng các thang điểm nguy cơ này phải được tiến hành với sự thận trọng và được thực hiện sau khi đã nghiên cứu và thăm khám cẩn thận ở những bệnh nhân trước phẫu thuật. Điều lưu ý là có những bệnh nhân sắp trải qua phẫu thuật tim với diễn tiến bệnh thay đổi không ngừng; cũng như có những bệnh nhân trước đây không được chỉ định mổ (vì vậy không được thăm khám và tiến hành những dữ liệu cần thiết) nhưng nay với diễn biến bệnh thay đổi nên được xét chỉ định phẫu thuật. Vì vậy, cần phải cập nhật liên tục và xem xét lại các dữ liệu theo các thang điểm. Hơn nữa, phẫu thuật tim vốn đã có sự thay đổi mức độ nguy cơ khi tăng sử dụng kỹ thuật không tuần hoàn ngoài cơ thể (off-pump) và các kỹ thuật ít xâm nhập nhằm hạn chế ảnh hưởng của những bệnh lý có sẵn.



Hình: Sơ đồ triển khai thực hiện thang điểm nguy cơ [44]

Một yếu tố quan trọng khi quyết định chọn lựa thang điểm nào để ứng dụng trong thực hành là cần phải xác định các mục tiêu khi triển khai thực hiện thang điểm đánh giá nguy cơ. Ngoài ra, mặc dù các thang điểm nguy cơ đã được nghiên cứu trên phạm vi lớn và đã được áp dụng một cách rộng rãi trong phẫu thuật tim, nhưng vẫn tồn tại những vấn đề về phương pháp sử dụng. Có thể có nhiều kết luận khác nhau tùy thuộc vào thang điểm được sử dụng. Cách thức triển khai thực hiện các thang điểm nguy cơ được trình bày trong hình 4.2.

Cơ sở để triển khai thang điểm nguy cơ là dựa vào các yếu tố nguy cơ cụ thể trên người bệnh qua khai thác bệnh sử, thăm khám, kết quả xét nghiệm, tính chất phẫu thuật. Nếu có một yếu tố nguy cơ bị bỏ sót và không được kiểm soát, nó có thể gây ra các biến chứng lớn hoặc tử vong. Khi triển khai một thang điểm nguy cơ là phải có các phương tiện phù hợp để đánh giá các yếu tố nguy cơ được nêu trong thang điểm đó. Điều quan trọng là phải xác định được thang điểm đó có tiên lượng được khả năng xảy ra các biến chứng sau mổ, hoặc tử vong. Hiệu quả của một thang điểm đầu tiên được đánh giá dựa vào các dữ liệu sẽ được triển khai, dựa vào sự phù hợp khi nhập các dữ liệu vào thang điểm.

Khi sử dụng các thang điểm phân tầng nguy cơ phẫu thuật tim, một vấn đề quan trọng là phải am hiểu về cách thức phẫu thuật. Đó là những kỹ thuật mổ mới hoặc những kỹ thuật đã quá lạc hậu và những kỹ thuật này có thể tác động trực tiếp làm thay đổi nguy cơ phẫu thuật, trong khi những kỹ thuật như vậy lại không được nhập vào dữ liệu được áp dụng để triển khai thực hiện thang điểm nguy cơ. Mặc dù có những hạn chế trên, nhưng các thang điểm nguy cơ có giá trị và được điều chỉnh vẫn được xem như là công cụ khách quan nhất và có giá trị trong việc phân tầng nguy cơ phẫu thuật tim ngày nay. Những thầy thuốc lâm sàng cần hiểu rõ những thang điểm nguy cơ này, những ưu điểm và nhược điểm của chúng để áp dụng một cách thích hợp nhất loại thang điểm nào vào việc nghiên cứu đánh giá, tư vấn, và điều trị cho bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Đánh giá trước mổ và phân tầng nguy cơ đối với những bệnh nhân phẫu thuật tim khác so với ở những bệnh nhân sắp phải trải qua các loại phẫu thuật khác. Đối với những bệnh nhân sắp trải qua một cuộc phẫu thuật ngoài tim, mục tiêu chính là xác định nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, xác định những người bệnh có thể đòi hỏi phải được thực hiện các kỹ thuật thăm dò tim mạch không xâm nhập hoặc xâm nhập, cũng như cần được điều trị nội khoa thích đáng hoặc cần được thực hiện các thủ thuật can thiệp tim mạch trước khi tiến hành cuộc phẫu thuật ngoài tim khác. Còn đối với các bệnh nhân chuẩn bị để được phẫu thuật tim, việc thực hiện các kỹ thuật thăm dò tim mạch chuyên sâu vốn là một công việc thường quy trước mổ bắt buộc phải tiến hành, và người bệnh đang nhận một phác đồ điều trị bệnh lý tim phù hợp.

Mục tiêu chính của đánh giá và phân tầng nguy cơ đối với bệnh nhân phẫu thuật tim nhằm cung cấp cho người bệnh và tư vấn cho gia đình của họ những thông tin về tỉ lệ tử vong xác đáng nhất, và xác định cho được nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao có thể xảy ra các biến chứng giai đoạn trong và sau mổ. Các thang điểm đánh giá nguy cơ các biến chứng từ đơn giản đến phức tạp hoặc nguy cơ tử vong có thể giúp cho chúng ta có một công cụ để có thể dễ dàng lý giải cho người bệnh các nguy cơ đó, nhưng ngay cả một thang điểm đã được điều chỉnh phù hợp vẫn phải rất thận trọng khi sử dụng nó để tư vấn cho một bệnh nhân cụ thể vì các biến chứng lớn sau mổ hoặc tử vong thường chiếm một tỉ lệ rất thấp và kết quả phẫu thuật ở một bệnh nhân chỉ là một phần rất nhỏ trong một quần thể được áp dụng một thang điểm nguy cơ cụ thể.

Dựa theo những yếu tố nguy cơ được nêu trong mỗi thang điểm cụ thể, việc chăm sóc và điều trị bệnh nhân ở giai đoạn trong và sau mổ cần phải được thay đổi thích hợp để cải thiện kết quả phẫu thuật. Để đạt được mục tiêu này, chúng ta cần phải xác định mức độ tổn thương cơ tim ở những bệnh nhân phẫu thuật tim. Những thầy thuốc phải có khả năng theo dõi các biểu hiện của thiếu máu cơ tim, cũng như phải can thiệp

bảo vệ cơ tim ngay từ giai đoạn trong mổ. Họ cần phải nghĩ đến không những về kết quả trước mắt mà còn về những kết quả lâu dài để có những chiến lược điều trị thích đáng nhất cho người bệnh ở giai đoạn trong và sau mổ. Y học dựa trên các chứng cứ là một phương pháp nghiên cứu khoa học ưu việt có sức thuyết phục lớn và người bệnh sẽ tin rằng việc thăm khám và phân tầng nguy phẫu thuật tim cơ nhằm đem lại lợi ích nhiều hơn và góp phần làm giảm nguy cơ cũng như cải thiện kết quả điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bernstein AD, Parsonnet V: Beside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery, *Ann Thorac Surg* 69:823, 2000.
2. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, et al: The cardiac anesthesia risk evaluation score: A clinically useful predictor of mortality and morbidity after cardiac surgery, *Anesthesiology* 94:194,2001.
3. Horak J, Mohler ER, Fleisher LA: Assessment of cardiac risk and the cardiology consultation, *Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era*, sixth edition, Elsevier, 27-40, 2011.
4. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999; 100: 1043–9.
5. Nashef SA, Roques F, Michel P, et al: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE), *Eur J Cardiothorac Surg* 16:9, 1999.
6. Paiement B, Pelletier C, Dyrda I, et al: A simple classification of the risk in cardiac surgery, *Can Anaesth Soc J* 30:61, 1983.
7. Parsonnet V, Dean D, Bernstein A: A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease, *Circulation* 79:1-13, 1989.

ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH NÔNG CHI DƯỚI BẰNG PHƯƠNG PHÁP LASER NỘI TĨNH MẠCH: KẾT QUẢ SAU 2 NĂM THEO DÕI

Hồ Khánh Đức, Đinh Hoài Thanh*, Phan Thanh Hải**,
Cao Văn Thịnh***, Nguyễn Công Minh***, Văn Tân**

Tóm tắt

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Kỹ thuật laser nội tĩnh mạch (EVLT) điều trị bệnh suy tĩnh mạch (TM) nông chi dưới đã chứng tỏ được những ưu thế vượt trội và có thể thay thế phẫu thuật trong tương lai. Trên thế giới, kỹ thuật này đã được áp dụng cách nay một thập niên. Tại Việt Nam, Bv Bình Dân và Trung tâm Y khoa Medic TPHCM đã áp dụng kỹ thuật này từ 2008. Mục đích của nghiên cứu là đánh giá kết quả điều trị sau theo dõi 2 năm, so sánh với kết quả của nhóm bệnh nhân được phẫu thuật tại Bv Bình Dân.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiền cứu so sánh không ngẫu nhiên các bệnh nhân được điều trị EVLT tại Medic từ 1/2009 - 12/2010 và phẫu thuật tại Bv Bình Dân trong cùng thời điểm.

3. KẾT QUẢ - BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu 79 TM hiển lớn (61Bn) được điều trị EVLT, từ 1/2009-12/2010, sau 24 tháng theo dõi:

Tỉ lệ thành công

- *Lâm sàng:*

- 95,08% Bn không còn TM nông dân,
- Thang điểm đánh giá độ nặng của bệnh là CEAP, VCSS giảm có ý nghĩa so với trước thủ thuật.

- *Siêu âm:* 98,73% TM hiển lớn tắc, co nhỏ, khó thấy trên siêu âm, kích thước TB chỉ còn $1,97 \pm 0,34$ mm sau 24 tháng.

Có ít biến chứng được ghi nhận trong và sau thủ thuật, không có biến chứng nặng để lại di chứng và tử vong.

- 40,5% có cảm giác đau, căng dọc đường đi TM hiển, đáp ứng tốt với thuốc điều trị kháng viêm thông thường trong 1 tuần,

- 69,7% có vết bầm ở đùi kéo dài khoảng 1 - 2 tuần, không ảnh hưởng đáng kể đến sức khỏe và thẩm mỹ của Bn.

Tỉ lệ tái phát thấp (1,26%).

Kết quả so sánh với 58 Bn được phẫu thuật cột quai và rút bỏ thân TM hiển lớn tại Bv Bình Dân, với độ tuổi TB, độ nặng của bệnh như nhau, trong khoảng thời gian tương đương, cho thấy EVLT hiệu quả như phẫu thuật kinh điển nhưng ít xâm lấn, có thể điều trị trong ngày, ngoại trú, thời gian hồi phục nhanh hơn, ít đau và thẩm mỹ hơn so với phẫu thuật.

4. KẾT LUẬN

Qua kết quả thu được từ nghiên cứu, chúng tôi có thể kết luận rằng EVLT có hiệu quả trong điều trị bệnh suy TM chi dưới, không xâm lấn, ít biến chứng, thực hiện trong ngày, ngoài phòng mổ và có thể thực hiện được trong điều kiện kinh tế và môi trường của nước ta. EVLT có thể thay thế phẫu thuật trong tương lai ở nước ta.

Từ khóa: Laser nội tĩnh mạch - Suy tĩnh mạch nông chi dưới

Summary

VARICOSE VEIN TREATMENT WITH ENDOVENOUS LASER THERAPY: the outcome after 2 years follow-up

Introduction

Endovenous laser treatment has demonstrated the superiority and can replace surgery in the future.

*Khoa ngoại lồng ngực – Mạch máu Bv Bình Dân TPHCM

** Trung tâm Y khoa MEDIC TPHCM

*** Bộ môn ngoại ĐH Y khoa Phạm Ngọc Thạch TPHCM

Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Cao Văn Thịnh

Ngày nhận bài: 10/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 21/07/2014

Phản Biện Khoa học: GS.TS. Đặng Hanh Đệ
PGS.TS. Lê Ngọc Thành

Worldwide, this technique has been applied for a decade. In Vietnam, Binh Dan hospital and Medic Center has performed this technique since 2008. The purpose of this study was to assess the treatment outcome after 2 years follow-up, compared with the results of patients who received surgery at Binh Dan hospital from 1/2009 -12/2010.

Methods

In a prospective trial non randomize study, we describe the treatment outcome of 79 great saphenous veins (61 patients) by EVLT and 58 patients by open surgery after 2 years, with ultrasound surveillance.

Results

The success rate:

- Clinical:

- 98.36 % patients improved clinically,
- Assessment Scale of the severity of the diseases (CEAP, VCSS) significant decreased compared with the previous procedure.

- Ultrasound: 98.73 % GSV occluded, shrink, barely visible on ultrasound, means size only 1.97 ± 0.34 mm after 2 years.

There are few complications were noted during or after the procedure, with no serious complications, sequelae and mortality.

- Most feel pain, strain along the way of veins treated, respond well to anti-inflammatory medications in 1 week

- Most have thigh bruise last about 1-2 weeks, no significant impact on the health and aesthetics..

Low recurrence rate (1.26 %).

In compare with the result of 58 patients who received surgery at Binh Dan hospital, with the mean age - disease severity alike, in equal intervals, suggesting that EVLT effective as surgery but less invasive, outpatient, faster recovery time, less pain and more aesthetic than surgery.

Conclusion

Saphenous reflux was effectively controlled by EVLT as an outpatient procedure under local anaesthesia with a lot of advantages for patients:

immediate mobilisation, minimal disruption of activities, satisfactory functional, aesthetic results and avoidance of surgical trauma.

Key words: endovenous laser - varicose vein

I - Đặt vấn đề

Bệnh suy TM nông chi dưới ngày càng gặp nhiều ở nước ta. Phương pháp điều trị kinh điển từ trước tới nay là phẫu thuật cột quai TM hiển, lột thân TM và các nhánh. Đây là phương pháp điều trị xâm lấn, nặng nề, thời gian hồi phục lâu và có thể có các biến chứng do gây mê, phẫu thuật.

Laser nội TM (EVLT) là kỹ thuật điều trị mới, ít xâm lấn, thời gian hồi phục nhanh, đã được áp dụng từ năm 2000 tại Mỹ và các nước trên thế giới. Tại Việt Nam, Bv Bình Dân và Trung Tâm Y Khoa MEDIC TPHCM đã phối hợp thực hiện trường hợp đầu tiên từ 4/2008. Mục tiêu của nghiên cứu là đánh giá kết quả điều trị sau 2 năm theo dõi và so sánh với phẫu thuật tại Bv Bình Dân.

II - Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu : Tiềm cứu so sánh không ngẫu nhiên giữa 2 nhóm bệnh nhân được điều trị bằng EVLT tại MEDIC và phẫu thuật tại Bv Bình Dân (1/2009 -12/2010).

Bệnh nhân: EVLT và phẫu thuật được chỉ định cho các bệnh nhân (Bn) bị suy TM nông chi dưới có triệu chứng từ mức độ C2 (phân loại CEAP), siêu âm Doppler màu, có dòng trào ngược, không có huyết khối TM sâu. EVLT được thực hiện tại phòng can thiệp mạch máu Trung Tâm MEDIC. Nhóm phẫu thuật được thực hiện tại phòng mổ Bv Bình Dân

Bn được tái khám sau 1tháng - 24 tháng để kiểm tra đánh giá

+ **Lâm sàng**: giảm các triệu chứng, tìm các biến chứng, tái phát TM nông dẫn.

+ **Siêu âm**: TM hiển bị tắc hoàn toàn, không còn dòng trào ngược, đo kích thước.

Số liệu thống kê được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0, sử dụng phép kiểm T để so sánh 2 số trung bình.

III - Kết quả:

Từ 1/2009-12/2010, 61 Bn với 79 TM hiển lớn đã được điều trị bằng EVLT và theo dõi 24 tháng. 58 Bn với 61 TM hiển lớn được phẫu thuật tại Bv Bình Dân.

Bảng 1: Đặc điểm dịch tễ mẫu nghiên cứu

	EVLT	Phẫu thuật
Số Bn	61	58
Tuổi TB	55,08 ± 12,99 (27-80)	54,43 ± 11,47 (24-75)
Tỉ lệ nữ / nam	1,7	3
Số TM điều trị	79	61

Bảng 2: Đặc điểm lâm sàng

Triệu chứng	EVLT	Phẫu thuật
Dẫn TM nông	100%	100%
Nặng chân, mỏi chân	80,3%	82,5%
Phù chân	37,7%	28,4%
Thay đổi màu sắc da chân, chàm hóa	27,9%	30,1%
Loét chân	3,3%	1,6% (sẹo loét)
Huyết khối TM nông	4,9%	0%
Huyết khối TM sâu	0%	0%

Bảng 3: Phân loại độ nặng

Phân loại C (trong CEAP)	EVLT	Phẫu thuật
<i>C2</i>	60,7%	64,9%
<i>C3</i>	31,1%	28,4%
<i>C4</i>	4,9%	5,1%
<i>C5</i>	0%	1,6%
<i>C6</i>	3,3%	0%
VCSS	7,18±2,36	7,38 ±1,52

CEAP (The clinical, etiological, anatomical, and pathophysiological classification)

VCSS (venous clinical severity score)

Bảng 4: Siêu âm Doppler màu trước điều trị EVLT

- Số TM hiển điều trị	79
- Dòng trào ngược	100%
- Đường kính TM hiển lớn ở quai	9.05 mm ± 2,9mm (5-20)
- Đường kính thân TM hiển lớn	5,89mm ± 1,38mm (3,6-8)
- Huyết khối TM hiển lớn (đoạn dưới gối)	3 (4,9%)
- Chiều dài TM hiển lớn thực hiện	25,37 cm ± 5,67 cm (10-32)

Bảng 5: Quá trình điều trị EVLT

- Thời gian điều trị trung bình 1 TM hiển lớn	43,77 ± 11,96 phút
- Thời gian rút dây laser trung bình	250 giây
- Mật độ năng lượng trung bình	62,82 ± 19,79 Joules/cm

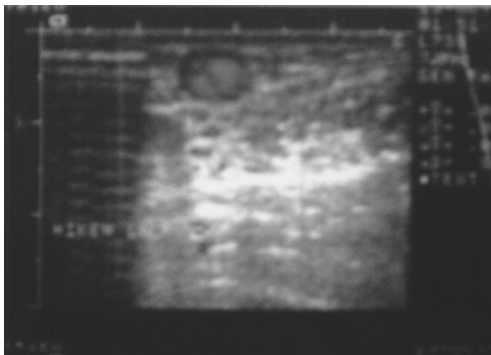
Bảng 6: Kết quả điều trị

<i>Biến số</i>	<i>EVLT</i>	<i>Phẫu thuật</i>	<i>Giá trị P</i>
VCSS sau điều trị	4,56 ± 1,79	4,68 ± 1,82	0,45
TM tắc – mất/ siêu âm	98,3%	100%	0.317
Tái phát TM dẫn	1 (1,6%)	1 (1,7%)	
Biến chứng			
Máu tụ	1 (1,6%)	2 (3,2%)	
Dị cảm	2 (3,2%)	2 (3,4%)	
Phù bàn chân	9 (14,75 %)	15 (24,86%)	0,034
Vết bầm	60,7%	70,49%	0,109
Nhiễm trùng vết mổ	0	1 (1,6%)	
Chảy máu (trong mổ)	0	2 (3,4%)	
Đau nhiều sau thủ thuật	11,5%	14,75%	0,157
Huyết khối TM sâu	0	0	
Thuyên tắc phổi	0	0	
Thời gian nằm viện	1,07 ± 0,25	4,28 ± 0,82 ngày	0,001
Thời gian làm việc lại	2,13 ± 0,59 ngày	7,28 ± 0,81 ngày	0,001
Chi phí (VNĐ)	4,44 triệu ± 904 ngàn	4,77 triệu ± 637 ngàn	0,001

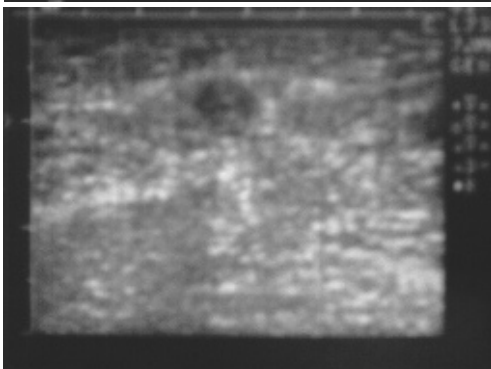


Bảng 7: Kết quả siêu âm Doppler màu sau thủ thuật EVLT

- Số Bn	61 (79TM)
- TM hiển tắc hoàn toàn sau 1 tháng	100%
- TM hiển tắc hoàn toàn sau 24 tháng	98,73%
- Huyết khối TM sâu	0
- Đường kính TM hiển lớn sau 1 tháng	$4,52mm \pm 1,07 mm$
- Đường kính TM hiển lớn sau 24 tháng	$1,97 mm \pm 0,34mm$



Trước EVLT : TM có phổ dòng máu



Sau EVLT: TM bị tắc hoàn toàn, không còn phổ dòng máu

IV - Bàn luận

Suy TM mạn tính chi dưới là tình trạng TM không bảo đảm chức năng vận chuyển máu từ chân về tim. Hiện tượng tăng áp lực trong lòng TM do trào ngược mà nguyên nhân của nó là suy van TM gây ra các triệu chứng như giãn TM nông, nặng chân, phù, thay đổi màu sắc da, chàm hóa da, loét da và chảy máu^{[4],[5]}.

Phương pháp điều trị kinh điển là phẫu thuật cột quai TM hiển và rút bỏ thân TM. Đầu thế kỷ 20, Mayo và Keller trình bày kỹ thuật lột bỏ TM hiển bằng cách sử dụng dây rút TM gọi là phương pháp Stripping và được áp dụng rộng rãi từ 1950 cho đến ngày nay^[5]. Phẫu thuật cho kết quả tốt, tuy nhiên đòi hỏi phải tê tủy hoặc gây mê, hạn chế vận động của bệnh nhân, thời gian hồi phục để lao động lâu; có tỉ lệ nhiễm trùng vết mổ, tỉ lệ đau và dị cảm sau mổ cao cũng như tỉ lệ tái phát các TM giãn cao (70% sau 10 năm)^{[5],[6],[9]}.

EVLT được mô tả lần đầu tiên bởi Puglisi (Italia) với laser Nd-YAG tại hội nghị TM học Strasbourg – Pháp năm 1989. Năm 1999, Boné, bác sĩ da liễu Tây Ban Nha, đã thực hiện EVLT với laser bán dẫn đầu tiên^[10]. Năm 2000, Navarro và Min người Mỹ đã công bố đầu tiên kỹ thuật này trên thế giới. 2/2002, FDA chấp thuận ứng dụng năng lượng laser điều trị bệnh suy TM^[10]. Gerard áp dụng năm 2002 tại Pháp^[2]. Từ đó đến nay, kỹ thuật này đã được thực hiện trên nhiều nước trên thế giới. Các bước sóng laser có thể thực hiện có hiệu quả là 810nm, 940nm, 980 nm, 1470nm. Trong đó bước sóng được sử dụng phổ biến là 810nm^{[3],[4]}. Nguyên lý tác động là chuyển ánh sáng laser thành nhiệt, truyền lên thành mạch, làm xơ hóa và tắc TM^{[11],[15]}.

Tại Việt Nam, 8/2007, các bác sĩ người Pháp đã thực hiện 5 trường hợp đầu tiên tại BV Bình Dân TPHCM với laser bước sóng 980nm. 4/2008 tại Trung Tâm MEDIC, chúng tôi đã thực hiện trường hợp đầu

tiên với máy laser MedArt bước sóng 810nm. Từ 1/2009 – 12/2010 chúng tôi đã thực hiện và mời tái khám được 61 Bn sau 24 tháng.

Chỉ định thực hiện EVLT cũng như phẫu thuật là Bn có giãn TM nông chi dưới mức độ C2, nguyên phát và có dòng trào ngược trong thân TM hiển. Tất cả các Bn của chúng tôi đều từ mức độ C2 đến C6. Chúng tôi có 2 Bn bị loét chân kéo dài, không lành với điều trị nội khoa. Chiều dài trung bình thân TM hiển lớn được điều trị: 25,37 cm ± 5,67 cm (10-32), ngắn hơn so với các nghiên cứu khác ở các nước Châu Âu^{[11],[12]}. Có thể do thể trạng người Việt Nam nhỏ hơn so với người Tây Âu. Mật độ năng lượng (Joule/cm) rất quan trọng trong quá trình điều trị. Nếu mật độ năng lượng thấp sẽ không hiệu quả, nếu quá cao sẽ gây tổn thương không hồi phục mô xung quanh, hậu quả là đau nhiều sau thủ thuật. Năng lượng tối thiểu có hiệu quả là 40 Joule/giây. Công thức tính năng lượng:

Năng lượng (Joule) = Công suất (Watt) x Thời gian (giây)

Chúng tôi thay đổi mật độ năng lượng theo kích thước TM cần điều trị bằng cách tăng hay giảm thời gian rút dây. Thời gian điều trị trung bình cho mỗi TH là 43,77 ± 11,96 phút, trong đó thời gian rút dây trung bình là 250 giây với mật độ năng lượng trung bình là 62,82 ± 19,79 Joule/cm. Để đạt được tối đa hiệu quả điều trị, chúng tôi áp dụng thủ thuật Müller cho 70% các trường hợp có TM nông giãn không thuộc đường đi của TM hiển lớn

Các báo cáo trên thế giới về hiệu quả của EVLT trong điều trị bệnh suy TM nông mạn tính trong nhiều khoảng thời gian khác nhau với các bước sóng khác nhau nhưng đều cho thấy tỉ lệ thành công khá cao. Min báo cáo 90 TM hiển lớn điều trị với laser 810nm tại Mỹ năm 2001, tỉ lệ thành công sau 6 tháng là 96% và sau 2 năm là > 90%^{[7],[8]}. Navarro năm 2001 báo cáo 40 TM hiển lớn với laser 810nm tại Mỹ, tỉ lệ thành công trong 4 tháng là 100%^[10]. Tại Pháp năm

2002, Gerard theo dõi 20 TM hiển lớn điều trị với laser 980nm trong vòng 1 tháng, tỉ lệ thành công là 100% [2]. Sadick (năm 2004) theo dõi 30 TM hiển lớn điều trị bằng laser 810nm trong 24 tháng với tỉ lệ thành công là 97% [13]. Thành công được đánh giá dựa trên lâm sàng là không có TM nông dẫn tái phát, giảm triệu chứng và trên siêu âm Doppler không thấy dòng trào ngược, TM hiển bị tắc hoàn toàn, xơ hóa và teo nhỏ [4]. Chúng tôi theo dõi 61 Bn với 79 TM hiển lớn trong vòng 24 tháng, cho thấy 98,73% có kết quả tốt trên siêu âm, > 95% giảm hẳn các triệu chứng lâm sàng, 95,08% các TM nông xẹp hoàn toàn. Thành công về mặt lâm sàng khi mức độ nặng theo C (CEAP) và VCSS giảm ít nhất một độ. Kết quả theo dõi sau 24 tháng cho thấy mức độ nặng của bệnh cải thiện rõ rệt.

CEAP

Trước - Sau	2,52 – 1,28	P < 0,0001
--------------------	-------------	------------

VCSS

Trước - Sau	7,18 – 4,56	P < 0,0001
--------------------	-------------	------------

Các nghiên cứu trên thế giới đều cho thấy siêu âm sau 1 tháng sẽ thấy TM bị tắc hoàn toàn, không có phổ dòng chảy, sau 3 tháng thấy kích thước TM nhỏ hơn so với trước, sau 1 năm TM teo nhỏ, khó thấy trên siêu âm [4],[11],[15]. Trước thủ thuật, đường kính trung bình của TM hiển lớn tại quai là 9,05mm ± 2,9mm (5-20), ở thân là 5,89mm ± 1,38mm (3,6-8) Chúng tôi siêu âm cho các Bn sau 1 tháng, 100% các TM hiển bị tắc hoàn toàn, đường kính TM giảm còn 4,52mm ± 1,07 mm (p<0,001). Sau 24 tháng, có 1 TM hiển tái thông thương một đoạn dài trên 10cm, được xem như là tái phát về mặt siêu âm. Đường kính TM hiển lớn sau 24 tháng điều trị giảm còn 1,97 mm ± 0,34mm (p < 0,001).

Nhiều nghiên cứu trên thế giới so sánh hiệu quả giữa các phương pháp nội TM và phẫu thuật đều cho

thấy lợi điểm nổi bật của các phương pháp này về mặt thẩm mỹ, hồi phục nhanh, chi phí nằm viện ít và tỉ lệ tái phát ít hơn. Tỉ lệ tái phát của phẫu thuật stripping là 15-70% sau 5 – 10 năm [1],[12],[13]. Trong cùng thời điểm, khoa ngoại lồng ngực - mạch máu Bv Bình Dân đã phẫu thuật 58 Bn, với 61 TM hiển lớn. Chúng tôi so sánh kết quả điều trị, các biến chứng sau mổ, tỉ lệ tái phát, số ngày nằm viện, chi phí điều trị giữa 2 nhóm EVLT và phẫu thuật. Kết quả thành công sau điều trị giữa 2 nhóm là như nhau. Tỉ lệ tái phát thấp 1,6% cho mỗi nhóm. Nhóm phẫu thuật có 2 trường hợp bị chảy máu nhiều trong lúc mổ, 1 trường hợp bị nhiễm trùng vết mổ. Các biến chứng này không bao giờ xảy ra ở nhóm EVLT do không có vết mổ. Thời gian nằm viện trong nhóm mổ dài hơn 4,28 ± 0,82 ngày so với 1,07 ± 0,25 ngày của nhóm EVLT. 90% các Bn EVLT điều trị và xuất viện trong ngày. Do thời gian nằm viện ngắn, chi phí của nhóm EVLT thấp hơn so với nhóm mổ.

Biến chứng xảy ra trong và sau thủ thuật là rất hiếm, thường là có thể chịu được và hết trong thời gian ngắn. Các biến chứng do phẫu thuật, do gây mê hoặc tê tủy sống không xảy ra nhờ thực hiện bằng gây tê tại chỗ. Trong quá trình thực hiện, Bn không có cảm giác đau nhờ được tiêm dung dịch thuốc tê xung quanh thân TM. Nhiều báo cáo trên thế giới cho thấy mức độ an toàn của EVLT. Min và Khilnani báo cáo 499 Bn điều trị với laser 810nm, ghi nhận không có huyết khối TM sâu, không có phỏng da, dị cảm, 24% có vết thâm tím xung quanh thân TM được điều trị và biến mất trong vòng 1 tuần [4]. Các báo cáo khác cho thấy tỉ lệ huyết khối TM sâu, phỏng và dị cảm sau thủ thuật là < 1% [7],[8]. Kenneth Myers báo cáo 404 TM hiển được điều trị chỉ có 2 trường hợp có huyết khối không hoàn toàn TM khoeo được phát hiện qua siêu âm kiểm tra và tự khỏi sau 3 tuần; 1 trường hợp bị thuyên tắc phổi sau 3 ngày [3]. Các tác giả cho rằng biến chứng chỉ xảy ra khi đầu dây laser ở sai vị trí [4] (ví dụ: đầu dây laser đi vào tĩnh mạch sâu). Chúng tôi không ghi nhận có trường hợp

nào bị huyết khối TM sâu và phỏng da. 60,7% trường hợp có vết thâm tím lan ra xung quanh thân TM do hiện tượng xuất tiết máu từ trong lòng TM ra mô dưới da và mất hoàn toàn trong vòng 1 tháng. Không có trường hợp nhiễm trùng ở vị trí đâm kim. Sau thủ thuật Bn có thể vận động được ngay và có thể làm việc bình thường sau 1 ngày. Khoảng 40,5% Bn có cảm giác căng đau ở đùi dọc theo TM điều trị khi đi trong vòng 1 tuần và đáp ứng tốt với thuốc giảm đau thông thường.

Chúng tôi gặp một số khó khăn trong quá trình thực hiện thủ thuật. Có 2 trường hợp luồn dây laser rất khó khăn, trong đó 1 trường hợp đi vào nhánh ra da của TM hiển và 1 trường hợp đi vào nhánh xuyên (ánh sáng laser biến mất). Cả 2 trường hợp này sau đó đều điều chỉnh được dây laser vào đúng vị trí. 1 trường hợp đoạn thân TM hiển ở đùi quá ngoằn ngoèo, guide-wire không đi qua được, chúng tôi phải chia làm 2 đoạn và đâm kim 2 lần để dễ điều trị laser. Một số trường hợp, TM bị co thắt nhiều sau đâm kim và không thể luồn guide-wire, chúng tôi phải dùng thủ thuật Müller để bộc lộ TM. 3 trường hợp huyết khối đoạn dưới cẳng chân của TM hiển lớn, chúng tôi thực hiện laser đoạn phía trên từ quai đến gần đoạn có huyết khối. Tất cả các trường hợp này sau thủ thuật đều có kết quả tốt. Tassiopoulos đã báo cáo kinh nghiệm thực hiện các trường hợp TM xoắn, huyết khối TM nông giống như chúng tôi tại hội nghị mạch máu Châu Âu Paris 2009 và cho kết quả rất tốt^[14].

V - Kết luận

Qua nghiên cứu 61 Bn với 79 TM hiển lớn được điều trị và theo dõi sau 24 tháng, chúng tôi nhận thấy EVLT điều trị suy TM nông chi dưới là phương pháp điều trị ít xâm lấn, tỉ lệ thành công cao, ít biến chứng, không có các biến chứng của gây mê và phẫu thuật. Lợi điểm của EVLT là có thể điều trị ngoại trú, tính thẩm mỹ cao, thời gian hồi phục nhanh, Bn có thể vận động ngay sau thủ thuật. EVLT có thể thay thế phẫu thuật cổ điển trong tương lai ở nước ta.

Tài liệu tham khảo

1. Flessenkamper I, Hartmann M, Stenger D, Roll S (2012). "Endovenous laser ablation with and without high ligation compared with high ligation and stripping in the treatment of great saphenous varicose veins: initial results of a multicentre randomized controlled trial". *Phlebology*, pp.1-8
2. Gerard JL, Desgranges P, Becquemin J. Feasibility of endovenous laser for the treatment of greater saphenous varicose veins: one month outcome in a series of 20 outpatients. *J Mal Vasc* 2002; 27: 222-5
3. Kenneth Myers, Robert Fris and Damien Jolley (2006). 'Treatment of varicose veins by endovenous laser therapy: assessment of results by ultrasound surveillance'. *MJA* ; 185 (4): 199-202
4. Khilnani N.M, Grassi C.J et al (2009). "Multi-society Consensus Quality Improvement Guidelines for the Treatment of Lower-extremity Superficial Venous Insufficiency with Endovenous Thermal Ablation from the Society of Interventional Radiology". *Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology and Canadian Interventional Radiology Association*, pp. 14-31
5. Mark H, Meissner, Pannier F (1999). "Primary chronic venous disorders. *J Vasc sur* 2007; 46: 54s-65s.
6. Mayo CH. Varicose veins of the lower extremity". *St. Paul Med J*; 2:595.
7. Min R, Zimmet S, Isaacs M, Forrestal M (2001). "Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein". *J Vasc Interv Radiol* ; vol 12: 1167-71
8. Min R.J, Khilnani N, Zimmet S.E (2003). "Endovenous Laser Treatment of Saphenous vein Reflux". *J Vasc Interv Radiology*, vol 14, pp. 991-996

9. Myers TT (1999). "Results and technique of stripping operation for varicose veins". *JAMA*; 163(2):87-92
10. Navarro L, Min R, Bone C (2001). "Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins – preliminary observation using an 810 nm diode laser". *Dermatol Surg*; 27: 117-22
11. Pannier F, Rabe E (2008). "Mid-term results following endovenous laser ablation of saphenous veins with a 980 nm diode laser". *International Angiology*-vol 27, p 475-481
12. Rasmussen L.H, Bjoern L, Lawaetz M, Lawaetz B, Blemings A, Eklof B (2010). "Randomised Clinical Trial Comparing Endovenous laser ablation with stripping of the Great Saphenous Vein: Clinical Outcome and Recurrence after 2 years". *European Society for Vascular Surgery – Elsevier*– vol 39, pp. 630-635
13. Sadick NS, Wasser S (2004). "Combined endovascular laser with ambulatory phlebectomy for the treatment of superficial venous incompetence: a 2-year perspective". *J Cosmet Laser Ther*, vol 6, pp. 44-49
14. Tassiopoulos A.K, Gasparis A.P, Labropoulos N (2009). "Are there any veins which should be excluded from endovenous ablation?". *Controversies and updates in vascular surgery Paris 2009*, 447-9
15. Weiss R.A, Munavalli G (2005). "Endovenous Ablation of Truncal Veins". *Seminar in Cutaneous Medicine and Surgery*. Elsevier, pp. 193-199

KHẢO SÁT YẾU TỐ V LEIDEN TRÊN BỆNH NHÂN HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

Nguyễn Đức Bách*, Hoàng Anh Vũ*, Phạm Văn Dũng**, Nguyễn Hoài Nam***

Tóm tắt

Giới thiệu: Yếu tố V Leiden là nguyên nhân chủ yếu gây ra huyết khối tĩnh mạch (HKTM) ở người da trắng. Ở người da màu yếu tố này được báo cáo là hiếm gặp. Tuy nhiên, chưa có tài liệu chính thức nào công bố về yếu tố này ở Việt Nam.

Mục tiêu: Ứng dụng kỹ thuật giải trình tự DNA để khảo sát yếu tố V Leiden trên những bệnh nhân HKTM, bước đầu cung cấp số liệu về yếu tố V Leiden trên những bệnh nhân HKTM.

Đối tượng và phương pháp: Vùng exon 10 của gen F5 mang đột biến G1691A – yếu tố V Leiden – được khuếch đại bằng kỹ thuật PCR và giải trình tự DNA trên hệ thống ABI 3130 Genetic Analyzer. Trước tiên, kỹ thuật giải trình tự DNA được thiết lập trên chứng dương có mang đột biến đã biết. Sau đó, kỹ thuật này được ứng dụng vào nghiên cứu khảo sát yếu tố V Leiden trên 70 bệnh nhân HKTM và 180 người không có HKTM.

Kết quả: Kỹ thuật giải trình tự DNA cho phép xác định chính xác yếu tố V Leiden trạng thái dị hợp tử và đồng hợp tử trên các mẫu chứng dương. Kết quả khảo sát trên 250 cá thể không phát hiện trường hợp nào có mang yếu tố V Leiden.

Kết luận: Ở người Việt Nam, yếu tố V Leiden không phải là nguyên nhân gây ra huyết khối tĩnh mạch.

Từ khóa: Huyết khối tĩnh mạch (HKTM), yếu tố V Leiden, giải trình tự DNA, bệnh nhân Việt Nam

Abstract:

Introduction: Factor V Leiden is the most common inherited cause of thrombosis in Caucasian population, but predicted rare in color population. In Vietnamese people, however, there is no report of factor V Leiden in the medical literature.

Aim: Detecting the factor V Leiden in thrombosis patients by using Sanger sequencing method.

Patients and methods: The exon 10 of F5 gene, which contains G1691A mutation – factor V Leiden – was cloned by polymerase chain reaction (PCR), and sequenced by ABI 3130 Genetic Analyzer system. First, a DNA sequencing protocol was established based on known positive factor V Leiden samples. Then, this technique was used to screen for factor V Leiden on 70 thrombosis patients and 180 people in control group.

Results: The established DNA sequencing method accurately detected factor V Leiden from positive samples with heterozygous and homozygous alleles. There was no factor V Leiden detected in the 250 individuals in this study.

Conclusion: In Vietnamese patients, factor V Leiden is not the cause of venous thrombosis.

Keywords: Venous thrombosis, factor V Leiden, DNA sequencing, Vietnamese patients

I. Đặt vấn đề

Huyết khối tĩnh mạch (HKTM) là bệnh mạch máu thường gặp nhất sau nhồi máu cơ tim cấp và đột quỵ. HKTM biểu hiện bằng 2 bệnh cảnh chính là huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) và thuyên tắc phổi (TTP). Mặc dù là bệnh thường gặp nhưng cơ chế sinh bệnh của HKTM còn chưa được hiểu rõ. Có nhiều yếu tố nguy cơ gây HKTM đã được biết từ lâu, như chấn thương, phẫu thuật, thai kỳ, thời kỳ chu sinh, tình trạng bất động kéo dài và cơ địa di truyền của bệnh nhân⁽¹⁴⁾.

* Trung tâm Y Sinh học Phân tử, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

** Bệnh Viện Đa Khoa Thống Nhất Tỉnh Đồng Nai

*** Bộ môn Ngoại lồng ngực, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Người chịu trách nhiệm khoa học: TS.BS. Hoàng Anh Vũ

Ngày nhận bài: 10/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 21/07/2014

Phản Biện Khoa học: GS.TS. Đặng Hanh Đệ

PGS.TS. Lê Ngọc Thành

Quá trình đông máu trong cơ thể liên quan tới nhiều yếu tố phân tử. Đột biến các gen mã hóa cho các thành phần phân tử trong con đường đông máu đều có thể dẫn đến làm tăng quy cơ huyết khối. Yếu tố V là một protein có 2224 acid amin, với 28 acid amin đầu tiên có vai trò tín hiệu. Năm 1994, các nhóm nghiên cứu độc lập báo cáo đột biến của yếu tố V tại vị trí nucleotide 1691 do thay đổi guanosine thành adenosine (c.1691G>A), biến acid amin vị trí 506 từ arginine thành glutamine là yếu tố nguy cơ quan trọng của HKTMS^(2,25). Theo danh pháp gọi tên của Human Genome Variation Society, đột biến c.1691G>A này tương ứng với c.1601G>A dựa trên trình tự gen *F5* với accession number NM_000130 trong Genbank.

Yếu tố V Leiden được tìm thấy trên 16 – 27% bệnh nhân HKTMS, tùy theo nghiên cứu^(20,22,23). Nghiên cứu tại Hà Lan cho thấy những người mang đột biến ở trạng thái dị hợp tử có nguy cơ bị HKTMS tăng 7 lần, trong khi đột biến đồng hợp tử tăng nguy cơ 80 lần⁽¹⁸⁾. Những người mang gen đột biến cũng thường xuất hiện HKTMS ở tuổi rất sớm, với 20% xuất hiện trước 33 tuổi nếu mang đột biến dị hợp tử và 40% nếu mang đột biến đồng hợp tử⁽²⁶⁾. Hơn nữa, trong số những bệnh nhân đã từng bị HKTMS, với thời gian theo dõi 8 năm những người có mang yếu tố V Leiden sẽ có nguy cơ bị huyết khối tái phát là 39,7% so với chỉ 18,3% ở người không có mang đột biến⁽²⁰⁾. Nguy cơ huyết khối tái phát gia tăng 2,4 lần với những người mang yếu tố V Leiden khi so với những người không có đột biến⁽²²⁾.

Ngày nay nhờ các tiến bộ trong kỹ thuật chẩn đoán nên HKTMS và TTP không còn được xem là hiếm ở người Việt Nam^(8,9,10). Trước đây, y văn trong nước chỉ ghi nhận các báo cáo từng trường hợp về TTP, nhưng trong năm 2003 có 6 bệnh nhân bị TTP được ghi nhận tại bệnh viện Chợ Rẫy⁽¹⁰⁾. Năm 2009, Lê Thị Thu Hương và cộng sự đã báo cáo hồi cứu 7 trường hợp TTP được chẩn đoán xác định tại bệnh viện Nhân dân Gia Định. Điều đáng ghi nhận là những

bệnh nhân này rất trẻ và 5 trong 7 bệnh nhân này có bị HKTMS⁽⁹⁾. Cùng trong thời gian này, Huỳnh Văn Ân và cs báo cáo một tỉ lệ rất cao, 46% (25/54) trong tuần đầu tiên và thêm 5/29 bệnh nhân còn lại bị HKTMS trong tuần thứ hai ở những bệnh nhân điều trị tại Khoa Sản Súc Đặc Biệt, Bệnh viện Nhân dân Gia Định⁽⁸⁾. Trong một nghiên cứu đa trung tâm trên 503 bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện cho thấy có khoảng 21% bệnh nhân có xuất hiện HKTMS trong thời gian điều trị tại bệnh viện, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim có chống chỉ định dùng thuốc kháng đông (30%). Nghiên cứu đó cũng đã chỉ ra tính cần thiết của dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân nội khoa nhập viện vì các lý do bệnh cấp tính, đặc biệt là các bệnh nhân có nguy cơ cao⁽⁵⁾.

Tuy nhiên, hiện chưa có nghiên cứu nào về yếu tố V Leiden và tác động của nó đến sự phát sinh bệnh HKTMS TTP trên người Việt Nam. Do đó, việc tiến hành thiết lập quy trình chẩn đoán hiệu quả, chính xác yếu tố V Leiden và khảo sát tỉ lệ yếu tố V Leiden ở người Việt Nam là vấn đề cần được quan tâm.

II. Đối tượng và phương pháp

1. Đối tượng nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành trên 70 bệnh nhân HKTMS được xác định bằng siêu âm Doppler, và 180 người không bị HKTMS làm nhóm đối chứng. Bệnh nhân HKTMS được tiếp nhận tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Bệnh viện Quốc tế Minh Anh và Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất – Đồng Nai. Phiếu đồng ý tham gia nghiên cứu được mỗi bệnh nhân ký trước khi tiến hành các bước nghiên cứu.

Hai mẫu chứng dương mang đột biến G1691A (yếu tố V Leiden) dị hợp tử và đồng hợp tử dùng để xác minh độ chính xác của phương pháp giải trình tự gen được nhận từ Giáo sư S.T. Dunn thuộc Đại học Oklahoma, Mỹ.

2. Phương pháp:

a. Tách chiết genomic DNA:

Genomic DNA từ 200 μ L máu ngoại vi được tách chiết bằng bộ kit QIAamp DNA Kit (Qiagen, Mỹ) theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

b. Thực hiện phản ứng PCR:

Cặp mỗi đặc hiệu được chúng tôi thiết kế để khuếch đại exon 10 của gen *F5* (trình tự mỗi xuôi: 5'-caggaacaacaccatgatcagagc-3'; mỗi ngược: 5'-taatcaacttgctcaacacatccaa-3'). Sau quá trình tối ưu hóa, chúng tôi đã xác định được điều kiện tối ưu cho phản ứng PCR. Thành phần phản ứng PCR gồm có: 2,5 μ l của 10X PCR buffer, 2,5 μ l của dNTP (250 μ M cho mỗi loại), 2,5 μ l của mỗi xuôi và mỗi ngược (0,5 μ M cho mỗi loại), 0,25 μ l của TaKaRa TaqTM HotStart Polymerase (Takara Bio, Nhật Bản) và 20 – 100 ng genomic DNA; tổng thể tích phản ứng là 25 μ l. Chu kỳ luân nhiệt như sau: giai đoạn biến tính ban đầu ở 98^oC trong 3 phút, theo sau bằng 35 chu kỳ bao gồm: biến tính ở 98^oC trong 10 giây, gắn mỗi ở 60^oC trong 30 giây, kéo dài chuỗi DNA ở 72^oC trong 40 giây; bước kéo dài sản phẩm cuối cùng ở 72^oC trong 2 phút. Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 1,5% và phát hiện nhờ hệ thống chụp ảnh điện di Geldoc-ItTM (UVP, Mỹ). Sản phẩm PCR được tinh sạch bằng QIAquick Gel Extraction kit (Qiagen, Mỹ) và được kiểm tra lại bằng điện di trên thạch agarose 1,5%.

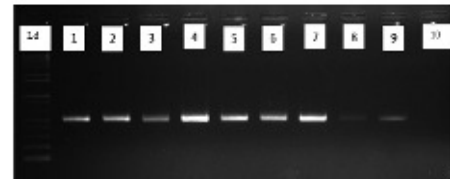
c. Thực hiện phản ứng giải trình tự:

Sản phẩm PCR đã được tinh sạch được chạy phản ứng cycle sequencing (theo hướng dẫn của nhà sản xuất) với BigDye V3.1 (Applied Biosystem) theo cả 2 chiều xuôi và ngược, sau đó được rửa sạch và kết tủa bằng ethanol, hòa tan trong Hi-Di formamide, biến tính 2 phút ở 96^oC và làm lạnh đột ngột trong đá bào. Trình tự DNA được xác định bằng máy giải trình tự ABI 3130 Genetic Analyzer với POP-7 polymer và capillary 50 cm. Kết quả được phân tích bằng phần mềm Sequencher 5.0, trình tự chuỗi gen *F5* tham khảo tại Genbank (accession number NM_000130)

III. Kết quả và bàn luận

1. Xây dựng kỹ thuật giải trình tự DNA xác định yếu tố V Leiden

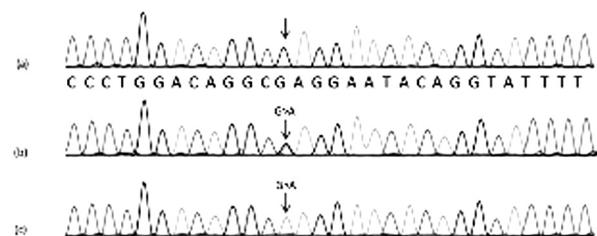
Để có thể tiến hành khảo sát trên bệnh nhân HKTM và người tình nguyện khỏe mạnh xem liệu yếu tố V Leiden có hiện diện ở người Việt Nam hay không, và nếu có thì vai trò của nó trong sinh bệnh học của HKTM như thế nào, trước tiên chúng tôi sử dụng hai mẫu DNA đã biết có mang yếu tố V Leiden để xây dựng quy trình kỹ thuật xác định nucleotide tại vị trí c.1691. Đoạn gen *F5* có chứa vị trí c.1691 được khuếch đại nhờ hai đoạn mỗi đặc hiệu của gen này. Kết quả chạy điện di cho thấy sản phẩm PCR được khuếch đại có kích thước mong muốn theo thiết kế là 501 base pair (Hình 1).



Hình 1: Kết quả điện di sản phẩm PCR, 1- 9: mẫu DVT 01 – DVT 09; 10: H₂O

Giải trình tự DNA cho thấy sản phẩm PCR là đặc hiệu của exon 10 gen *F5* và chứa điểm đột biến cần khảo sát. Kết quả giải trình tự hai mẫu chứng dương cho kết quả hoàn toàn đúng, mẫu chứng dương dị hợp tử cho cả sóng G và A tại vị trí 1691, mẫu chứng dương đồng hợp tử chỉ cho sóng A thay vì sóng G tại vị trí 1691 (Hình 2).

Kết quả này khẳng định phương pháp giải trình tự DNA áp dụng trong nghiên cứu này là chính xác và đáng tin cậy.



Hình 2: Đột biến G1691A (yếu tố V Leiden). (a) Mẫu DVT25 - Trình tự gen bình thường. (b) Mẫu chứng dương: Trình tự gen chứa đột biến G1691A dị hợp tử. (c) Mẫu chứng dương: Trình tự gen chứa đột biến G1691A đồng hợp tử.

2. Khảo sát yếu tố V Leiden trên mẫu nghiên cứu

Sau khi đã xây dựng thành công quy trình giải trình tự DNA xác định yếu tố V Leiden như đã nêu trên, chúng tôi tiến hành giải trình tự DNA exon 10 gen *F5* để khảo sát yếu tố V Leiden trên bệnh nhân HKTM và trên nhóm đối chứng. Nhóm bệnh nhân bao gồm 23 nam (32,8%) và 47 nữ (67,2%), với độ tuổi trung bình là 53 ± 18 . Nhóm đối chứng bao gồm 180 người không có biểu hiện bệnh KHTM, đến khám vì thiếu máu hồng cầu nhỏ, bệnh vẩy nến hoặc hội chứng thực bào máu.

Kết quả phân tích trình tự DNA trên 70 bệnh nhân HKTM và 180 người thuộc nhóm đối chứng đã không phát hiện trường hợp nào có sự xuất hiện của yếu tố V Leiden. Như vậy, mặc dù là nguyên nhân chính gây ra bệnh HKTM ở người da trắng, yếu tố V Leiden không phải là nguyên nhân gây ra HKTM ở người Việt Nam. Tần suất alen c.1691A ở người Việt Nam là 0/500.

Đây là khảo sát đầu tiên về yếu tố V Leiden ở Việt Nam. Đồng thời, kết quả nghiên cứu này xác định lại các kết luận trước đây về yếu tố V Leiden là rất hiếm gặp ở các chủng tộc Châu Á^(16,17). Một số báo cáo của các nước trong khu vực cũng cho thấy yếu tố V Leiden khá hiếm, ví dụ: Thái Lan 1,8% (3/166)⁽¹⁾, Malaysia 2% (8/402)⁽²⁴⁾. Dựa trên kết quả nghiên cứu này, chúng tôi khuyến cáo không cần thiết phải xét nghiệm tìm yếu tố V Leiden trên các bệnh nhân Việt Nam bị các bệnh lý liên quan đến tình trạng tăng đông máu. Thay vào đó, bởi vì bệnh HKTM khá phổ biến ở bệnh nhân Việt Nam⁽⁵⁾ và có nguy cơ cao dẫn đến thuyên tắc phổi, nhồi máu cơ tim gây tử vong, chúng ta cần phải nghiên cứu thêm để tìm ra các nguyên nhân khác ngoài yếu tố V Leiden gây bệnh HKTM.

Sự giảm hoạt tính của antithrombin là yếu tố nguy cơ di truyền gây ra huyết khối tĩnh mạch⁽⁴⁾. Ngay từ năm 1905, Morawitz đã đề xuất rằng antithrombin liên quan đến sự mất hoạt tính của thrombin sau khi quá trình đông máu đã xảy ra nhưng mãi đến năm

1963 thì giả thuyết này mới được xác minh bằng thực nghiệm⁽¹²⁾. Bằng các kỹ thuật sinh học phân tử người ta đã xác định nhiều đột biến khác nhau trên gen mã hóa cho antithrombin dẫn đến giảm chức năng hay giảm lượng antithrombin trong huyết tương làm xuất hiện sự tăng đông máu^(4,15). Sự giảm hoạt tính của antithrombin ở người Nhật, Trung Quốc, Thái Lan được báo cáo là phổ biến hơn so với người da trắng. Sự giảm hoạt tính này gặp ở 4,7 – 8,1% ở nhóm bệnh nhân HKTM, và khoảng 0 – 2,3% trong nhóm người khỏe mạnh⁽¹³⁾.

Gen *PROS1* mã hóa cho protein S, một protein huyết tương phụ thuộc vitamin K. Đây là một protein đa chức năng và có vai trò quan trọng trong quá trình chống đông máu. Vai trò chống đông máu nổi bật của protein S là đồng yếu tố của protein C hoạt hóa (APC: activated protein C) để ly giải yếu tố Va và VIIIa không hoạt hóa⁽⁷⁾. Các đột biến gần như trải dài trên toàn bộ gen *PROS1* đã được báo cáo, các đột biến này phân bố trên toàn bộ exon, vùng promoter và cả một số vùng intron⁽⁶⁾. Phần lớn các bệnh nhân có hoạt tính của protein S giảm liên quan đến đột biến gen *PROS1* dị hợp tử, trường hợp đột biến đồng hợp tử hiếm gặp hơn. Người mang đột biến gen *PROS1* dị hợp tử có nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch tăng 10 – 20 lần so với người bình thường⁽⁷⁾. Sự giảm hoạt tính của protein S có tính chất di truyền liên quan đến bệnh huyết khối tĩnh mạch chiếm 2-15% trường hợp, tùy thuộc vào quốc gia⁽⁶⁾. Sự giảm hoạt tính protein S chiếm tỉ lệ rất cao ở người Châu Á, trung bình 10,7 – 17,8% ở nhóm bệnh nhân HKTM (tỉ lệ này chỉ khoảng 3,7% ở người da trắng) và khoảng 0,06 – 3,7% ở nhóm người khỏe mạnh⁽¹³⁾.

Cùng với protein S, yếu tố V như là các cofactor, protein C hoạt hóa (APC) tham gia vào quá trình bất hoạt yếu tố Va và VIIIa. Sự bất hoạt hai yếu tố này làm giảm sự sản sinh ra prothrombin. Sự giảm hoạt tính của protein C phần lớn do các đột biến trên gen mã hóa cho protein C (PROC) gây ra. Sự giảm hoạt tính của protein C làm tăng nguy cơ gây ra huyết khối

tĩnh mạch^(4,15). Sự giảm hoạt tính của protein C được dự đoán chiếm khoảng 0,4% quần thể người. Đặc biệt sự giảm hoạt tính protein C được tìm thấy trong khoảng 1 – 2% quần thể người Nhật Bản⁽¹¹⁾. Phần lớn sự giảm hoạt tính của protein C do các đột biến ở tình trạng dị hợp tử gây ra, các đột biến đồng hợp tử trên gen *PROC* hiếm gặp và được cho là có khả năng gây chết ở giai đoạn sớm⁽²¹⁾. Sau protein S, sự giảm hoạt tính protein C ở người Châu Á khá cao, chiếm khoảng 8,9 – 10,7% ở nhóm bệnh nhân HKTМ và chiếm khoảng 0,3 – 1,1% ở nhóm người bình thường⁽¹³⁾.

Hiện nay, với kỹ thuật giải trình tự gen thế hệ mới như Ion Torrent tại Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, chúng tôi sẽ sớm triển khai nghiên cứu cùng lúc nhiều gen để đánh giá toàn diện hơn các yếu tố nguy cơ di truyền trên những bệnh nhân HKTМ đã không phát hiện được yếu tố V Leiden trong nghiên cứu này.

IV. Kết luận

Chúng tôi không phát hiện yếu tố V Leiden trên 70 bệnh nhân HKTМ và 180 người thuộc nhóm chứng trong nghiên cứu này. Vai trò của các gen khác trong sinh bệnh học của HKTМ trên người Việt Nam cần được khảo sát thêm.

Cám ơn

Nghiên cứu này được thực hiện từ nguồn kinh phí của Sở Khoa học và Công nghệ Tỉnh Đồng Nai.

Chúng tôi cảm ơn Giáo sư S.T. Dunn thuộc Đại học Oklahoma, Mỹ đã cung cấp mẫu chứng dương cho nghiên cứu này. Cảm ơn quý bác sĩ ở Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Bệnh viện Quốc tế Minh Anh và Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất – Đồng Nai đã cung cấp mẫu bệnh phẩm cho nghiên cứu này.

V. Tài liệu tham khảo:

1. Arnutti P, et al. Laboratory approach in Thai patients with venous thrombosis. *J Med Assoc Thai*, 2005 Nov; 88 Suppl 3:S116-20.
2. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H, van der Velden PA, Reitsma PH: Mutation in blood coagulation factor v associated with resistance to activated protein c. *Nature*. 1994;369:64-67.
3. Chang MH, et al. Prevalence in the United States of selected candidate gene variants: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1991-1994. *Am J Epidemiol*. 2009; 169:54-66
4. Dahlback B. Advances in understanding pathogenic mechanisms of thrombophilic disorders. *Blood*. 2008; 112: 19-27
5. Đặng Vạn Phước, Phạm Gia Khải và cs. Huyết khối tĩnh mạch sâu: Chẩn đoán bằng siêu âm Duplex trên bệnh nhân nội khoa nhập viện. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 2010;56:24-36.
6. Gandrille S, et al. Protein S deficiency: a database of mutations – summary of the first update. *Thromb.Haemost*. 2000; 84: 918
7. Heeb MJ. Role of the *PROS1* gene in thrombosis: lessons and controversies. *Expert Reviews*. 2008; 1:9-12
8. Huỳnh Văn Ân, Ngô Văn Thành. Huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa tại khoa Sản Súc Đặc Biệt (ICU) bệnh viện Nhân dân Gia định. *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. 2009; 13:127 – 134
9. Lê Thị Thu Hương, Nguyễn Ngọc Thuy. Báo cáo loạt ca lâm sàng thuyên tắc phổi do huyết khối được chẩn đoán tại Bệnh viện Nhân dân Gia Định. *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. 2009;13:103 – 111
10. Lê Thượng Vũ, Võ Hồng Linh, Đặng Vạn Phước. Thuyên tắc phổi: Tiến bộ chẩn đoán khiến bệnh không còn là quá hiếm? *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. 2004;8:124-131
11. Miyata T et al. Genetic risk factors for deep vein thrombosis among Japanese: importance of protein S K196E. *Int J Hematol*. 2006; 83:217-223

12. Nelstuen GL, et al. the mode of action of vitamin K. Identification of gamma-carboxyglutamic acid as a component of prothrombin. *J Biol Chem.* 1974; 249: 6347-6350
13. Pantep Angchaisuksiri. Venous thromboembolism in Asia – an unrecognised and under-treated problem?. *Thrombosis and Hemostasis.* 2011; 106: 585-590
14. Previtali E, Bucciarelli P, Passamonti SM, Martinelli I: Risk factors for venous and arterial thrombosis. *Blood Transfus.* 2011;9:120-138
15. Rambaldi MP, et al. Inherited and acquired thrombophilias. *Reproductive science.* 2014; 167-182
16. Rees DC, Cox M, Clegg JB. World distribution of factor V Leiden. *Lancet.* 1995;346:1133-1134
17. Reich LM, et al. Role of the geneticist in testing and counseling for inherited thrombophilia. *Genetics in Medicine.* 2003 , 133:143
18. Rosendaal FR, Koster T, Vandenbroucke JP, Reitsma PH: High risk of thrombosis in patients homozygous for factor v leiden (activated protein c resistance). *Blood.* 1995;85:1504-1508
19. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet.* 1999; 353: 1167-1173
20. Simioni P, Prandoni P, Lensing AW, Scudeller A, Sardella C, Prins MH, Villalta S, Dazzi F, Girolami A: The risk of recurrent venous thromboembolism in patients with an Arg506>Gln mutation in the gene for factor v (factor v leiden). *N Engl J Med.* 1997;336:399-403
21. Simone B, et al. Risk of venous thromboembolism associated with single and combined effects of Factor V Leiden, Prothrombin 20210A and Methylenetetrahydrofolate reductase C677T: a meta-analysis involving over 11.000 cases and 21.000 controls. *Eur J Epidemiol.* 2013; 28:621-647
22. Sveinsdottir SV, Saemundsson Y, Isma N, Gottsater A, Svensson PJ: Evaluation of recurrent venous thromboembolism in patients with factor v leiden mutation in heterozygous form. *Thromb Res.* 2012;130:467-471
23. Svensson PJ, Zoller B, Mattiasson I, Dahlback B: The factor vr506q mutation causing apc resistance is highly prevalent amongst unselected outpatients with clinically suspected deep venous thrombosis. *J Intern Med.* 1997;241:379-385
24. Thiruchelvam Ayadurai, et al, Thrombophilia investigation in Malaysian women with recurrent pregnancy loss. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009;35:1061-8
25. Voorberg J, Roelse J, Koopman R, Buller H, Berends F, ten Cate JW, Mertens K, van Mourik JA: Association of idiopathic venous thromboembolism with single point-mutation at arg506 of factor v. *Lancet.* 1994;343:1535-1536
26. Zoller B, Svensson PJ, He X, Dahlback B: Identification of the same factor v gene mutation in 47 out of 50 thrombosis-prone families with inherited resistance to activated protein c. *J Clin Invest.* 1994;94:2521-2524
27. Zsuzsanna B, et al. Protein C and protein S deficiencies: similarities and differences between two brother playing in the same game. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48:S53-S66

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT NỘI SOI TRUNG THẤT CHẨN ĐOÁN TRONG BỆNH LÝ LỒNG NGỰC

Ngô Quốc Hưng*, Vũ Hữu Vĩnh*, Lê Nữ Hòa Hiệp**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nội soi trung thất (NSTT) là một phương pháp được sử dụng để chẩn đoán bệnh trung thất và xếp giai đoạn của ung thư phổi. Kể từ khi được giới thiệu bởi Carlens năm 1959, hiện nay trên thế giới NSTT đã trở thành tiêu chuẩn dùng để so sánh với các phương pháp can thiệp khác trong đánh giá bản chất mô học của u trung thất và đánh giá giai đoạn ung thư phổi. Tại Việt Nam, phương pháp này chưa được ứng dụng rộng rãi để chẩn đoán bệnh của lồng ngực.

Mục tiêu: Xác định giá trị của NSTT trong xác định bản chất mô học của khối u trung thất và giai đoạn của ung thư phổi.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, can thiệp lâm sàng, không đối chứng. Thực hiện tại bệnh viện Bệnh viện Chợ Rẫy từ 5/2010 đến 2/2013

Kết quả: Chúng tôi NSTT sinh thiết chẩn đoán mô học 24 trường hợp xác định có u vùng trung thất hay hạch trung thất trong ung thư phổi có độ tuổi trung bình 44 ± 2 tuổi. Thời gian thực hiện trung bình là 47 phút. Tỷ lệ u trung thất ác tính cao 12/12 (100%), đa phần là u lymphoma non-Hogkin. Có 7/11 trường hợp ung thư phổi di căn hạch trung thất (tương ứng với N2,N3), 2/12 trường hợp ung thư phổi nhưng chưa có di căn hạch trung thất (tương ứng với N0, N1). 1 trường hợp hạch lympho ác tính Non-Hodgkin. Không ghi nhận có trường hợp tai biến hay tử vong.

Kết luận: NSTT là một phương pháp chẩn đoán hiệu quả và an toàn. NSTT cần được sử dụng thường quy trong đánh giá giai đoạn ung thư phổi.

Từ khóa: nội soi trung thất, ung thư phổi, hạch lympho, u trung thất.

RESULT OF THE MEDIASTINOSCOPY IN DIAGNOSING THE THORACIC DISEASES

Ngô Quốc Hưng*, Vũ Hữu Vĩnh**,
Lê Nữ Hòa Hiệp***

ABSTRACT

Background: Mediastinoscopy was a procedure used for the diagnosis of mediastinal diseases and the staging of lung cancer. Since mediastinoscopy was introduced by Carlens in 1959, it presently has been becoming the standard to compare with all other methods of evaluating the histology of mediastinum tumors. In Vietnam, it is rarely applied in diagnosing the thoracic diseases.

Objective: Evaluate the results of cervical mediastinoscopy in diagnosing the histological type of mediastinal mass and staging of lung cancer.

Method: Cross sectional study, clinical intervention, without control experiment. The research was performed in Cho Ray Hospital from 5/2010 to 2/2013.

Results: During the research, we had researched a group of 24 patients that were diagnosed mediastinal tumors or mediastinal nodes in lung tumours with mean age 44 ± 2 year old. Average of operating time was 47 minutes. Maglinant rate of meastinal tumours samples was high 12/12 cases (100%), a great part was the lymphoma non-Hogkins. Maglinant mediastinal nodes were found in 7/11 cases of lung cancer (equivalent N2, N3) and not in 02/11 cases of lung cancer (equivalent N0,N1). 01 case with mediastinal nodes was diagnosed Non-Hodgkin.

* Khoa Ngoại LồngNgực bệnh viện Chợ Rẫy

** Bộ môn Ngoại LồngNgực Mạch Máu ĐHYD TPHCM

Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Lê Nữ Hòa Hiệp

Ngày nhận bài: 10/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 21/07/2014

Phản Biện Khoa học: GS.TS. Đặng Hạnh Đệ

PGS.TS. Lê Ngọc Thành

Mediastinal benign node without lung cancer accounted of 11/12 (91,6%). No case had incident on and post-operation.

Conclusions: Mediastinoscopy is a highly effective and safe procedure. We propose use the mediastinoscopy routine in staging of lung cancer.

Key words: mediastinoscopy, lung cancer, lympho node, mediastinal tumor.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nội soi trung thất (NSTT) là phương pháp dùng để chẩn đoán bản chất của khối u vùng trung thất, các bệnh lý phổi có hạch vùng trung thất và đánh giá giai đoạn trong ung thư phổi. Năm 1959 Carlens đã đưa ra phương pháp NSTT chẩn đoán trong bệnh lý lồng ngực, và từ đó NSTT được xem là “tiêu chuẩn vàng” để xác định bản chất các khối u vùng trung thất. Trong trường hợp u trung thất, việc xác định bản chất ác tính của u trung thất tốt hơn cả chẩn đoán giai đoạn ung thư phổi, với hơn 90% trường hợp⁽¹⁶⁾. NSTT đã được chứng minh hiệu quả trong xác định giai đoạn trước phẫu thuật ung thư phổi với độ nhạy trên 90% và độ đặc hiệu xấp xỉ 100%. Tuy nhiên, NSTT vẫn tiếp tục là một chủ đề của cuộc tranh luận giữa các bác sĩ phẫu thuật lồng ngực. Vì có nhiều quan điểm xem NSTT là quá xâm lấn trong chẩn đoán xác định giai đoạn ung thư phổi và câu hỏi đưa ra là: có thật sự cần thiết NSTT khi nghi ngờ ung thư phổi đã di căn hạch trung thất trên lâm sàng khi mà có thể đánh giá giai đoạn bằng các phương pháp chẩn đoán ít xâm lấn khác.

Mặc dù còn nhiều tranh cãi khi đánh giá tỉ lệ ung thư phế quản di căn hạch trung thất, nhưng với độ chuyên biệt khá cao, việc khảo sát hạch bằng NSTT cho kết quả lành tính trên 90% đồng nghĩa là ung thư phổi chưa di căn hạch - ủng hộ khả năng phẫu thuật triệt để cắt thùy phổi trong ung thư phế quản và phổi⁽⁸⁾. Khi NSTT sinh thiết hạch cho kết quả mô học ác tính đồng nghĩa với bệnh nhân đã bị di căn trung thất trong ung thư phế quản hoặc di căn xa từ các cơ quan khác. Tỉ lệ di căn này chiếm khoảng 33% khi tiến hành sinh thiết⁽⁹⁾. Qua đó, việc xác định giai đoạn ung thư phổi trước mổ đóng vai trò lớn trong chiến lược điều trị bệnh lý ung thư phổi.

Hiệu quả của phương pháp NSTT đã được chứng minh trên thế giới. Tuy nhiên, tại Việt Nam, NSTT chẩn đoán các bệnh lý lồng ngực vẫn chưa thực sự được ứng dụng rộng rãi. Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, từ năm 2010 chúng tôi đã tiến hành NSTT chẩn đoán bản chất khối u trung thất và xếp giai đoạn ung thư phổi.

Mục tiêu

- Đánh giá kết quả phẫu thuật nội soi trung thất chẩn đoán trong bệnh lý lồng ngực

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Đối tượng

Bệnh nhân có hạch hoặc khối bất thường trong trung thất xác định trên hình ảnh cắt lớp vi tính chưa rõ bản chất và bệnh nhân u phổi nghi ngờ ung thư có hạch trung thất.

• **Chỉ định**

- Chẩn đoán bản chất các khối u vùng trung thất xác định trên hình ảnh cắt lớp vi tính
- Chẩn đoán bản chất các hạch bệnh lý (bao gồm cả Hodgkin) vùng trung thất
- Chẩn đoán bản chất hạch trung thất trong u phổi, đánh giá giai đoạn ung thư phổi

• **Chống chỉ định**

- Đã phẫu thuật tim hoặc mở xương ức, mở khí quản trước đó
- Đã phẫu thuật can thiệp vào trung thất
- Đang dùng thuốc chống đông
- Có bệnh lý mạch máu lớn trong lồng ngực (phình bóc tách động mạch chủ, tăng áp động mạch phổi, hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên...)

- Bệnh nhân không ngửa cổ được

Dụng cụ

- Dụng cụ nội soi hình chữ U có phần tay cầm và ống kim loại giống như trocar nội soi khuyết ½ kích thước ống, đường kính ống 13mm
- Camera 0 độ đường kính 5mm
- Kim lấy bệnh phẩm nội soi
- Ống hút

Phương pháp tiến hành

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, can thiệp lâm sàng, không đối chứng.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu: Chúng tôi thực hiện và chọn bệnh tại lồng ngực bệnh viện Chợ Rẫy từ 5/2010 đến 2/2013

Phương pháp tiến hành:

Bệnh nhân được yêu cầu:

- Xét nghiệm tiền phẫu thường quy.
- Xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh: CLVT lồng ngực (có tiêm thuốc cản quang)
- Nội soi cây khí phế quản.

Sau khi các bệnh nhân đã được khám và làm xét nghiệm sàng lọc lâm sàng chẩn đoán xác định có khối bất thường trong trung thất, chưa phân loại mô học khối u hoặc hạch trung thất. Khối nghi ngờ là hạch trong trung thất thường có đường kính ≥ 1 cm

Chúng tôi chỉ định NSTT trong các trường hợp:

- Bệnh nhân có khối u trung thất lớn không có khả năng phẫu thuật triệt để cần xác định bản chất khối u.
- U phổi có các dấu hiệu nghi ngờ ung thư, hoặc đã có kết quả ung thư qua các xét nghiệm khác có hạch trung thất nghi ngờ di căn cần sinh thiết để đánh giá giai đoạn.

- Các hạch vùng trung thất có kích thước > 1 cm cần xác định bản chất.

Phẫu thuật:

- Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, cổ ngửa tối đa
- Rạch da ngay trên cán xương ức khoảng 2cm, dài khoảng 3 - 4cm
- Sử dụng trocar nội soi đặt vào trung thất, quan sát trên màn hình camera với kính soi đường kính 5mm. Tiến hành khảo sát, vị trí dựa trên kết quả hình ảnh CLVT và nhìn trực tiếp.
- Lấy bệnh phẩm làm giải phẫu bệnh, có thể kết hợp làm các dấu ấn hóa mô miễn dịch để xác định nguồn gốc khối u.

Xử lý số liệu: Xử lý số liệu theo phần mềm xử lý thống kê y học

Kết quả nghiên cứu

- Nhóm nghiên cứu bao gồm 24 bệnh nhân có 13 nam và 11 nữ, tỉ lệ Nam/Nữ là 1.3: 1. Tuổi trung bình là 44 ± 2 nhỏ nhất 16 tuổi và lớn nhất 72 tuổi.

- Thời gian phẫu thuật tối thiểu 30 phút và thời gian tối đa 60 phút, thời gian mổ trung bình 47 phút.

- Không có trường hợp nào tai biến trong và sau mổ.

- Bảng 1: Kết quả giải phẫu bệnh

Phân loại	Số lượng	Tỉ lệ %
Ác tính	20	83,4 %
Lành tính	02	8,3 %
Khó xác định	02	8,3 %
Tổng	24	100%

Qua 24 TH được NSTT sinh thiết, 100% bệnh nhân đều lấy được mẫu làm giải phẫu bệnh. Trong đó chúng tôi thu nhận được hơn 90% các TH có kết quả GPB, có 2 TH không có kết quả GPB rõ ràng do mẫu mô lấy quá nhỏ.

- Bảng 2: Phân loại kết quả theo giải phẫu bệnh

Phân loại giải phẫu bệnh vi thể	Đại thể		Tổng	Tỉ lệ %
	Khối u	Hạch		
Ung thư phổi tế bào không nhỏ di căn hạch trung thất		7	7	29,2 %
Ung thư phổi tế bào nhỏ di căn hạch trung thất		0	0	0 %
Hạch phát triển lành tính		2	2	8,3 %
Lymphoma ác tính không Hodgkin	1	1	2	8,3 %
Lymphoma ác tính Hodgkin	8		8	33,3 %
U tuyến ức lành tính	0		0	0%
U tuyến ức ác tính (carcinoma tuyến ức)	3		3	12,6 %
Khó xác định		2	2	8,3 %
Tổng	12	12	24	100%

- Chúng tôi sinh thiết được 12 mẫu mô của u vùng trung thất và 12 mẫu mô từ hạch vùng trung thất. Tất cả các u vùng trung thất đều là u ác tính, trong đó chiếm đa số là u lymphoma ác tính Hodgkin (8/12 TH). Trong sinh thiết hạch trung thất, có 7/12 TH cho thấy là hạch di căn trung thất của ung thư phổi, có 2/12 TH là hạch viêm tăng sinh phản ứng và 2/12 TH không xác định rõ bản chất do mẫu sinh thiết nhỏ.

- Bảng 3: Hạch trung thất trong ung thư phổi

	U phổi có hạch trung thất	Tỉ lệ %
Ác tính	7	63,6 %
Tăng sinh phản ứng	2	18,2 %
Khó xác định	2	18,2 %
Tổng	11	100%

- Trong NSTT chẩn đoán giai đoạn ung thư phổi, chúng tôi ghi nhận có 7/12 TH là ung thư phổi di căn hạch trung thất, xếp loại giai đoạn là IIIb, tất cả những bệnh nhân này đều được chuyển qua ung bướu để điều trị hoá- xạ. Còn 4 TH còn lại không có ghi nhận di căn hạch trung thất, BN được chỉ định mổ cắt thùy phổi có u tương ứng.

Bàn luận:

- NSTT chẩn đoán có là 1 phương pháp có giá trị cao trong thực hành lâm sàng. NSTT chẩn đoán được chỉ định dùng để chẩn đoán bản chất các khối u vùng trung thất hay dùng để khảo sát hệ thống hạch trong trung thất mà không cần mở ngực⁽⁷⁾.

- Trong 24 bệnh nhân tỉ lệ nam/nữ là 1.3/1, 44 ± 2 nhỏ nhất 16 tuổi và lớn nhất 72 tuổi. Khi so sánh với tác giả Nguyễn Đức Thắng có tuổi trung bình 51,26 nhỏ nhất 18 tuổi và lớn nhất 77 tuổi. Qua đó cho thấy NSTT có thể thực hiện ở các lứa tuổi khác nhau từ thanh niên có đến người lớn tuổi để chẩn đoán bản chất mô học u hay hạch vùng trung thất. Theo tác giả Zane T.Hammound et al⁽¹⁶⁾ thì khả năng thực hiện NSTT đạt trên 90% các trường hợp có u trung thất ở bất kỳ độ tuổi.

- Qua 24 TH, chúng tôi ghi nhận thời gian phẫu thuật tối thiểu 30 phút và thời gian tối đa 60 phút, thời gian mổ trung bình 47 phút. Tác giả Nguyễn Đức Thắng⁽¹²⁾ cũng ghi thời gian mổ trung bình là 32,6 với SD ± 9,81 (không bao gồm thời gian chuẩn bị và gây

mê). Kết quả này cho thấy NSTT chẩn đoán là phương pháp hữu dụng, thời gian cuộc mổ cũng gần tương tự như các phương pháp lấy mẫu khác như nội soi lồng ngực sinh thiết, sinh thiết xuyên thành phế quản dưới hướng dẫn siêu âm... Tuy nhiên đây là thủ thuật xâm lấn cần phải có sự hỗ trợ của gây mê và đảm bảo như một cuộc phẫu thuật.

- Về mặt tai biến và biến chứng của cuộc mổ, chúng tôi không ghi nhận TH nào bị tai biến hay biến chứng trong và sau cuộc mổ. Tác giả Nguyễn Đức Thắng⁽¹²⁾ ghi nhận có tỉ lệ tai biến là 2,94% (1TH). Tác giả Lê Nguyễn Quyên⁽⁷⁾ đánh giá NSTT sinh thiết u trung thất trên 30 TH ghi nhận không có tai biến trong và sau mổ. Trong thống kê của tác giả Zane T. Hammoud et al⁽¹⁶⁾ trên 2.137 trường hợp có 4 trường hợp tử vong sau mổ, chỉ có 1 trường hợp (0,05%) được xem như tai biến tử vong trong phẫu thuật và 12 trường hợp (0,6%) có biến chứng. Không có tử vong hay biến chứng ở bệnh nhân nội soi trung thất cho kết quả lành tính. Tác giả Zane T. Hammoud et al⁽¹⁶⁾ cho thấy rằng NSTT nên được sử dụng thường xuyên trong chẩn đoán và xác định giai đoạn của u trong lồng ngực. Qua đó cho thấy NSTT chẩn đoán là phương pháp có độ an toàn cao, tỉ lệ tai biến và biến chứng thấp, được áp dụng rộng rãi trong lâm sàng. Phẫu thuật viên có thể giảm thiểu những tai biến của cuộc mổ đến mức tối đa.

- Kết quả Bảng 1 cho thấy tỉ lệ số mẫu ác tính/tổng số mẫu là 20/24 (83,3%). Điều này là do chỉ định phẫu thuật của chúng tôi bao gồm các u trung thất lớn có xâm lấn vào các cấu trúc xung quanh trên chụp cắt lớp, nghi ngờ có độ ác tính cao và không có khả năng phẫu thuật triệt để, đối với các u phổi cũng có các xét nghiệm hướng tới chẩn đoán ung thư hoặc đã có kết quả giải phẫu bệnh là ung thư cần sinh thiết hạch trung thất để đánh giá giai đoạn. Tác giả Martin D et al⁽⁹⁾ nghiên cứu 105 trường hợp NSTT cho kết quả dương tính với tế bào ác tính 26%. Tác giả Paterson G.A et al⁽¹⁴⁾ nghiên cứu hình ảnh CLVT, hình ảnh cộng hưởng từ, Xquang thường qui và NSTT là những phương thức được so sánh triển vọng để đánh giá tình trạng hạch trung thất trong 84 bệnh nhân ung thư biểu mô phế quản. Chụp CLVT được thực hiện với độ nhạy 71,0%, độ đặc hiệu 87,7% và độ chính xác tổng thể của 82,1%. Với độ nhạy 87,1%, độ đặc hiệu 100%, giá trị tiên đoán dương tính 100% và

giá trị tiên đoán âm tính 93,0%, độ chính xác 95,2% NSTT vượt qua các phương pháp khảo sát trung thất khác. Tác giả Paterson G.A et al⁽¹⁴⁾ tiếp tục đề nghị NSTT là phương pháp khảo sát giai đoạn chính xác nhất trong việc theo dõi tiến triển của bệnh nhân ung thư phổi. NSTT đã chứng minh đây là phương pháp chẩn đoán hữu hiệu bản chất u vùng trung thất và đánh giá giai đoạn trong ung thư phổi.

- Bảng 2 cho kết quả nhóm nghiên cứu có 12 trường hợp mẫu u và 12 trường hợp mẫu hạch trung thất. Tất cả 12 TH sinh thiết mẫu u được chỉ định cho u trung thất và đều cho kết quả là u ác tính, trong đó có 3/12 là carcinoma tuyến ức, 9/12 TH còn lại là u lymphoma. Các mẫu u đều được làm hoá mô miễn dịch để chẩn đoán bệnh lý lymphoma. Tác giả Lê Nguyễn Quyền⁽⁷⁾ qua 30 TH cho kết quả hơn 70 % là u ác tính đối với các loại u không thể cắt trọn được cần phải sinh thiết u tìm bản chất. Trong nghiên cứu của tác giả Zane T. Hammoud et al⁽¹⁶⁾ với số lượng tổng cộng 392 bệnh nhân thực hiện NSTT cho thấy khả năng thực hiện chẩn đoán 93,6% ở những bệnh nhân có u trung thất. Qua đó cho thấy khả năng chẩn đoán chính xác bản chất của các khối u vùng trung thất bằng phương pháp NSTT. Góp phần quan trọng trong chiến lược điều trị cho bệnh nhân.

- Trong nghiên cứu này, chúng tôi không ghi nhận được TH nào u lành tính. Tác giả Lê Nguyễn Quyền⁽⁷⁾ ghi nhận có 30% u lành tính. Tác giả Hammoud⁽¹⁶⁾ ghi nhận có 52,55%. Tác giả Nguyễn Đức Thắng⁽¹²⁾ khảo sát hạch trung thất không kèm tổn thương nhu mô phổi và phế quản có 11/12 (91,66%) trường hợp lành tính. Để giải thích cho vấn đề này là do lựa chọn bệnh nhân ban đầu của chúng tôi là các trường hợp u vùng trung thất lớn không có khả năng phẫu thuật triệt để và có các dấu hiệu nghi ngờ ác tính như: xâm lấn các cấu trúc xung quanh, tràn dịch trung thất hay màng phổi ...

- Kết quả Bảng 3 cho thấy có 7/12 (63,6%) trường hợp ung thư phổi di căn hạch trung thất (tương ứng giai đoạn N2, N3) và 2/12 (18,2 %) trường hợp xác định ung thư phổi chưa có di căn hạch trung thất (tương ứng giai đoạn N0,N1)⁽¹⁰⁾. Tác giả Nguyễn Đức Thắng ghi nhận 53,85% trường hợp ung thư phổi di căn hạch trung thất và 46,15% trường hợp xác định ung thư phổi chưa có di căn hạch trung thất. Tác giả P De Leyn et al⁽¹³⁾ nghiên cứu 235 trường hợp đánh giá

hiệu quả NSTT trên những bệnh nhân ung thư phổi không có dấu hiệu phát triển hạch trong trung thất, cho kết quả dương tính trong 42 (20%) trường hợp. Điều này cho thấy khả năng đánh giá giai đoạn ung thư phổi trong NSTT là khá cao. NSTT cho phép đánh giá chẩn đoán dương tính với độ chính xác cao giúp phẫu thuật viên có phương án điều trị tương ứng với giai đoạn phù hợp. Ngoài ra, chúng tôi có ghi nhận 2/12 TH (18,2 %) hạch không đánh giá được rõ ràng bản chất, đây chính là những TH gây khó khăn cho chỉ định phẫu thuật triệt để ung thư phổi. 2 TH này đều được chúng tôi chỉ định phẫu thuật cắt ung thư phổi điển hình và nạo hạch trung thất, kết quả hạch trung thất âm tính.

- Theo tác giả Henk Kramer et al⁽³⁾ thì PET có độ chính xác cao nhất trong đánh giá giai đoạn di căn hạch trung thất nhưng không thường được sử dụng vì nhiều lí do. Chụp CLVT và MRI là phương pháp không can thiệp có độ dương tính giả cao. Bên cạnh đó các biện pháp xâm lấn như sinh thiết xuyên thành ngực, sinh thiết xuyên thành phế quản qua nội soi phế quản, sinh thiết qua siêu âm nội soi... thì NSTT là những biện pháp cho kết quả mô học chính xác, ít biến chứng và chi phí ít. Tuy nhiên tác giả vẫn công nhận NSTT là tiêu chuẩn vàng trong đánh giá hạch trung thất của ung thư phổi không tế bào nhỏ.

Kết luận:

Qua 24 TH, chúng tôi đánh giá phương pháp NSTT chẩn đoán bản chất các u vùng trung thất và giai đoạn ung thư phổi có độ chính xác cao, hiệu quả và có giá trị áp dụng thực tiễn. NSTT có độ an toàn cao, nghiên cứu chúng tôi không ghi nhận trường hợp nào bị tai biến trong và sau mổ. NSTT là xác định bản chất u được lựa chọn cho các trường hợp u không còn khả năng phẫu thuật triệt để và có các dấu hiệu nghi ngờ ung thư cao. NSTT đánh giá giai đoạn ung thư phổi góp phần quan trọng trong quyết định điều trị cho bệnh nhân.

Kiến nghị:

Chúng tôi kiến nghị phương pháp này nên được áp dụng trong chẩn đoán bản chất u trung thất. NSTT đánh giá giai đoạn ung thư phổi nên được sử dụng một cách thường quy. Ngoài ra cần nghiên cứu thêm với số lượng BN lớn hơn và đa trung tâm để cho ra các kết quả có độ chính xác cao hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brion JP, Depauw L, Kuhn G, de Fracquen P, Friberg J, Rocmans, Struyven J(1985). *Role of computed tomography and mediastinoscopy in preoperative staging of lung carcinoma.* J Comput Assist Tomogr . May-Jun; 9(3):480-4.
2. Gonzalo V. Gonzalez-Stawinski et al (2003), *A comparative analysis of positron emission tomography and mediastinoscopy in staging non-small cell lung cancer*, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery December 2003, p 1900-1905.
3. Henk Kramer, MD and Harry J.M. Groen, MD, PhD (2003). *Current Concepts in the Mediastinal Lymph Node Staging of Nonsmall Cell Lung Cancer.* *Annals of surgery.* August; 238(2): 180–188.
4. Hideki Kimura, MD, PhD, Naomichi Iwai, MD, PhD, Soichiro Ando, MD, PhD, Kimitaka Kakizawa, MD, PhD, Naoyoshi Yamamoto, MD, Hidehisa Hoshino, MD, Takashi Anayama, MD, PhD (2003). *A prospective study of indications for mediastinoscopy in lung cancer with CT findings, tumor size, and tumor markers.* *Ann Thorac Surg*; Vol 75: p1734-1739
5. Joseph B. Shrager, MD. The Society of Thoracic Surgeons (2010). *Supplement: 2nd International Bi-Annual minimally invasive thoracic surgery summit.* *Ann Thorac Surg*; 89:S2084-S2089.
6. Lacquet L.K, Mertens A, Kleef J.V, and Jongerius C. (1975). *Mediastinoscopy and bronchial carcinoma: experiences with 600 mediastinoscopies.* *Thorax.* Vol.30, p141-145
7. Lê Nguyễn Quyên, Nguyễn Hoài Nam (2009). *Nghiên cứu vai trò nội soi lồng ngực sinh thiết các khối u trung thất.* *Y học tp Hồ Chí Minh.* Vol.13 – No.1, p9-13
8. Luke W.P., Pearson F.G., Todd T.R., Patterson G.A. and Cooper J.D. (1986). *Prospective evaluation of mediastinoscopy for assessment of carcinoma of the lung.* *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, by The American Association for Thoracic Surgery and The Western Thoracic Surgical Association.* Vol.91, p53 - 56
9. Martin D. McCurdy, Peter A. Philip, M.D., Alan T. Marty, M.D., Alfonso M. Miyamoto, M.D. (1974). *Mediastinoscopy: procedure of choice for diagnosis and determination of operability.* *Cardiovascular diseases, Bulletin of the Texas heart institute.* Vol.1, No.3, 1974, p242-250.
10. Mountain C.F, Dresler C.M (1997). *Regional lymph node classification for lung cancer staging.* *Chest*1997; 1718–1723.
11. Nicolas Venissac, et al (2003) *Video-Assisted Mediastinoscopy: Experience From 240 Consecutive Cases,* *Ann Thorac Surg*;76: 208 – 12.
12. Nguyễn Đức Thắng, Trần Trọng Kiểm (2011), *Nội soi trung thất chẩn đoán mô học u trung thất và giai đoạn ung thư phổi tại bệnh viện Trung ương quân đội 108*
13. P De Leyn, J Vansteenkiste, P Cuypers, G Deneffe, D Van Raemdonck, W Coosemans, J Verschakelen, T Lerut (1997). *Role of cervical mediastinoscopy in staging of non-small cell lung cancer without enlarged mediastinal lymph nodes on CT scan.* *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* Volume 12, Issue 5, November 1997, p706–712
14. Patterson G.A, Ginsberg R.J, Poon P.Y, Cooper J.D, Goldberg M., Jones D., Pearson F.G, Todd T.R, Waters P. and Bull S (1987). *A prospective evaluation of magnetic resonance imaging, computed tomography, and mediastinoscopy in the preoperative assessment of mediastinal node status in bronchogenic carcinoma.* *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, by The American Association for Thoracic Surgery and The Western Thoracic Surgical Association;* Vol 94; p679-684
15. Van Schil.PE, Van Hee. RH and Schoofs. EL(1989). *The value of mediastinoscopy in preoperative staging of bronchogenic carcinoma.* *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, by The American Association for Thoracic Surgery and The Western Thoracic Surgical Association.* Vol 97, p240-244.
16. Zane T. Hammoud, M.D, Richard C. Anderson, M.D, Bryan F. Meyers, M.D, Tracey J. Guthrie, R.N, BSN, Charles L. Roper, M.D, Joel D. Cooper, M.D, G. Alexander Patterson, M.D (1999). *The current role of mediastinoscopy in the evaluation of thoracic disease.* *J Thorac Cardiovasc Surg*;118: p894-899.

KHẢO SÁT CÁC YẾU TỐ THẤT BẠI TRONG ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA VỠ THỰC QUẢN DO NÔN ÓI MẠNH TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY VÀ BỆNH VIỆN CẤP CỨU TRUNG VƯƠNG TRONG 14 NĂM (1999 - 2012)

Nguyễn Công Minh*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Vỡ thực quản do nôn ói mạnh là tổn thương nặng dễ tử vong. Trên quan điểm kinh điển, tốt nhất là phải khâu lỗ thực quản vỡ nếu bệnh nhân đến sớm. Cho đến hiện nay vẫn còn có nhiều quan điểm điều trị khác nhau. Mục tiêu của nghiên cứu này là phân tích những yếu tố lâm sàng, kết quả điều trị cũng như các yếu tố liên quan đến sự thất bại trong điều trị ngoại khoa hội chứng Boerhaave, tại hai trung tâm (BV Chợ Rẫy và BV cấp cứu Trung Vương) trong 14 năm.

Phương pháp nghiên cứu: Trong suốt 14 năm (1999-2012), chúng tôi có 19 bệnh nhân. Tuổi trung bình: 49 tuổi. Trẻ nhất 36 tuổi và cao tuổi nhất là 64 tuổi. Đỉnh cao từ 46-55 tuổi. Tất cả đều là bệnh nhân nam. Được xác định qua chẩn đoán hình ảnh của X quang ngực và CT scan có uống chất cản quang.

Kết quả: Thời gian nằm viện trung bình của bệnh nhân là 36 ngày (ngắn nhất là 18 ngày và lâu nhất là 60 ngày). Chín bệnh nhân tử vong, chiếm tỷ lệ 47%.

▪ 9 BN mổ ngực khâu thực quản ngay thì đầu: tất cả đều bị bực: 5 trong số đó tử vong trong vòng tuần lễ đầu tiên do nhiễm trùng nhiễm độc.

▪ 10 BN phát hiện muộn, tình trạng nhiễm độc nặng, chỉ dẫn lưu màng phổi và tưới rửa: 4 tử vong (3 nhiễm trùng nhiễm độc và 1 suy kiệt nặng, không hồi phục). 6 khâu thì hai, kết quả tốt.

Kết luận: Mặc dù thương tổn thực quản trong HC Boerhaave có tỷ lệ tử vong cao, nhưng điều trị can thiệp tối thiểu thì đầu cắt lọc lấy hết dị vật (thức ăn và mô hoại tử), dẫn lưu màng phổi và trung thất, kết hợp với kháng sinh quang phổ rộng và dinh dưỡng tốt sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong. Cỗ khâu thực quản vỡ - thì đầu sẽ không hiệu quả, làm nặng thêm tổng trạng và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Từ khóa: Hội chứng Boerhaave - Vỡ thực quản - Phẫu thuật thực quản ngực - Mổ ngực - Phẫu thuật nội soi lồng ngực (PTNSLN).

INVESTIGATION OF THE RELATED FACTORS ON THE FAILURE THE SURGICAL TREATMENT OF THE FORCEFUL VOMITTING OESOPHAGEAL RUPTURE IN CHO RAY - TRUNG VUONG EMERGENCY HOSPITAL, DURING 14 YEARS (1999-2012)

Nguyen Cong Minh*

ABSTRACT

Objective: Oesophageal rupture with violent retching and vomiting is a potentially mortal condition.

Classically, the best condition is the primary repair for ruptures diagnosed early. Untill now, the recent opinions are different. The purpose of the study is analysis the clinical presentations, the results and the related factors on the failure of the surgical treatment of Boerhaave syndrome over a period of 14 years at two centers (Cho Ray and Trung Vuong hospital).

Methods: Nineteen patients were performed between january 1999 and january 2012. Mean age: 49 years, ranged from 36 to 64 years. The peak from 46 to 55 years old. All of them are men. All patients were confirmed by chest X- ray and computed tomography with contrast study swallow.

Results: The median postoperative stay was 36 days (range: 18-60 days).

Mortality rate was 47% (9/19 patients).

▪ Nine patients underwent thoracotomy for primary oesophageal suture: All of them were suture line leakage and 5 died of septic shock during the first week).

* Bệnh viện Cấp cứu Trung Vương

Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Nguyễn Công Minh

Ngày nhận bài: 01/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 19/07/2014

Phản Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng

GS.TS. Bùi Đức Phú

▪ Ten patients with late diagnosis and widespread inflammation from the perforation underwent thoracic drainage and continued irrigation, 4 died: 3 of septic shock and one in state of cachexia. Six which secondary repaired thoracotomy, were good.

Conclusion: Although Boerhaave's syndrome has a high mortality rate, primary adequate minimize surgical debridement (remove all of food remains, the necrotic tissue) with mediastinal and pleural cavity drainage, combined with broad-spectrum antibiotics and good nutrition resulted a low mortality. Primary reconstructive surgery have an adverse effect on the daily life of these patients.

Keywords: *Boerhaave's syndrome - Esophageal perforation - Thoracic esophageal surgery - Thracotomy - Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS).*

MỞ ĐẦU

Vỡ thực quản do nôn ói mạnh được Hermann Boerhaave báo cáo năm 1724, là tổn thương nặng tử vong cao (từ 20- đến 40%) cho dù Y học có nhiều tiến bộ⁽¹⁰⁾. Trải qua hơn 280 năm... cho đến nay vẫn còn nhiều quan điểm điều trị khác nhau để đi tìm chân lý “làm sao chẩn đoán được sớm và can thiệp thích hợp”. Mục tiêu của công trình này nhằm tìm các đặc điểm lâm sàng thường gặp khiến chẩn đoán dễ bị bỏ sót và các yếu tố làm thất bại trong điều trị cấp cứu kinh điển tổn thương thực quản chung chung, khác với tổn thương do nôn ói mạnh trong hội chứng(HC) Boerhaave với quan điểm can thiệp hiện nay, tại bệnh viện Chợ Rẫy và BV cấp cứu Trưng Vương.

TỔNG QUAN SINH LÝ BỆNH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

Vỡ TQ trong HC Boerhaave hay vỡ thực quản do nôn ói mạnh thuộc cơ chế chấn thương khí áp (barotrauma)^(1,9).

Trên người bình thường, phản xạ ói là sự phối hợp đồng bộ giữa sự gia tăng áp lực trong ổ bụng, kết hợp với sự dẫn các cơ thắt của thực quản.

Trên người say rượu, người dùng thuốc an thần, BN đang mê toàn thân hoặc trên người bị ói mửa liên tục, phản xạ này có tác dụng ngược lại: cơ thắt trên của thực quản không dẫn ra, khiến áp lực trong lồng thực quản gia tăng và vỡ. Áp lực ấy có thể lên đến 200

mmHg, gấp 5 lần áp lực bình thường. Trên thực tế áp lực thấp hơn vẫn có thể gây vỡ nếu có bệnh thực quản sẵn như thoát vị hoành qua khe thực quản hoặc loét thực quản hoặc ung thư^(1,2,9,13).

Chỗ vỡ thường gặp nhất là thành sau - bên của 1/3 dưới thực quản, thức ăn sẽ thoát ra khoang màng phổi trái(T), chiếm 70% các trường hợp và nếu muộn hơn, sẽ mù màng phổi 2 bên⁽¹²⁾. Nếu chỗ vỡ cao hơn (1/3 giữa TQ) dịch sẽ thoát ra khoang màng phổi phải(P)⁽⁷⁾

Chỗ vỡ ngay dưới hoành dẫn đến các triệu chứng ổ bụng, điều này hiếm gặp^(7,13).

90% thương tổn của HC Boerhaave thường là một vết nứt dọc, bờ rõ, thay đổi từ 0,5-20 cm, thường ở thành sau - bên trái của thực quản, cách cơ hoành 2-3 cm. Vết nứt thành sau - bên phải, thường cao hơn và chỉ chiếm 8% các trường hợp, hiếm thấy ở thành trước. Ít khi gặp đường nứt ngang. Sở dĩ tổn thương thành sau - bên trái là do yếu tố giải phẫu tại chỗ: cơ thưa, ít cơ dọc, ít được che chở và là nơi đi vào của các thần kinh (TK) và mạch máu, thực quản ở sâu, khó tiếp cận, là ống tiêu hoá không có thanh mạc, có hệ thống mạch máu nuôi bất thường và nắm sát các cấu trúc quan trọng. Ngoài ra còn có yếu tố giải phẫu: sự gập góc ra trước của thực quản tại trụ (T) của cơ hoành.

Nhiều tác giả đã nghiên cứu và giả định vai trò quan trọng của bố trí không đồng bộ cấu trúc lớp cơ niêm của thành thực quản là nguyên nhân gây nên hội chứng này, khi nôn mạnh^(1,3).

Ngoài ra còn có một số bệnh lý là các yếu tố nguy cơ như HC trào ngược dạ dày - thực quản. Chính pH của dịch dạ dày trào ngược gây viêm mạn tính kéo dài làm rối loạn chức năng của cơ vòng và làm yếu thành TQ.⁽¹⁾

Cần phân biệt với hội chứng Mallory - Weiss gây xuất huyết tiêu hoá trên (ở đoạn dưới thực quản) cũng do nôn ói, nhưng chỉ ảnh hưởng ở lớp niêm mạc mà thôi, khác với HC Boerhaave⁽³⁾.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1. 1999 đến tháng 12. 2012, chúng tôi có 19 trường hợp (TH) vỡ thực quản tự phát sau nôn mạnh tại BV Chợ Rẫy và BV Cấp cứu Trưng Vương.

TUỔI

-Trẻ nhất là 36 tuổi, cao tuổi nhất là 64 tuổi. Đỉnh cao là 46 - 55 tuổi (79%). Tuổi trung bình là 49 tuổi.

1. -3 BN trên 60 tuổi đều tử vong (100%), so với 40% tử vong ở nhóm tuổi (46-55 tuổi).

Tồn thương nghiêng về người cao tuổi. Sự khác biệt có ý nghĩa (P< 0,01).

Tuổi	Số BN	Tử vong	Tử suất
15-25	0	0	0
26-35	0	0	0
36-45	1 (5%)	0	0
46-55	15 (79%)	6	40%
56-65	3 (16%)	3	100%
TỔNG SỐ	19	9	47%

GIỚI: Tất cả đều là nam. Không có BN nữ.

LÂM SÀNG

Lâm sàng	N= 19	Tỷ lệ
Nôn ói mạnh	19	100%
Đau kiểu xé ngực	19	100%
Khó thở-ho khan sau nôn	15	79%
Đi ngoài phân đen hoặc nôn ra máu	1	5%

Tất cả đều có nôn mạnh và kêu đau xé ngực (100%). 79% là có khó thở. Chỉ có 5% BN Đi ngoài phân đen.

Các BN khai là sau lần nôn mạnh thứ ba hoặc thứ tư thì bắt đầu có cảm giác khó thở. 30 phút sau BN cảm thấy đau xé ngực, tất cả BN tin rằng đau là do nôn ói.

PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT

- Gây mê với NKQ chọn lọc.

- Mở ngực

80% (12/15 BN) Mở ngực (T) đường sau-bên, qua gian sườn 7.

20% (3/15 BN) Mở ngực (P) qua gian sườn 5.

Sau khi vào ngực, chúng tôi lấy sạch các tổ chức hoại tử, vật lạ và thức ăn.

- PTNS lồng ngực, chúng tôi sử dụng tất cả 4 trocars:

1 camera 30° LS 7-8, đường nách giữa (ống 12mm).

1 dụng cụ kẹp kéo, LS 3-4 (ống 12mm)

2 ống 5 mm: một vào LS 4 đường nách giữa. Một lỗ dưới xương vai dùng để tưới rửa và hút dịch.

Chúng tôi có 1 TH được PTNS lồng ngực 3 tuần sau khi dẫn lưu dịch mũ màng phổi thì đầu.

KẾT QUẢ

MỨC ĐỘ NẶNG CỦA BN TỪ LÚC PHÁT HIỆN BỆNH ĐẾN KHI MỒ

Thời gian	Bệnh nhân	Tử vong (%)
Trong 24 giờ	0	0
24-48 giờ	5	1 (20%)
Sau 48 giờ	14	8 (57%)
TỔNG SỐ	19	9 (47%)

20% BN tử vong được phát hiện và can thiệp trong vòng 24-48 giờ.

57% BN tử vong được can thiệp muộn (sau 48 giờ). Khác biệt có ý nghĩa (P< 0,01)

CHẨN ĐOÁN

- 6 TH được chẩn đoán ban đầu là viêm tụy cấp. Sau mới phát hiện tràn dịch màng phổi bên (trái) và sau cùng với CT scan: nghĩ đến HC Boerhaave.

- 5 TH chẩn đoán là tràn khí- tràn dịch màng phổi, chỉ định dẫn lưu màng phổi: phát hiện có dò TQ, chụp CT scan kết hợp khác (uống xanh methylen, chất cản quang). Hồi lại bệnh sử mới xác định được thương tổn.

- 8 TH (sau này) chẩn đoán được là HC vỡ thực quản do nôn ói, nhờ CT scan viêm trung thất cấp.

12 BN được chụp dạ dày có uống thuốc cản quang:

8 phát hiện có vỡ TQ, chiếm tỷ lệ 67%.

4 (33%) ca không phát hiện, đến khi có dấu hiệu dò thức ăn qua thực quản mới được xác định.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

▪ 9 BN mổ ngực khâu thực quản ngay thì đầu, tất cả đều bị bực:

- 5 trong số đó tử vong trong vòng tuần lễ đầu tiên do nhiễm trùng nhiễm độc.

- 4 dò TQ phải khâu thì hai, có tăng cường bằng mạc nối.

▪ 10 BN phát hiện muộn, tình trạng nhiễm độc nặng, chỉ dẫn lưu màng phổi đơn thuần:

- 4 tử vong (3 nhiễm trùng nhiễm độc và 1 suy kiệt nặng, không hồi phục).

- 6 được khâu thì hai (trong đó có 1 phẫu thuật nội soi lồng ngực), có khâu tăng cường bằng các tổ chức có cuống mạch. Kết quả tốt.

▪ Thời gian nằm viện trung bình của bệnh nhân là 36 ngày (ngắn nhất là 18 ngày và lâu nhất là 60 ngày).

▪ Chín bệnh nhân tử vong, chiếm tỷ lệ 47%.

BÀN LUẬN

ĐẶC ĐIỂM CỦA BN TRONG NGHIÊN CỨU

Về suất độ

• Trong 14 năm (1999-2012), tại BV. Chợ Rẫy và BV. Cấp cứu Trưng Vương, chúng tôi có được 19 BN.

• Tỷ lệ bệnh ít gặp.

Ochiai⁽¹⁰⁾ trong 10 năm, có 4 BN.

A G Hill, ở New Zealand trong 9 năm chỉ có 8 BN, tương đương với 1/53.000 BN nhập bệnh viện Middlemore.

Benoit D'Journo⁽¹⁾ trong 16 năm (1989-2004) ở BV St. Marguerite, Marseille, nước Pháp: có 18 BN.

Haveman⁽⁵⁾ tại BV Đại học Y khoa Groningen, Hà lan, trong 23 năm (1985-2009) có 24 BN.

Giới tính và tuổi tác

• Tất cả BN của chúng tôi đều là nam, tuổi trung bình là 49.

• Hội chứng này thường xảy ra ở tuổi trung niên, 85% các trường hợp xảy ra ở nam giới, trong lứa tuổi 40-70 tuổi^(7,9)

Theo Hill, 7 nam, 2 nữ. tuổi trung bình là 64 (nhỏ nhất là 37 tuổi và cao nhất là 80 tuổi).

Benoit⁽¹⁾ 13 nam và 5 nữ. Tuổi trung bình là 64.

Hội chứng này thường nghiêng về người cao tuổi và tuổi càng cao, tử vong càng nhiều^(8,9).

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG - CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng dễ bị bỏ sót

• Khai thác bệnh sử: tất cả BN đều được nhập viện trong tình trạng đau bụng khiếp kèm theo tình trạng sốc, 79% (15/19) có kèm theo khó thở, nhưng sau đó lại dịu đi, do đó không nghĩ đến tổn thương này... cho đến khi có dấu hiệu dò thức ăn hoặc viêm trung thất cấp.

- 11 BN chẩn đoán muộn: 6 TH được chẩn đoán ban đầu là viêm tụy cấp, 5 là tràn khí - máu màng phổi.

- 8 BN được chẩn đoán sớm: với dấu hiệu viêm trung thất (trên X quang và CT scan), nghĩ đến HC vỡ thực quản do nôn ói.

• Gần 1/3 các trường hợp HC Boerhaave có biểu hiện LS không điển hình, do đó dễ bỏ sót⁽⁷⁾.

- BN kêu đau xé ngực sau cơn nôn ói mạnh từ bữa tiệc uống nhiều bia rượu⁽⁹⁾.

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng ban đầu, dễ chẩn đoán nhầm là thủng dạ dày, viêm tụy cấp, nhồi máu cơ tim, thoát vị cạnh thực quản nghẹt... cho đến khi được xác định trên X quang và CT scan.

- Hiếm khi có triệu chứng ỉa phân đen^(8,9).

• Biến chứng đáng sợ nhất của vỡ thực quản do nôn ói mạnh là viêm mũ trung thất, với hiện tượng hoại tử xuất huyết. Thường màng phổi trung thất bị tổn thương sớm với tràn dịch màng phổi lượng nhiều, gây khó thở và sốc⁽⁹⁾.

- Trong vài trường hợp, màng phổi trung thất còn nguyên vẹn, tình trạng viêm tấy sẽ lan lên trên và xuống dưới trung thất. Những trường hợp này thường phát hiện muộn, BN kêu đau âm ỉ, có khi nhiều ngày sau thậm chí cả tuần sau mới vỡ vào khoang màng phổi.

- 65% các trường hợp có tràn khí dưới da vùng cổ, nhưng thường xuất hiện muộn⁽⁹⁾.

Chẩn đoán hình ảnh cũng có thể âm tính giả

Không phải lúc nào chẩn đoán hình ảnh cũng kết luận được.

- X quang là phương tiện phổ biến và tầm soát, nhưng khi có dấu bất thường trung thất; tràn khí dưới da vùng cổ, lúc đó mới chụp có uống chất cản quang gastrograffin hoặc Xenetix. Sử dụng barium để phát hiện hơn với lỗ thủng nhỏ, nhưng dễ bị biến chứng xơ hóa, gây khó khăn cho cuộc mổ sau này^(12,13).

- Nội soi hiện nay vẫn có thể cho kết quả âm tính giả, nhất là các sang thương nhỏ.^(2,3,9,13) Nếu nghi ngờ sang thương, nội soi thực quản thường không thực hiện, vì khi bơm hơi sẽ dễ làm rách rộng đầy khí vào trung thất và khoang màng phổi^(12,13).

Bệnh án điển hình phát hiện sớm

Một BN ở tuổi trung niên, sau khi uống rượu bia, nôn ói mạnh: đột ngột đau như xé ngực, kèm theo khó thở, sốt, mạch nhanh, huyết áp hạ, lại thêm đau bụng. Sờ thấy có dấu tràn khí dưới da tại chỗ. X quang gợi ý viêm mũ trung thất. Chụp CT scan có uống cản quang xác định HC Boerhaave, giúp xử trí sớm⁽⁷⁾.

Bệnh án điển hình phát hiện muộn

Một BN uống rượu, sau cơn ói nhiều. Nhập viện và chẩn đoán nhầm là viêm phổi. Sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch. Sau đó BN bị mũ màng phổi, phải bóc vỏ phổi... Phổi nở nhưng mũ vẫn ra nhiều (600-800 ml) không thể rút ống dẫn lưu được.... Nghi ngờ trong dịch dẫn lưu mũ có thức ăn. Kiểm tra với dung dịch xanh Methylen qua đường uống. Khi đó mới nghĩ đến dò thực quản. Mở ngực khâu TQ, kèm theo bóc vỏ phổi, tưới rửa... Sau mổ kiểm tra sự lành chỗ vỡ bằng cách chụp X quang BN uống Gastrograffin 10 ngày sau mổ.⁽⁹⁾

Làm sao chẩn đoán được sớm

• Ngoài cảnh giác qua khai thác bệnh sử, tiến hành các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, Khabuss⁽⁷⁾ đề xuất nên sớm làm các xét nghiệm sinh hoá và tế bào học dịch màng phổi lấy ra (nhiều tế bào vẩy, mô hoại tử, khuẩn vi khuẩn, khuẩn nấm candida qua nhuộm papanicolaou). Làm thêm cell block dịch màng phổi rồi nhuộm H & E... để chẩn đoán là có dò thức ăn.

• Vai trò của các xét nghiệm sinh hoá

- Đo nồng độ của pH của dịch màng phổi rất quan trọng, giúp gợi ý có dò TQ. Trong giai đoạn sớm, nếu pH của dịch màng phổi < 6: phải nghĩ nhiều đến nguyên nhân vỡ TQ. Ngay cả các trường hợp mạn tính, với mũ màng phổi khu trú, pH vẫn < 6⁽¹²⁾.

- Chúng tôi có 6 trường hợp được tiến hành XN sinh hoá dịch màng phổi. Nhưng không được tiến hành thường quy trong nhóm nghiên cứu này (định lượng: đường, đạm, LDH, Amylase, pH, cấy và tìm tế bào học).

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Tử vong

Nghiên cứu của chúng tôi: 20% tử vong số BN phát hiện từ 24 - 48 giờ và 57% tử vong số BN được phát hiện trễ sau 48 giờ.

Theo hầu hết các tác giả, tử vong từ 20-25% nếu được can thiệp sớm trong vòng 24 giờ đầu.

40-60% nếu mổ trễ, sau 48 giờ. Và 100% nếu không được điều trị^(3,6,7,12,13,14)

19 BN đều được can thiệp:

▪ 9 BN mở ngực khâu thực quản ngay thì đầu, tất cả đều bị bực, tỷ lệ bực là 100%.

▪ 10 BN dẫn lưu và tưới rửa:

- Nhưng do tình trạng nhiễm độc nặng, phát hiện muộn, 4 BN tử vong, chiếm tỷ lệ 40%.

- 6 được khâu thì hai (trong đó có 1 phẫu thuật nội soi lồng ngực), có khâu tăng cường bằng các tổ chức có cuống mạch. Kết quả lành tốt.

Tại sao vỡ TQ trong HC Boerhaave thường nặng, tử vong cao hơn các vỡ TQ khác

Nhiều trường hợp không chẩn đoán ra, chỉ phát hiện được khi mổ xác^(2,13).

• Nhiều yếu tố nguy cơ khiến vỡ TQ do nôn ói mạnh có biến chứng nặng, tử vong cao:

- Tần suất bệnh ít gặp và biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu, do đó can thiệp muộn, bệnh rơi vào nhiễm trùng nhiễm độc, suy đa phủ tạng, tử vong.

- Đa số là BN tuổi trung và cao niên. Tuổi tác là yếu tố quan trọng làm tăng tỷ lệ tử vong⁽¹³⁾

- X quang ngực giai đoạn sớm thường không đặc hiệu. Nếu chỗ vỡ rách nhỏ, nội soi thực quản có thể bình thường, kể cả khi chụp với thuốc cản quang uống⁽³⁾.

- Hầu hết các BN sống được nhờ mức độ tổn thương được khu trú (không lan toả)⁽⁴⁾

- Với đường vỡ rách TQ nhỏ, tiên lượng thường tốt, nhưng với HC nôn mạnh, tiên lượng hoàn toàn khác⁽⁶⁾.

- Có một điều tiên lương rất xấu trong loại vỡ thực quản này là: thức ăn mới, chứa đầy dịch dạ dày đổ mạnh vào trung thất và khoang màng phổi gây nên các tác động trầm trọng.^(5,9)

- Hoá học: pH acid từ dạ dày làm cháy bỏng các mô, khiến nhiễm trùng nặng, sớm và nhanh chóng dẫn đến xơ hoá các tổ chức.

- Vật lý - mô học: chỗ vỡ thành TQ thiếu máu, có khả năng tiếp tục hoại tử thứ phát...do đó khâu có thể khó lành, dễ bục.

- Sinh học: với pH ở dạ dày, vi trùng bị khống chế, nhưng khi đổ ra màng phổi và trung thất với pH trung hoà sẽ giúp vi trùng phát triển nhanh mạnh.

- Miễn dịch học: cũng pH acid ấy kết hợp với sang chấn mạnh nơi thành TQ vỡ ra nhiều mảnh mô hoại tử và thức ăn... là vật lạ tạo thuận lợi cho nhiễm trùng phát triển mạnh mẽ hơn.

PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ

Quan điểm kinh điển

Nếu phát hiện vỡ thực quản trong vòng 24 giờ đầu: khâu TQ và khâu tăng cường là lý tưởng nhất và đặc biệt là nên dẫn lưu ngực bằng ống có khẩu kính to^(3,6,10,13,14).

Trong các trường hợp trễ (sau 24 giờ), các phương thức điều trị vẫn còn nhiều bàn cãi⁽⁶⁾.

- Griffin⁽⁴⁾, Tamatey⁽¹³⁾ cho rằng khâu trong giai đoạn trễ, dễ bục và khuyên nên khâu trên ống chữ T đặt vào trong lòng TQ và bao quanh tăng cường bằng mạc nối và rút ống vào khoảng ngày thứ 45, kết quả tốt⁽¹³⁾ Hoặc nội soi thức quản cấp cứu để đặt khung nong (stent) kim loại⁽¹⁰⁾ Vogel⁽¹⁵⁾ thì chỉ cần dẫn lưu ngực là đủ.

- Ngược lại, Kiev và một số tác giả khác: bằng mọi giá phải khâu TQ dù cho BN được phát hiện sớm hoặc muộn^(1,9,10). Tương tự, Siddique không đồng thuận với các phương thức điều trị bảo tồn, kể cả đặt stent thực quản⁽¹¹⁾.

Quan điểm điều trị hiện nay

Bởi vì HC Boerhaave thường phát hiện trễ khi chẩn đoán được, BN thường ở trong tình trạng biến chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng dễ dẫn đến tử vong⁽⁵⁾

- Nếu phải mở ngực, khâu thực quản thì đầu, lợi hay hại ?

Mở ngực, khâu thực quản là phẫu thuật nặng, làm tăng yếu tố sốc nặng. Hơn nữa chỗ thực quản bị chấn thương khí áp, bầm dập vỡ mô tại chỗ, khiến cho hiện tượng thiếu máu nuôi do phản ứng co mạch, do đó khâu sớm khó lành, dễ bục. Vì thế, một vài tác giả gần đây cho rằng mở ngực hoặc nội soi khâu thực quản thì đầu chưa phải là phương thức lý tưởng để hạ tử vong⁽⁵⁾

Suốt thời gian qua, chúng tôi đều theo quan điểm kinh điển là cố gắng khâu cho được thực quản vỡ, nếu điều kiện cho phép. Tất cả 9 BN khâu TQ thì đầu của chúng tôi đều bục. Chúng tôi rơi vào bế tắc.

- Nên làm tối thiểu thì đầu: phải lấy triệt để các thức ăn, vật lạ, mô hoại tử, dẫn lưu hiệu quả trung thất và khoang màng phổi bằng ống cỡ lớn, kèm theo tưới rửa, nuôi ăn qua ống thông hồng tràng và giải áp dạ dày, kết hợp với kháng sinh đường tĩnh mạch thích hợp liên tục trong 7-10 ngày⁽¹²⁾. Nên chú ý phẫu thuật dẫn lưu đơn thuần mà không lấy sạch các mô chết, thức ăn vừa vỡ ra thì đều thất bại, tử vong cao như một hình thức điều trị bảo tồn không can thiệp⁽⁵⁾. Bởi vì hậu quả của HC Boerhaave thường khủng khiếp hơn các trường hợp vỡ thực quản tự phát khác.

- Ưu thế của PTNS lồng ngực, nói riêng, PTNS nói chung đã được chứng minh qua hầu hết các công trình gần đây^(5,7).

- Sử dụng ống T để kiểm soát chỗ dò thực quản⁽¹²⁾ hoặc nội soi thực quản đặt khung nong (stent) mang lại kết quả khả quan theo một số báo cáo, nhưng phải theo dõi thật sát và nuôi ăn qua đường truyền trong nhiều tuần lễ. Chụp kiểm tra uống cản quang sau 1 tháng và lấy ra sau 6 tuần.^(3,11) Điều này có phù hợp với điều kiện chúng ta hiện nay không.

- Một số tác giả gần đây đề xuất nên tiến hành khâu thực quản thì hai tăng cường bằng các tổ chức có cuống mạch, sau khi BN tạm ổn định. Bởi vì không khâu lại đồng nghĩa với sự chấp nhận dò mù kéo dài, BN suy kiệt, tổn kém^(1,8,9).

10 BN của chúng tôi dẫn lưu màng phổi và tưới rửa liên tục:

-Vi tình trạng nhiễm độc nặng, phát hiện muộn, 4 BN tử vong, chiếm tỷ lệ 40%. Ở đây, yếu tố can thiệp sớm vẫn còn ý nghĩa, BN đến trễ thường rơi vào tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, tử vong cao.

-6 được khâu thì hai (trong đó có 1 phẫu thuật nội soi lồng ngực), có khâu tăng cường bằng các tổ chức có cuống mạch. Kết quả lành tốt.

KẾT LUẬN

Vỡ thực quản do nôn ói mạnh hay hội chứng Boerhaave mặc dù là thương tổn nặng, nhưng nếu được điều trị thích hợp sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong. Thế nào là điều trị đúng? Nếu trong xử trí kinh điển, điều kiện vàng là khâu thực quản sớm, thì quan điểm hiện nay là: ngoài yếu tố chẩn đoán và can thiệp sớm, “không cần mở ngực để cố khâu thực quản ngay thì đầu như phương pháp xử lý các tổn thương thực quản khác, do nguy cơ xì bực rất cao”, mà chỉ cần can thiệp tối thiểu - qua PTNS: phải cắt lọc và lấy sạch vật lạ - các mảnh mô hoại tử, tưới rửa và dẫn lưu bằng ống cỡ to, nuôi ăn hiệu quả, kháng sinh quang phổ rộng. Chờ khâu thực quản kỳ hai để giảm tử vong cũng như giảm tình trạng nguy ngập cho bệnh nhân. Với số liệu còn giới hạn, chúng tôi chưa thể kết luận chắc chắn, nhưng ít nhiều, đã có những kết quả khả quan, những tia sáng ban đầu lóe lên trong xử lý tổn thương đặc biệt này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **BENOIT D’JOURNO X, DODDOLI C. et al.** (2006): “Long-Term observation and Functional State of the Esophageal Rupture”. *Ann Thorac Surg*.81: 1858-62.
2. **CORNS RA and EDWARDS JL.** (2004), “Boerhaave’s syndrome: CT diagnosis”. *Ann Royal College of Surg. Engl.*: 85-86.
3. **FERDINAND E, ADJEPONG S. et al.** (2013): “A rare but important cause of chest pain”. *J of the Royal Society of Medicine Short Reports*.4: 25.
4. **GRIFFI SM, LAMB PJ. et al.** (2008): “Spotaneous rupture of the oesophagus”. *Br J Surg*. 95: 1115-1120.
5. **HAVEMAN J W, NIEUWENHUIJS B et al.** (2011): “Adequate debridement and drainage of the mediastinum using open thoracotomy or video-assisted thoracoscopic surgery for Boerhaave’s syndrome”. *Surg Endosc*.25: 2492-2497.
6. **KARMAN L, IQBAL J, KUNDIL B and KOCHHAR R.** (2010): “Management of Esophageal Perforation in Adults”. *Gastroenterology Research*. 3 (6): 235-44.
7. **KHALBUSS W E, HOODA S and AUGER M.** (2012): “Cytomorphology of Boerhaave’s syndrome: a critical value in cytology”. *Chest*. 102: 976-978.
8. **LYMAN D.** (2011): “Spontaneous Esophageal Perforation in a Patient with Mixed Connective Tissue Disease”. *The Open Rheumatology J*. 5: 138-143.
9. **NGUYỄN CÔNG MINH** (2005): “Hội chứng Boerhaave - Chấn thương thực quản”. *Chấn thương ngực*. NXB Y học. TP HCM: 150-151.
10. **OCHIAI T, HIRANUMA S. et al.** (2004): “Treatment strategy for Boerhaave’s syndrome”. *Diseases of Esophagus*. 17: 98-103.
11. **SIDDIQUE K and HARINATH G.** (2010): “Surgical management of Boerhaave’s syndrome in a tertiary oesophago-gastric center”. *Ann Royal College of Surg. Engl*. 92.: 173-74.
12. **SOREIDE J A. and VISTE A.** (2011): “Esophageal perforation: diagnosis work up and clinical decision-making in the first 24 hours”. *Scandinavian J of trauma - Resuscitation and Emergency Medicine*.19: 66.
13. **TAMATEY M N, SEREBOE L A. et al.** (2013): “Boerhaave’s syndrome: Diagnosis and successful primary repair one month after the oesophageal perforation”. *Ghana Medical J*. 47: 53-55.
14. **VENO S. and ECKARDT J.** (2013): “Boerhaave’s syndrome and tension pneumothorax secondary to Norovirus induced forceful emesis”. *J Thorac Dis*. 5 (2): 38-40.
15. **VOGEL S B, ROUT W R. et al.** (2005): “Esophageal perforation in adults: aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality”. *Ann Surg*. 241: 1016-21.

20 NĂM KINH NGHIỆM VỚI VAN SORIN BICARBON TRÊN 2661 BỆNH NHÂN

Nguyễn Văn Phan*

Tóm tắt:

Mục tiêu nghiên cứu: nhằm nghiên cứu kết quả theo dõi dài hạn của van nhân tạo cơ học Sorin Bicarbon hai lá, động mạch chủ hoặc cả hai van. **Phương pháp:** từ 1993 đến 2012, 2661 bệnh nhân được thay van tại Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh bao gồm: van động mạch chủ 1469 (55.2%), van hai lá 396 (14.9%), khoảng 30% bệnh nhân được thay cả hai van. Bệnh nguyên của van tim đa số là thấp tim (n=2386, 90%), tương ứng với tuổi trung bình của nhóm dân số là 38 ± 3.6 tuổi (8-80 tuổi). thời gian theo dõi trung bình 14 ± 6.2 năm và 2310 bệnh nhân được theo dõi (87%). **Kết quả:** tử vong phẫu thuật là 2.3%. tử vong chủ yếu do suy tim (1.9%) xảy ra ở 8 trường hợp thay van ĐMC, 26 trường hợp thay van hai lá và 28 trường hợp thay cả hai van. Trước mổ, đa số các bệnh nhân đều có NYHA I (44.1% nhóm bệnh nhân thay van ĐMC), NYHA II (40.7% ở nhóm thay van ĐMC, 35.1% ở nhóm thay van hai lá và 46.8% ở nhóm thay cả hai van) và NYHA III (40.1% ở nhóm thay van hai lá, 41.5% ở nhóm thay van ĐMC). Tỷ lệ sống còn sau 18 năm là 96 ± 2.6 % và tử vong muộn là 0.7% (18/2661). Tỷ lệ không bị viêm NTMNT, không bị huyết khối- huyết tắc và không bị xuất huyết sau 18 năm tương ứng là $98.1 \pm 0.6\%$; $96.2 \pm 1.4\%$ và $98.4 \pm 0.8\%$. không có ghi nhận những tổn thương cấu trúc của van. Tỷ lệ không bị mổ lại sau 18 năm là $96.498.1 \pm 0.6\%$; $96.2 \pm 1.4\%$, and $98.4 \pm 0.8\%$ 2.7%, với 24 trường hợp bị huyết khối (2 trường hợp ở nhóm thay van ĐMC, 18 trường hợp ở nhóm thay van hai lá và 4 trường hợp ở nhóm thay cả hai van), 14 trường hợp bị Pannus (4 trường hợp ở nhóm thay van ĐMC, 8 trường hợp ở nhóm thay van hai lá và 2 trường hợp ở nhóm thay cả hai van), 9 trường hợp bị hở cạnh van (3 trường hợp ở nhóm thay van ĐMC, 6 trường hợp ở nhóm thay van hai lá) và VNTMNT (2 trường hợp ở nhóm thay van ĐMC, 4 trường hợp ở nhóm thay van hai lá và 3 trường hợp ở nhóm thay cả hai van). Kết

luận: nghiên cứu này cho thấy tỉ lệ tử vong và biến chứng thấp đối với các bệnh nhân thay van nhân tạo cơ học SBC sau hơn 20 năm, xác nhận tính tin cậy và độ bền của loại van nhân tạo cơ học này.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Van nhân tạo cơ học Sorin Bicarbon (SBP; Sorin Biomedica, Saluggia, Italy) là van cơ học có hai lá đã được đưa vào sử dụng lâm sàng từ năm 1990. Kết quả dài hạn của nó đã được báo cáo bởi K.Azarnoush và cs cho thấy kết quả khá tốt với 70 trường hợp (4.1%) tử vong sớm, tỉ lệ sống còn sau 15 năm là 61.4% ở nhóm thay van ĐMC, 63.4% ở nhóm thay van hai lá và 56.4 % ở nhóm thay cả hai van, tỉ lệ biến chứng liên quan đến van cơ học thấp. Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu này cho thấy kết quả hơn 25 năm kinh nghiệm với hai loại nhóm van của gia đình van Sorin(Slimline và Fitline) ở vị trí van ĐMC, hai lá và cả hai van trên trẻ em, người lớn và người già.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Nghiên cứu hồi cứu một trung tâm trên 2661 bệnh nhân trong 25 năm, từ 1993 đến 2012 tại Viện Tim Thành Phố Hồ Chí Minh, Việt Nam.

Từ 01/1993 đến 01/2012, có 2661 bệnh nhân được thay van nhân tạo cơ học. trong đó 1469 bệnh nhân được thay van ĐMC, 396 bệnh nhân được thay van hai lá và như vậy có khoảng 796 số bệnh nhân được thay cả hai van. Có 1181 nam (44.4%) và 1480 nữ (55.4) với tuổi trung bình là 38 ± 3.6 tuổi(8-80 tuổi). phân phối nhóm tuổi theo thập niên ở bảng 1; có 20 bệnh nhân < 10 tuổi.

Bệnh sinh của van và phân loại NYHA đều được ghi nhận tiền phẫu.

* Viện Tim TP HCM

Người chịu trách nhiệm khoa học: TS Nguyễn Văn Phan

Ngày nhận bài: 01/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 19/07/2014

Phản Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng

GS.TS. Bùi Đức Phú

Bảng 1: phân bố theo tuổi

Nhóm tuổi	Số bệnh nhân N=2661
0 - 10	20
11 - 20	173
21 - 30	360
31 - 40	803
41 - 50	831
51 - 60	340
61 - 70	121
71 - 80	13

Bệnh lý van bao gồm: thấp tim 2386 trường hợp (90%), thoái hóa 189 trường hợp(7%), VNTMNT 64 trường hợp(2.4%) và bẩm sinh 22 trường hợp (0.8%). Tỷ lệ bệnh thấp tim cao (90%) và tỷ lệ bệnh thoái hóa thấp (7%) là đặc điểm của bệnh van tim ở vùng Châu Á. Trước mổ, theo phân loại NYHA: đa số các bệnh nhân thay van ĐMC có NYHA I (44.1%) hoặc NYHA II(40.7%), đa số các bệnh nhân thay van hai lá có NYHA III (40.1%) hoặc NYHA II(35.1%), ở nhóm bệnh thay cả hai van tim là NYHA III (46.8%) và NYHA II (41.5%).(bảng 2)

Bảng 2: phân loại NYHA theo vị trí thay van

Phân loại NYHA	AVR n=1469	MVR n=396	DVR n=796
I	44.1	18.0	3.6
II	40.7	35.1	41.5
III	12.6	40.1	46.8
IV	2.6	6.8	8.1

AVR: thay van ĐMC, MVR: thay van hai lá, DVR: thay van ĐMC và hai lá, NYHA: New-York Heart Association

Kỹ thuật mổ:

Có 88 bệnh nhân (3.3%) là mổ lần hai, 63 trường hợp thuộc nhóm thay van hai lá, 20 trường hợp thay

van ĐMC và 5 thuộc nhóm thay cả hai van. Loại van nhân tạo đã sử dụng được mô tả trong bảng 3. Hầu hết các bệnh nhân có nhịp xoang trước mổ (98% thay van ĐMC, 62% thay van hai lá và 68% thay cả hai van), các bệnh nhân còn lại bị rung nhĩ.

Kích cỡ van nhân tạo được chọn ở vị trí van ĐMC là 17 mm hoặc 19 mm đối với Slimline và từ 21mm đến 25 mm đối với Fitline. Ở vị trí van hai lá là 25mm đến 33 mm đối với Fitline (bảng 3)

Bảng 3: phân bố bệnh nhân theo loại van, vị trí thay van và kích cỡ

Vị trí và loại van	Kích thước mm	N
ĐMC Slimline	17	7
	19	64
ĐMC Fitline	21	36
	17	44
	19	255
	21	387
	23	298
Hai lá Fitline	25	101
	25	490
	27	983
	29	579
	31	177
	33	36

Kháng đông uống (warfarin) được sử dụng cho tất cả các bệnh nhân.

Theo dõi sau mổ:

Dữ liệu theo dõi sau mổ được thu thập qua các lần tái khám hàng năm do các Bác sĩ nội khoa tim mạch phụ trách. Việc thu thập số liệu nhằm để đánh giá kết quả lâu dài và tỷ lệ các biến chứng có hại mà được ghi nhận dựa trên các hướng dẫn thực hành lâm sàng: Định nghĩa những biến chứng dựa theo các hướng dẫn thực hành lâm sàng mới nhất dùng để ghi nhận các

trường hợp tử vong có liên quan đến van nhân tạo, theo định nghĩa của Akins và cộng sự. Những biến cố xảy ra trong vòng 30 ngày đầu sau mổ được phân loại sớm, các biến chứng xảy ra sau thời gian đó được phân loại là muộn.

Thời gian theo dõi trung bình là: 14 ± 6.2 năm, với 87% bệnh nhân: 351 bệnh nhân bị mất theo dõi

Thời gian theo dõi cộng dồn là XX bệnh nhân - năm

Phân tích thống kê:

Tất cả các số liệu được nhập vào máy vi tính và phân tích với phần mềm thống kê. Phân tích cộng dồn và tuyến tính được sử dụng để mô tả tỉ lệ sống còn và tần suất xuất hiện của các biến chứng liên quan đến van cơ học. Số liệu liên tục được trình bày dưới dạng trung bình \pm SD, và xác suất thống kê và tần suất tuyến tính được trình bày dưới dạng trung bình và khoảng tin cậy 95% của trung bình. Khoảng thời gian được sử dụng cho phân tích cộng dồn được tính bằng năm. Tần suất tuyến tính là số lần xuất hiện các biến cố trên 1 bệnh nhân - năm.

Phân tích thống kê được thực hiện bằng phần mềm thống kê SAS (Release 9.1, by SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Giá trị P nhỏ hơn 0.05 được cho là có ý nghĩa thống kê.

Kết quả

Tỉ lệ sống còn

Tử vong phẫu thuật:

Tỉ lệ tử vong phẫu thuật là 2.3% (62/2661). 8 bệnh nhân thuộc nhóm theo van ĐMC, 26 bệnh nhân thuộc nhóm thay van 2 lá và 28 bệnh nhân thuộc nhóm thay cả 2 van. Chủ yếu tử vong liên quan đến suy tim nặng (1.9%) (bảng 4).

Tử vong muộn

Tỉ lệ sống còn sau 18 năm là $96\% \pm 2.6\%$. Tỉ lệ tử vong muộn là 0.8% (18/2248). Các trường hợp tử vong gồm: 4 bệnh nhân bị xuất huyết, 2 bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 11 bệnh nhân bị huyết khối và 1 bệnh nhân chết do tai nạn giao thông.

Bảng 4: Nguyên nhân tử vong phẫu thuật sau mổ

	Thay van ĐMC n=1469	Thay van 2 lá n=396	Thay cả 2 van n=796	Tổng cộng n=2661	%
Suy tim	6	22	23	51	1.9
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	2	1	2	5	0.4
Vỡ thất trái	0	2	0	2	0.1
Nhiễm trùng trung thất		1	3	4	0.3
Tổng cộng	8	26	28	62	2.3

Biến chứng liên quan đến van nhân tạo cơ học: huyết khối - thuyên tắc, xuất huyết và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Cộng gộp cả các biến cố lớn và nhỏ, tỉ lệ không bị huyết khối thuyên tắc là $96.2 \pm 1.4\%$; tỉ lệ không bị xuất huyết là $98.4 \pm 0.8\%$; tỉ lệ không bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng là $98.1 \pm 0.6\%$ sau 18 năm.

Mổ lại

Trong nghiên cứu này, 56 bệnh nhân (2.1%) (11 bệnh nhân trong nhóm thay van ĐMC, 36 bệnh nhân trong nhóm thay van 2 lá và 9 bệnh nhân thay cả 2 van) cần phải mổ lại vì van SBP.

Nguyên nhân mổ lại: 23 bệnh nhân không liên quan đến cấu trúc của van bao gồm: sút van (3 bệnh nhân trong nhóm thay van ĐMC, 6 bệnh nhân trong nhóm thay van 2 lá) pannus (4 bệnh nhân trong nhóm thay van ĐMC, 8 bệnh nhân trong nhóm thay van 2 lá và 2 bệnh nhân trong nhóm thay cả 2 van).

33 bệnh nhân mổ lại do liên quan đến tổn thương chức năng van van cơ học: huyết khối (2 bệnh nhân trong nhóm thay van ĐMC, 18 bệnh nhân trong nhóm thay van 2 lá và 4 bệnh nhân trong nhóm thay cả 2 van) và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (2 bệnh nhân trong nhóm thay van ĐMC, 4 bệnh nhân trong nhóm thay van 2 lá và 3 bệnh nhân trong nhóm thay cả 2 van)

Không có trường hợp thương tổn cấu trúc van được ghi nhận.

Tỉ lệ không bị mổ lại sau 18 năm là $98.1 \pm 0.6\%$.

BÀN LUẬN:

Việt Nam đang chứng kiến một sự lớn mạnh của các trung tâm chăm sóc tim mạch song song với sự phát triển nền kinh tế. ở Việt Nam, hơn 80% các trường hợp phẫu thuật là bệnh van tim (bệnh van tim hậu thấp) và bệnh tim bẩm sinh. Bệnh thấp và bệnh van tim do thấp vẫn chiếm đa số, nhưng tỉ lệ mắc bệnh ở trẻ em đã có giảm chậm nhờ vào các chương trình phòng thấp quốc gia tích cực. tỉ lệ và tần suất của bệnh tim bẩm sinh thì đang tăng lên.

Van nhân tạo cơ học Bicarbon được đánh giá trong nghiên cứu này đã cho thấy mức độ an toàn cao và độ bền cao, không có bất kỳ một hư hỏng về cấu trúc van nào được ghi nhận trong hơn 20 năm áp dụng lâm sàng cho hơn 200.000 trường hợp thay van trên toàn thế giới. Sử dụng van Bicarbon Slimline đã được chứng minh là đặc biệt hiệu quả ở những bệnh nhân có vòng van nhỏ, trong những trường hợp này việc đặt van một phần ở trên vòng van có thể cải thiện về mặt huyết động học trong những trường hợp nặng.

Trong nghiên cứu đoàn hệ này cho phép thu thập số liệu nhiều hơn về kết quả lâm sàng lâu dài của van Sorin Bicarbon. Kết quả sớm và ngắn hạn đến 10 năm cho thấy kết quả huyết động học tốt và khẳng định van SBP là 1 van cơ học nhân tạo đáng tin cậy. Năm 2010, K. Azarnoush đã công bố kết quả nghiên cứu 1704 bệnh nhân trong vòng 15 năm: 70 trường hợp tử vong sớm (4.1%), tỉ lệ sống còn sau 15 năm theo dõi là 61.4 % (56.4-66.0) đối với nhóm thay van động mạch chủ, 63.4 % (59.1-67.5) đối với nhóm thay van 2 lá và 56.4% (47.3-64.6) đối với nhóm thay cả 2 van. Nghiên cứu đoàn hệ này trên 2661 bệnh nhân là nghiên cứu lớn và lâu dài nhất về van 2 lá SBP hiện nay đã khẳng định hiệu năng lâu dài của van với tỉ lệ tử vong thấp 0.7% (18/2661) và tỉ lệ sống còn là (96 ± 2.6%). So sánh với nghiên cứu van St Jude.

Hạn chế của nghiên cứu này là nghiên cứu 1 trung tâm và đánh giá hồi cứu. Tuy nhiên, nghiên cứu được thực hiện trên một dân số có khoảng tuổi rộng, đầy đủ các đặc điểm và điều kiện phản ánh đầy đủ các loại bệnh lý và các phương pháp điều trị tại Châu Á trong hơn 20 năm.

Kết luận:

Trong những giới hạn của nghiên cứu đơn trung tâm và hồi cứu, van SBPfitline and Slimline có tỉ lệ tử vong và biến chứng liên quan đến van nhân tạo thấp trong 25 năm theo dõi, khẳng định kết quả lâm sàng dài hạn xuất sắc ở vị trí van 2 lá và động mạch chủ ở trẻ em, người lớn và người già.

Tài liệu tham khảo:

- [1] Akins CW, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJM, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:732—8.[2] Di Salvo C, Walesby RK. Early single centre experience with 192 Sorin Bicarbon valves. *J Cardiovas Surg* 1996;37 (Suppl. 1):13-5.
- [3] Goldsmith I, Lip GYH, Patel RL. Evaluation of the Sorin bicarbon bileaflet valve in 488 patients (519 prostheses). *Am J Cardiol* 1999;83:1069-74.
- [4] Bortolotti U, Milano A, D'Alfonso A, Piccin C, Mecozzi G, Magagna P, Fabbri A, Mazzucco A. Evaluation of valve-related complications in patients with Sorin Bicarbon prosthesis: a seven-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001;10:795-801.
- [5] Borman JB, Brands WGB, Camilleri L, Cotrufo M, Daenen W, Gandjbakhch I, Infantes C, Kayath A, Laborde F, Pellegrini A, Piwnica A, Reichart B, Sharony R, Walesby R, Warembourg H. Bicarbon valve — European multicenterclinical evaluation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:685—93.

- [6] Borman JB, De Riberolles C. Sorin Bicarbon™ bileaflet valve: a 10-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:86—92.
- [7] Di Salvo C, Walesby RK. Early single centre experience with 192 Sorin Bicarbon valves. *J Cardiovas Surg* 1996;37(Suppl. 1):13—5.
- [8] Goldsmith I, Lip GYH, Patel RL. Evaluation of the Sorin bicarbon bileaflet valve in 488 patients (519 prostheses). *Am J Cardiol* 1999;83:1069—74.
- [9] Bortolotti U, Milano A, D'Alfonso A, Piccin C, Mecozzi G, Magagna P, Fabbri A, Mazzucco A. Evaluation of valve-related complications in patients with Sorin Bicarbon prosthesis: a seven-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001;10:795—801.
- [10] Vallana F, Rinaldi S, Galletti PM, Nguyen A, Piwnica A. Pivot design in bileaflet valves. *Am Soc Art Intern Organs Trans* 1992;38: M600—6.
- [11] Arru P, Rinaldi S, Stacchino C, Vallana F. Relationship between some design characteristics and wear in the Bicarbon heart valve prosthesis. *Int J Artif Organs* 1994;17: 280—93.
- [12] Kaplan EL, Meier P. Non-parametric estimates from incomplete observations. *J Am Stat Ass* 1958;53:457—81.
- [13] Greenwood M. The natural duration of cancer. *Rep Public Health Med Sub* 1926;33:1—26.
- [14] Fisher LD, Van Belle G. *Biostatistics, a methodology for the healthsciences*, 2nd ed., New York: John Wiley & Sons; 1993. p. 801—3.
- [13] Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE, Lindsay WG, Northrup WF III. St. Jude Medical prosthesis: valve-related deaths and complications. *Ann Thorac Surg* 1987;43:591—8.
- [14] Copeland III JG. An international experience with the CarboMedics prosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1995;4:56—62.
- [15] Emery RW, Krogh CC, Arom KV, Emery AM, Benyo-Albrecht K, Joyce LD, Nicoloff DM. The St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: a 25-year experience with single valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2005 Mar;79(3):776-82; discussion 782-3.

KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH MẠN, GIÃN TĨNH MẠCH DƯỚI DA CHI DƯỚI BẰNG LASER NỘI TĨNH MẠCH TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115 TP.HCM

Cao Văn Thịnh, Dương Văn Mười**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới khá thường gặp. Nghiên cứu tại TP.HCM có 40,6% người trên 50 tuổi có bệnh lý này. Đa số mắc bệnh giai đoạn đầu và được điều trị bảo tồn. Can thiệp ngoại khoa khi mắc bệnh độ 3; 4 trở lên. Hiện nay các phương pháp can thiệp nội mạch với cách điều trị bệnh ít xâm lấn được ưu tiên. Đặc biệt ứng dụng kỹ thuật Laser nội tĩnh mạch đã tỏ ra có nhiều ưu thế và được người bệnh chấp thuận.

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá kết quả sớm sau thực hiện kỹ thuật Laser nội tĩnh mạch trong điều trị suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang các trường hợp lâm sàng. Nghiên cứu thực hiện trong 02 năm (8/2011- 8/2013). Đánh giá kết quả điều trị qua khám lâm sàng sau thủ thuật và kiểm tra siêu âm Doppler.

Kết quả nghiên cứu: Qua 02 năm, nhóm nghiên cứu đã thực hiện được 250 trường hợp suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới bằng thủ thuật Laser nội tĩnh mạch. Số bệnh nhân nữ gặp nhiều hơn nam, đa số bệnh nhân trong độ tuổi 45 đến 65 và có suy tĩnh mạch mạn độ 3-4. Gần 50% các trường hợp có tổn thương suy van tĩnh mạch hiện cả hai chân. Thủ thuật Laser nội tĩnh mạch đã thực hiện an toàn trên nhóm các bệnh nhân này với kết quả tốt 98%, chỉ có 2% các trường hợp còn đau sau thủ thuật, tụ máu nhẹ vùng thực hiện thủ thuật và chủ yếu gặp ở nhóm bệnh nhân có kèm thuyên tắc tĩnh mạch nông vùng cẳng chân hay có tình trạng biến đổi màu da... Không gặp các trường hợp có biến chứng nặng.

Bàn luận và kết luận: Suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới khá thường gặp trong cộng đồng. Do tính chất không cấp thiết khi bệnh chưa có các biến chứng tự nhiên nên phần nhiều người bệnh không chú trọng và khẩn trương điều trị. Áp dụng phương pháp Laser nội tĩnh mạch cho kết quả tốt với tỷ lệ thành

công cao. Chỉ một số ít trường hợp bệnh nhân còn đau hay có tụ máu nhẹ tại chỗ sau thủ thuật nhưng đều có thể tự phục hồi.

Từ khóa: Laser nội tĩnh mạch.

Initial results of chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities treatment by endovenous laser therapy at 115 People's Hospital, HCM city

*Cao Văn Thịnh, Dương Văn Mười**

ABSTRACT

Background: Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities are quite common. Studies in Hochiminh city show that around 40.6% of peoples > 50 years old have this condition. The majority of these patients are in the early stage of disease and be managed conservatively. Surgical intervention is carried out when patients are on grade 3 or 4 of disease. Currently, endovascular interventions with less invasive procedure is the priority. Especially, endovenous laser therapy has proved an advantage procedure and to be accepted by patients.

Objective: Evaluate the results soon after implementing endovenous laser therapy in chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities treatment.

Methods: Prospective, cross-sectional descriptive study. It had been done in 2 years (8/2011- 8/2013). Assessment of treatment outcomes by clinical evaluation and postoperative Doppler ultrasound examination.

* *Khoa Ngoại Lòng ngực – Mạch máu Bệnh viện Nhân Dân 115 HCM*

*Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Cao Văn Thịnh
Ngày nhận bài: 01/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 19/07/2014
Phản Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng
GS.TS. Bùi Đức Phú*

Results: In 2 years, 250 cases of chronic venous insufficiency and varicose veins of lower extremities had been treatment by endovenous laser therapy. Number of female patients higher than men. Most of patients had age from 45 to 65 and have disease of grade 3 or 4. Nearly 50% of the cases have saphenous vein valve insufficiency in both legs. Endovenous laser procedure was performed safely on this group of patients with good results 98%, only 2% of patients which had thigh's superficial venous thrombosis with skin color changed complaint pain and mild swollen. We hve not seen any case with severe complications after endovenous laser treatment.

Discussion and Conclusions: Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities is quite common in the community. Most of patients do not pay attention to mild symptoms of disease, except complications come. Endovenous laser therapy for these patients have good result and high success rate. A small number of patients have pain or mild hematoma in intervention sites, but rapidly recovered.

Keywords: Endovenous laser therapy

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới hay còn gọi là *suy giãn tĩnh mạch chi dưới* là thuật ngữ chỉ sự suy giảm chức năng đưa máu từ ngoại biên trở về tim của hệ thống tĩnh mạch nằm ở vùng chân dẫn đến hiện tượng máu ứ đọng gây ra các biến đổi về huyết động và biến dạng tổ chức mô tại chỗ, tình trạng này làm xuất hiện các triệu chứng như mỏi, nặng và phù chân, tê dị cảm, có thể kèm dấu hiệu như kiến bò, chuột rút (vọt bễ) về ban đêm...

Suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới có thể xảy ra ở bất kỳ tĩnh mạch nào trên cơ thể nhưng phần lớn các trường hợp mắc phải đều xảy ra ở chi dưới do hệ thống tĩnh mạch chi dưới dài và phức tạp hơn do chịu ảnh hưởng nhiều của trọng lực cơ thể trong tư thế đứng. Trên thế giới, bệnh chiếm tỉ lệ đáng kể ở cộng đồng, trong đó 70% là nữ. Tại Việt Nam bệnh gia tăng do tác động của sự phát triển kinh tế và thay đổi nếp sống, sinh hoạt... Bệnh ít nguy hiểm nhưng có gây ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống.

Suy giãn tĩnh mạch chi dưới khá thường gặp. Nghiên cứu tại TP.HCM ở người dân trên 50 tuổi có 40,6% mắc bệnh, nữ gặp nhiều hơn nam 3- 4 lần. Đây là bệnh mạn tính và tiến triển, việc điều trị tùy tình trạng và giai đoạn mắc bệnh. Với trường hợp nhẹ, giai đoạn bệnh 1; 2 được điều trị bảo tồn như dùng thuốc, mang vớ y khoa và tập luyện theo hướng dẫn y tế. Các trường hợp nặng hơn, giai đoạn 3;4;5;6 cần phối hợp điều trị hoặc can thiệp ngoại khoa. Kinh điển người ta áp dụng phẫu thuật cột quai tĩnh mạch hiển, lột thân tĩnh mạch và các nhánh... là điều trị xâm lấn, thời gian hồi phục lâu và có thể gặp biến chứng do gây mê, tê tủy hay phẫu thuật.

Từ thập niên 80 – 90 thế kỉ 20, các phương pháp điều trị ít xâm lấn như can thiệp nội mạch đã mở ra bước tiến mới trong điều trị suy giãn tĩnh mạch chi dưới. Đặc biệt phương pháp sử dụng laser nội tĩnh mạch ít xâm lấn, thời gian hồi phục nhanh. Năm 1999, Bone (Tây Ban Nha) thực hiện trường hợp Lasre nội tĩnh mạch đầu tiên. Năm 2001 Navarro và Min (Mỹ) công bố kết quả những trường hợp đầu tiên trên thế giới và tại Pháp Gerard đã áp dụng từ năm 2002. Kể từ đó kỹ thuật này được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới [4],[5]. Tại Việt Nam, Tháng 8/2007 kỹ thuật Laser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) nội tĩnh mạch được thực hiện 05 trường hợp tại Bv Bình Dân TP.HCM. Tháng 4/2008 trung tâm y khoa Medic phối hợp Bv Bình Dân thực hiện với máy Laser bước sóng 810mm. Tháng 8/2011, khoa Lồng ngực mạch máu Bv Nhân dân 115 cũng áp dụng kỹ thuật này điều trị suy giãn tĩnh mạch nông chi dưới với gần 300 cas và bước đầu ghi nhận kết quả khả quan, bệnh nhân sau thực hiện thủ thuật đã hết dần các triệu chứng lâm sàng của bệnh, thời gian phục hồi nhanh, ít đau, xuất viện sớm trong ngày [2],[7].

Mặc dù thời gian áp dụng thủ thuật và số bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp Laser nội tĩnh mạch tại một cơ sở còn có mặt hạn chế, nhưng việc đánh giá kết quả điều trị dựa trên đặc điểm dịch tễ học của nhóm bệnh nhân và kết quả theo dõi đánh giá sớm hay trung hạn sẽ giúp định hướng điều trị tốt hơn trong tương lai.

II. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Mục tiêu tổng quát: *Đánh giá kết quả bước đầu điều trị suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới bằng laser nội mạch.*

Mục tiêu cụ thể:

* *Mô tả đặc điểm dịch tễ học của nhóm các bệnh nhân trong nghiên cứu.*

* *Đánh giá kết quả bước đầu sau điều trị thủ thuật Laser nội tĩnh mạch.*

* *Nhận xét về tính khả thi khi áp dụng thủ thuật Laser nội tĩnh mạch ứng dụng tại BVND 115 qua phân tích các tai biến, biến chứng sau thủ thuật.*

III. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

3.1. Phương pháp nghiên cứu: *mô tả cắt ngang, tiến cứu các trường hợp lâm sàng đã thực hiện thủ thuật Laser nội tĩnh mạch trong điều trị suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới tại khoa Ngoại Lồng ngực - Mạch máu BV Nhân Dân 115 từ 8/2011 đến 08/2013.*

3.2. Đối tượng nghiên cứu:

* **Đối tượng nghiên cứu** gồm các bệnh nhân *suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới* đã được chẩn đoán xác định, Bệnh nhân có triệu chứng từ mức độ C2 (theo phân loại CEAP) trở lên.

* Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân có các tiêu chuẩn sau:

- Siêu âm Doppler màu cho thấy đường kính cắt ngang của tĩnh mạch (TM) hiển lớn ≥ 5 mm và TM hiển bé ≥ 4 mm, có dòng trào ngược.

- Không có huyết khối hệ tĩnh mạch sâu.

- Bn tự nguyện đồng ý thực hiện thủ thuật và tham gia trong nghiên cứu.

* Loại trừ với các bệnh nhân:

- Các trường hợp có huyết khối tĩnh mạch nông, sâu;

- Bệnh nhân có tình trạng loét chi lan rộng;

- Bệnh nhân dị dạng mạch máu bẩm sinh;

- Bệnh nhân từ chối không thực hiện thủ thuật và không tham gia nghiên cứu.

* Cách thức tiến hành:

- Bệnh nhân được thực hiện thủ thuật Laser nội mạch tại phòng can thiệp mạch máu của Khoa ngoại Lồng ngực - Mạch máu Bệnh viện Nhân dân 115. Sau khi thực hiện thủ thuật bệnh nhân sẽ được theo dõi tại khoa (trong khoảng từ 01 đến 03 giờ trước khi xuất viện).

- Bệnh nhân được tái khám sau 01 ngày, 01 tuần, 03 tháng và 06 tháng tính từ sau thủ thuật để kiểm tra đánh giá kết quả điều trị, các biến chứng (nếu có).

- Phân tích đánh giá kết quả điều trị dựa vào danh sách bệnh nhân được thực hiện thủ thuật Laser nội mạch trong điều trị giãn tĩnh mạch nông chi dưới tại khoa Ngoại Lồng ngực mạch máu Bv Nhân dân 115 từ tháng 08/2011 đến 08/2013.

3.3. Kỹ thuật điều trị bằng phương pháp laser nội tĩnh mạch:

* **Dựa trên những nguyên lý chung:** chuyên năng lượng ánh sáng Laser thành nhiệt và tác động lên thành mạch làm hồng lớp áo trong và áo giữa của thành mạch và qua đó gây xơ hóa tĩnh mạch.

Tại Bv Nhân dân 115, TP.HCM, nhóm nghiên cứu sử dụng máy Laser 810nm MedArt và bộ dụng cụ nội mạch, kim 18G, kim chọc dò tủy sống để thực hiện kỹ thuật. Sử dụng máy siêu âm doppler có đầu dò mạch máu 7.5 MHz.

*Chỉ định:

Bệnh nhân có chỉ định điều trị khi có các tiêu chuẩn.

- Có triệu chứng lâm sàng: nặng chân khi đứng lâu, ngồi lâu. Với giai đoạn trễ có phù chi và biến đổi màu da. Việc thăm khám lâm sàng hệ tĩnh mạch nông dưới da chi dưới cần áp dụng các nghiệm pháp đánh giá van tĩnh mạch nông (nghiệm pháp Trendelenburg, Schwartz, hoặc phối hợp khi bệnh nhân ho..), nghiệm pháp đánh giá van tĩnh mạch xiên(garo từng nấc, nghiệm pháp Paratt..), nghiệm pháp đánh giá van TM sâu (nghiệm pháp Perthes, Delber, Takert..).

- Có quai tĩnh mạch giãn ở mức độ từ độ C2 trở lên, theo cách phân loại CEAP. Khi mức độ dưới C2 chỉ cần điều trị bảo tồn.

- Khi kết quả siêu âm doppler mạch máu cho hình ảnh: đường kính tĩnh mạch hiển lớn $\geq 5\text{mm}$, tĩnh mạch hiển bé $\geq 4\text{mm}$ và có dòng trào ngược đã được lựa chọn trong nghiên cứu. Với nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước gần đây đã chú ý quan tâm nhiều đến đường kính giãn to nhất của thân tĩnh mạch hiển [2],[6],[7]. Và hầu hết các bệnh nhân thuộc nghiên cứu này cũng như các tác giả khác đều có thân TM $\geq 5\text{mm}$ do việc lựa chọn bệnh nhân có mức độ bệnh từ C2 trở lên có nghĩa là đã có TM nông dưới da ở cẳng chân vốn đã có kích thước $>3\text{mm}$ và đường kính đoạn thân TM sẽ còn lớn hơn. Ngoài ra việc lựa chọn bệnh nhân có thân TM đường kính $\geq 5\text{mm}$ sẽ dễ dàng xuyên kim vào lòng TM dưới hướng dẫn của siêu âm khi thực hiện thủ thuật, trái lại sẽ khó khăn hơn nếu đường kính thân TM $<4\text{mm}$ nhất là khi có hiện tượng TM co thắt và khi đó phải sử dụng móc Muller để bộc lộ tĩnh mạch.

*Kỹ thuật thực hiện:

Trước thủ thuật, Bn được siêu âm Doppler kiểm tra và vẽ đường đi của tĩnh mạch hiển trên da, vị trí của quai tĩnh mạch hiển, đánh dấu điểm cách quai 2cm và điểm luồn dây laser (thường là trên gối 4-5cm). Bn được chuẩn bị trước thủ thuật như một cuộc phẫu thuật, sát trùng toàn bộ chiều dài chân bằng betadine, trải khăn vô trùng. Kíp Bác sĩ thực hiện rửa tay ngoại khoa, mặc áo và mang găng vô trùng.

Dụng cụ tiến hành bao gồm hệ thống máy Laser diode; kim chụp mạch máu 18G, dây dẫn (Guide-wire) 0.035, ống nong mạch máu, ống dẫn (Sheath) 5F, dung dịch Lidocaine 0,25% (80-120ml), ống chích 10ml.

Dùng lidocain 2% để gây tê tại chỗ sẽ đâm kim. Có thể đâm kim vào tĩnh mạch hiển qua siêu âm định vị hoặc bộc lộ tĩnh mạch hiển bằng đường rạch da nhỏ 3mm. Dùng phương pháp Seldinger để luồn dây dẫn (guide-wire) và ống dẫn (sheath) đến đúng vị trí đã đánh dấu (cách quai 2cm). Sợi dây laser được luồn vào trong lòng sheath, đầu dây ló ra khỏi sheath 1-2cm và cố định bằng một khóa (Luer Lock). Kiểm tra dây laser trong lòng tĩnh mạch ở đúng vị trí bằng siêu âm và ánh sáng tia laser. Lưu ý, nếu mắt ánh sáng tia

laser ở dưới da thì có nghĩa là đầu dây đã ở sai vị trí. Tiêm dung dịch lidocain 0,25% xung quanh thân tĩnh mạch hiển qua siêu âm nhằm giảm đau, tách tĩnh mạch ra khỏi mô xung quanh để tránh làm phồng mô, ép thân tĩnh mạch giúp tăng diện tiếp xúc của thành tĩnh mạch với tác động nhiệt từ laser.

Năng lượng laser có hiệu quả là tối thiểu 40joules/1cm. Công thức tính năng lượng Energy (joules) = power (watt) x time (giây) ($E=Pxt$). Có 2 cách phóng tia laser là ngắt quãng và liên tục. Năng lượng được dùng trung bình là 13W (thay đổi tùy theo kích thước tĩnh mạch từ 12W đến 15W), phát tia ngắt quãng. Dây laser được rút dần đều với tốc độ 3mm/1 lần phát tia. Sau thủ thuật, Bn được quấn băng thun ép hoặc mang vớ tĩnh mạch trong vòng 2 ngày. Bn có thể xuất viện sau thủ thuật khoảng 04 - 06 giờ và được theo dõi sau điều trị vào các thời điểm 1 ngày, 01 tuần, 03 tháng và 06 tháng để đánh giá hiệu quả điều trị.

* Một số tai biến và biến chứng có thể gặp:

- Phồng da.
- Tắc tĩnh mạch sâu.
- Huyết khối tĩnh mạch có thể gây thuyên tắc phổi.
- Tụ máu dưới da chỗ đâm kim.
- Nhiễm trùng vùng chi làm thủ thuật.

* Tiên lượng:

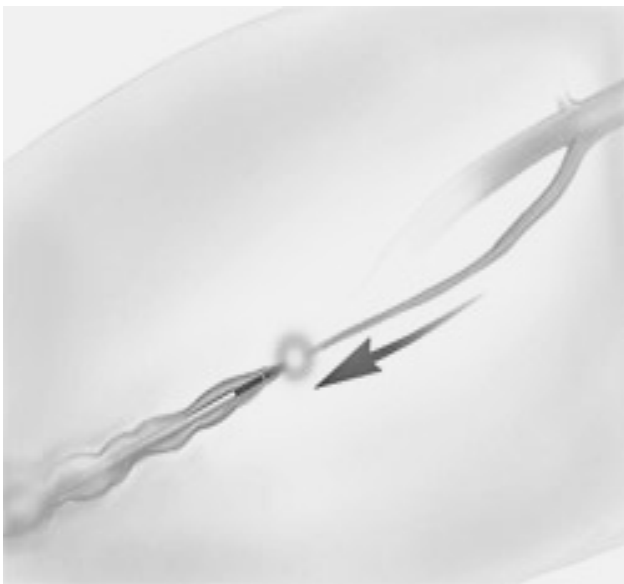
- Theo nhiều báo cáo cho thấy tỷ lệ thành công cao, đạt khoảng 96 – 97%.
- Thời gian nằm viện ngắn: Bn có thể được xuất viện ngay trong ngày → giảm thiểu chi phí nằm viện.
- Laser nội tĩnh mạch là loại thủ thuật ít xâm lấn: Bn sẽ ít đau, nhờ có gây tê tại chỗ mà Bn có thể trở lại làm việc ngay ngày hôm sau, điều này sẽ làm giảm số ngày công lao động bị mất.
- Chi phí điều trị khá hợp lý.

3. 4. Đánh giá kết quả điều trị dựa vào những tiêu chí cụ thể:

- Bệnh nhân có kết quả điều trị tốt khi bệnh nhân được ghi nhận có những cải thiện đáng kể trên lâm sàng, cận lâm sàng sau tái khám có hiệu quả ngăn dòng chảy ngược tĩnh mạch, quá trình thực hiện thủ thuật không có các tai biến và biến chứng kèm theo.

- Với các bệnh nhân có kết quả điều trị trung bình được ghi nhận tương tự mức độ trên, tuy nhiên có thể kèm theo mức độ cải thiện lâm sàng chậm, có hiện tượng bầm tím chi thực hiện thủ thuật kéo dài tới kỳ tái khám thứ hai, hoặc nhiễm trùng nhẹ tại chỗ thực hiện thủ thuật.

- Các trường hợp “có tai biến và biến chứng sau thủ thuật” là các trường hợp (có một hay nhiều các vấn đề) sau: *phồng da đáng kể; Có thuyên tắc tĩnh mạch sâu; Có huyết khối tĩnh mạch có thể gây thuyên tắc phổi; Có tụ máu dưới da chỗ đâm kim; Có nhiễm trùng đáng kể vùng chi làm thủ thuật.*



Một số hình ảnh minh họa quá trình thực hiện thủ thuật Laser nội TM

IV-KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1/8/2011 đến tháng 30/8/2013, Tại Khoa ngoại LNMM thuộc BVND 115 có tiếp nhận và điều trị laser nội tĩnh mạch cho 250 Bn với 280 bên chân đã được điều trị bằng Laser nội tĩnh mạch.

***Đặc điểm dịch tễ học của nhóm Bệnh nhân (Bn) trong nghiên cứu:**

- Số Bn: 250 (280 bên chân)
- Giới tính: 204 nữ, 76 Nam (tỷ lệ Nam/Nữ: 37,3%)
- Tuổi trung bình: 53 tuổi (27-82)

* **Bảng 1:** Biểu hiện lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu:

Dấu hiệu lâm sàng	Số bệnh nhân (bên chân)	Tỷ lệ
Cảm giác nặng chân khó chịu khi đứng	280 bên chân	100%
Có dấu hiệu giãn tĩnh mạch nông dưới da	224 bên chân	98%
Có dấu hiệu phù chân ở các mức độ	18 bên chân	6,4%
Có dấu hiệu biến đổi màu da vùng tổn thương	22 bên chân	7,9%
Có dấu hiệu loét chi vùng tổn thương	02 bên chân	0,7%
Có dẫn tĩnh mạch hiển lớn đơn thuần	270 bên chân	96,4%
Có dẫn cả TM hiển lớn và hiển bé	10 bên chân	5,6%

* **Bảng 2:** Phân loại giai đoạn bệnh theo CEAP

(the clinical etiological anatomical and pathophysiological classification)

Giai đoạn bệnh	Số trường hợp	Tỷ lệ
C2	200	71,4%
C3	40	14,3%
C4	25	8,9%
C5	15	5,4%
C6	00	0,0%

- Kết quả siêu âm Doppler hệ tĩnh mạch nông chi dưới:

- + Đường kính TM hiển lớn giãn trung bình 5,6mm (5-8mm)
- + Dòng trào ngược: 280 (100%)
- + Giãn kèm huyết khối TM hiển đoạn dưới gối: 120 (42,9%)

***Bảng 3:** Kết quả sớm sau thực hiện thủ thuật Laser nội tĩnh mạch:

Kết quả sớm sau thủ thuật	Số bệnh nhân	Tỷ lệ
Kết quả tốt	266	95%
Kết quả trung bình	14	5%
Có tai biến, biến chứng	00	0%
Cộng	280 bên chân (250Bn)	100%

Thời gian theo dõi trung bình 06 tháng (01 tháng – 12 tháng).

- + Với tổng số bệnh nhân: 250 Bn (gồm 280 bên chân được can thiệp)
- + Bn có kết quả tốt khi sau thủ thuật hết hoặc giảm đáng kể triệu chứng lâm sàng + Siêu âm Doppler TM hiển tắc hoàn toàn sau 1-3 tháng, không còn dòng trào ngược ở quai TM, không có huyết khối TM sâu.
- + Bn có kết quả trung bình khi tình trạng bệnh cải thiện lâm sàng chậm.
- + Các trường hợp có tai biến, biến chứng: *có phỏng da đáng kể; Có thuyên tắc tĩnh mạch sâu; Có huyết khối tĩnh mạch có thể gây thuyên tắc phổi; Có tụ máu dưới da chỗ đâm kim; Có nhiễm trùng đáng kể vùng chi làm thủ thuật).*

V- BÀN LUẬN

Với tình trạng bệnh lý suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch chân xuất hiện do hiện tượng ứ đọng, tăng áp lực trong lòng tĩnh mạch gây suy van tĩnh mạch tùy theo mức độ có những triệu chứng và có thể có các biến chứng đi kèm là một trong các vấn đề luôn được giới y học quan tâm (bảng 1 và 2).

Việc điều trị tình trạng bệnh lý suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch chân đã từng được điều trị theo các phương pháp kinh điển như cột quai tĩnh mạch giãn, rút bỏ đoạn tĩnh mạch tổn thương ... trải qua nhiều giai đoạn phát triển khoa học kỹ thuật luôn có những cải tiến và thành công nhất định [4],[6]. Tuy nhiên với các phương pháp điều trị trước đây còn nặng tính can thiệp xâm lấn, ít nhiều có những hạn chế về nhiều mặt, đi đôi với phương pháp vô cảm toàn thân, kéo dài thời gian hậu phẫu, người bệnh phải chịu đau nhiều hơn ... [3].

Laser nội tĩnh mạch được coi là một trong các phương pháp điều trị có hiệu quả, có mức chi phí hợp lý so với các phương pháp khác. Tính từ năm 1999, Bone (Tây Ban Nha) thực hiện cas laser nội tĩnh mạch đầu tiên; rồi Navarro và Min (Mỹ) năm 2000 công bố về phương pháp này đầu tiên trên thế giới; và người Pháp – Gerard đã đưa vào áp dụng khá thường qui từ năm 2002 [7] tới nay đã được nhân rộng ở nhiều quốc gia trên thế giới với số lượng bệnh nhân được áp dụng ngày càng nhiều đi đôi với những cải tiến và thành công cao hơn.

Ở Việt Nam, do cơ chế và điều kiện kinh phí ở mỗi cơ sở, tình thành có khác nhau nên việc sớm hay muộn đưa một kỹ thuật mới vào sử dụng có một chút khác nhau về thời gian. Ngay tại TP.HCM đơn vị đi đầu trong ứng dụng phương pháp này trong điều trị suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch chân là Trung tâm medic, trong đó có vai trò của những chuyên gia trẻ của Bệnh viện Bình Dân đã thu được những kết quả nhất định. Theo những báo cáo gần đây [7] cho thấy những thành công bước đầu rất đáng khích lệ. Trong nghiên cứu này cũng có những kết quả tương tự với các tác giả trong và ngoài nước (bảng 3). Mặc dù vậy việc tiếp tục theo dõi, đánh giá với số lượng Bn nhiều hơn, thời gian theo dõi dài hơn là cần thiết.

Trên thực tế không phải không gặp những thách thức khi tiến hành thủ thuật này. Phần nhiều tại các trung tâm khi mới triển khai thủ thuật, đội ngũ chuyên gia còn ít, chưa có nhiều kinh nghiệm, sử dụng phương tiện máy móc hiện đại chưa thực sự thành thạo ... đôi khi trở thành những thách thức [1],[4],[7]. Đặc biệt với cơ chế hoạt động y tế linh hoạt như hiện nay đương nhiên sẽ nảy sinh một số tình huống cần thận trọng trong lựa chọn bệnh, đánh giá kỹ trước khi làm thủ thuật do tính chất của nhóm các Bn suy tĩnh mạch mạn đều phần lớn là những người trung niên và lớn tuổi có thể gặp nhiều bệnh lý khác kèm theo.

Mặc dù vậy Laser nội tĩnh mạch vẫn là một lựa chọn có thể chấp thuận được hiện nay, Bn được nhiều thuận lợi hơn, các chuyên gia thực hiện cũng có phần nhẹ nhàng hơn. Và kết quả bước đầu đang có vẻ cổ vũ cho phương pháp này phát triển ở Việt nam cũng như nhiều quốc gia khác [2],[3],[5].

Một số hạn chế của đề tài: Việc triển khai “kỹ thuật mới” trên thực tế có những khó khăn nhất định đặc biệt chưa được theo dõi đánh giá trung và dài hạn. Với một số trường hợp bệnh có những biến chứng huyết khối tại chỗ kèm theo hay hệ tĩnh mạch nông dưới da “uốn khúc” nhiều ... sẽ có những cản trở nhất định cho việc thực hiện thủ thuật Laser nội tĩnh mạch. Ngoài ra những chi phí để thực hiện “kỹ thuật cao” trong điều trị đôi khi cũng là một thách thức với người bệnh có mức sống thấp hoặc không có bảo hiểm y tế.

VI- KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 250 Bn, với 280 bên chân được điều trị bằng thủ thuật Laser nội tĩnh mạch tại Khoa LNMM bệnh viện Nhân Dân 115 giai đoạn 2011-2013. Tuy số lượng bệnh nhân còn hạn chế, nhưng cũng có thể rút ra một số nhận xét sau:

Nhóm các Bn có suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch chân khá thường gặp ở lứa tuổi trung bình 52-53 tuổi, số Bn nữ chiếm tỷ lệ cao hơn số Bn nam gần 03 lần. Hầu hết các Bn có dấu hiệu lâm sàng điển hình và hội đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh cũng như chỉ định thực hiện thủ thuật Laser nội tĩnh mạch. Đa số Bn mắc bệnh ở giai đoạn C2-C3 theo cách phân loại CEAP.

Thủ thuật Laser nội tĩnh mạch là thủ thuật ít xâm lấn, đã được thực hiện tại khoa với kết quả thành công tốt chiếm 95%, có 5% kết quả trung bình, nhưng không gặp các tai biến và biến chứng đáng kể. Bn được xuất viện ngay trong ngày, khoảng 2-3 giờ sau thủ thuật.

Bước đầu thu được sau điều trị Laser nội tĩnh mạch với các Bn suy tĩnh mạch mạn, giãn tĩnh mạch chân co thấy tính ưu việt của phương pháp điều trị và được phần lớn các Bn chấp thuận. Tuy nhiên để cải thiện tốt hơn trong công tác khám chữa bệnh cung cấp dịch vụ tốt hơn cho Bn, các cơ sở y tế cũng cần tiếp tục củng cố và hoàn thiện thêm một số vấn đề liên quan.

VI- TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- 1- **Gerard J.,L, Desgrangers P, Becquemine J.** (2002), Feasibility of endovenous laser for the treatment of greater saphenous varicose veins: one month outcome in a series of 20 outpatients. *J mal Vasc*; 27: 222-225
- 2- **Kennethe M., Robert F., Damien J.** (2006), Treatment of varicose veins by endovenous laser therapy: assessment of results by ultrasound surveillance. *MJA*; 185 (4):199 – 202
- 3- **Mark H., Meissner, Pannier F.** (2007), Primary chronic venous disorders. *J. Vasc sur*; 46: 54s – 65s.
- 4- **Mayo C., H.** (2007), Varicose veins of the lower extremity. *St. Paul Med J.* 1900; 2:595
- 5- **Min R., Zimmet S., Isaac M., Forrestal M.** (2001), Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2001; vol 12: 1167 – 1171
- 6- **Navarro L., Min R., Bone C.** (2001), Endovenous laser: anew minimally invasive method of treatment for varicose veins – preliminary observaton using an 810nm diode laser. *Dermatol Surg*; 27:117-122
- 7- **Hồ Khánh Đức, Nguyễn Văn Việt Thành** (2008), Điều trị giãn tĩnh mạch nông chi dưới bằng phương pháp laser nội tĩnh mạch với laser Diode bước sóng 810nm. Kỷ yếu Hội nghị ngoại khoa toàn quốc năm 2008.

PHẪU THUẬT CẤP CỨU LẤY U NHẦY THẤT TRÁI: NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP MỒ THÀNH CÔNG TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH BỆNH VIỆN E

Đỗ Anh Tiến*, Đặng Quang Huy*, Ngô Thành Hưng*, Lê Ngọc Thành*

Tóm tắt

U nhầy là khối u nguyên phát hay gặp ở trong tim, đa số ở trong nhĩ trái tuy nhiên có thể gặp ở tất cả các buồng tim. U nhầy, đặc biệt trong tim trái cần được chẩn đoán và phẫu thuật sớm tránh biến chứng tắc mạch, phù phổi, suy tim cấp do hở van... Tại trung tâm tim mạch bệnh viện E, chúng tôi đã điều trị cho bệnh nhân (BN): nữ, 39 tuổi, có tiền sử gia đình về bệnh u nhầy trong tim (anh trai và em trai bị u nhầy nhĩ trái), được phát hiện u nhầy trong thất trái một cách tình cờ qua khám thai sản. BN được phẫu thuật cắt u nhầy thất trái. Chúng tôi xin thông báo trường hợp lâm sàng.

Từ khóa: U nhầy, u nhầy thất trái, khối trong tim

Abstract

Cardiac myxoma is the most common primary tumor of the heart. The tumor is located mainly in the left atrium but can arise from any heart chambers. Myxoma located in the left side of the heart should be diagnosed early and be removed as soon as possible to prevent embolism. We report a case of young women who had family history of cardiac myxoma, was diagnosed left ventricular myxoma accidentally in the occasion of antenatal examination. The myxoma was removed successfully without complications.

Key words: Myxoma, left ventricular myxoma, intracardiac tumor

GIỚI THIỆU

Các khối u trong tim đa số là lành tính (70%), còn lại là u ác tính có khả năng xâm lấn và di căn (30%). U nhầy tim chiếm khoảng 50% các loại u tim nguyên phát ở tất cả mọi lứa tuổi, thường được chẩn đoán ở tuổi từ 30-60[8].

U nhầy bao gồm các tế bào, các mao mạch dưới dạng sơ khai và các ổ tạo máu ngoài tủy; tất

cả nằm trong một chất nền nhầy của acid mucopolysaccharide. Chất nền bao gồm một số lượng rất khác nhau của các tế bào lưới, các sợi elastin, các tế bào cơ trơn và collagen.



Hình 1: U nhầy nằm trong thất phải [11]

U nhầy có thể thấy trong tất cả các buồng tim, 75% gặp ở nhĩ trái, tiếp theo là nhĩ phải, thất phải rồi thất trái; ngoài ra u có thể nằm ở cả 2 mặt vách liên nhĩ – nằm cả 2 buồng nhĩ; cũng có thể dưới dạng đa u nằm ở nhiều vị trí khác nhau của tim.



Hình 2: U nhầy tim [17]

* Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E

Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Lê Ngọc Thành

Ngày nhận bài: 01/07/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 19/07/2014

Phân Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng

GS.TS. Bùi Đức Phú

Tùy theo vị trí u có thể gây hẹp van tim (hay gặp nhất là van hai lá – dẫn tới ngất khi thay đổi tư thế hoặc đột tử), hở van tim hoặc biến chứng tắc mạch. Tỷ lệ tắc mạch trong u nhầy nhĩ trái là 30-45%, trong khi đó u nhầy thất trái mặc dù hiếm gặp song có tỷ lệ tắc mạch rất cao (64%). Chẩn đoán, phẫu thuật sớm giúp cải thiện tiên lượng của các BN này [8].

Trong bài này chúng tôi giới thiệu một trường hợp lâm sàng BN được mổ cấp cứu lấy u nhầy thất trái.

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

BN nữ, 39 tuổi, quê ở Vĩnh Phúc, là thành viên trong gia đình có 4 anh chị em ruột. Anh trai của BN được chẩn đoán u nhầy thất trái biến chứng nhồi máu não đã mổ lấy u nhầy năm 2007; em trai của BN được chẩn đoán u nhầy nhĩ trái biến chứng nhồi máu não, được mổ lấy u nhầy năm 2012.

BN mang thai con đầu, khi thai được 26 tuần xuất hiện tăng huyết áp vào bệnh viện Bạch Mai khám được chẩn đoán: Tiền sản giật - thai 26 tuần/u nhầy thất (T). Tiếp tục theo dõi thai đến tuần 33 thì suy thai, BN được đình chỉ thai nghén; sau thủ thuật tiếp tục điều trị tăng huyết áp tại viện tim mạch quốc gia. BN được chuyển từ bệnh viện Bạch Mai sang trung tâm tim mạch Bệnh Viện E để xét mổ cấp cứu lấy u nhầy.

BN vào viện trong tình trạng: tỉnh, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, mạch: 80 lần/phút, huyết áp 140/80mmHg, không có tiếng tim bất thường, phổi không ran, gan không to. Thuốc huyết áp đang dùng: Zestril 5mg/1viên/ngày, adalat 20mg 2 viên/ngày.

Xquang ngực: bóng tim không to và không có dấu hiệu ứ máu phổi

Trên siêu âm tim có hình ảnh 1 khối u nằm trong thất trái gần cơ nhú trước của van hai lá, di động vào trong đường ra thất trái nhưng chưa gây hẹp đường ra thất trái (hình 3). Các buồng tim không giãn. Các van tim không bị hở hay hẹp.



Hình 2: U nhầy tim [17]

Điện tim: không có rối loạn về nhịp

Các xét nghiệm máu cho kết quả trong giới hạn bình thường.

BN được chỉ định mổ cấp cứu, gây mê toàn thân, đặt động mạch xâm lấn, tĩnh mạch xâm lấn, mở xương ức, thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể, đường tiếp cận u qua nhĩ phải, vách liên nhĩ. Khối u nhầy đường kính 20x15mm nằm về phía đường ra thất trái, bám một phần vào cơ nhú trước của van hai lá (hình 4). Khối u nhầy di động. Tiến hành cắt lấy khối u nhầy (hình 5), kiểm tra chức năng của van hai lá kín, phần còn lại của cuộc mổ được thực hiện giống như thông thường. Sau mổ nằm hồi sức 24h, ra viện sau 7 ngày trong tình trạng tỉnh, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, không phải dùng thuốc trợ tim, kết quả giải phẫu bệnh là u nhầy.

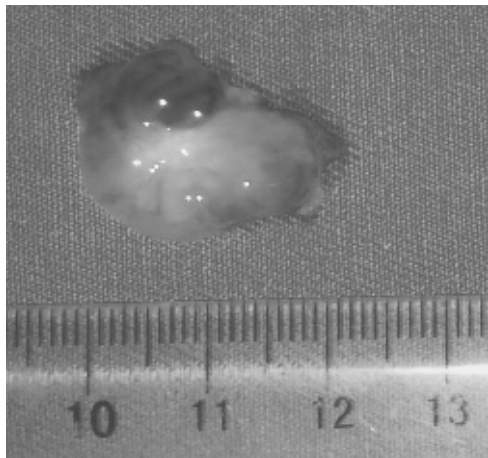


Hình 4: U nhầy nằm trong thất trái

BÀN LUẬN

U nhầy thất trái hiếm gặp

U nhầy có thể thấy trong tất cả các buồng tim, 75% gặp ở nhĩ trái, tiếp theo là nhĩ phải, thất phải rồi thất trái; ngoài ra u có thể nằm ở cả 2 mặt vách liên nhĩ – nằm cả 2 buồng nhĩ; cũng có thể dưới dạng đa u nằm ở nhiều vị trí khác nhau của tim.



Hình 5: Khối u nhầy sau khi được lấy ra

Trong vòng 40 năm (từ 1957 – 1997), chỉ có 47 trường hợp u nhầy thất trái được báo cáo; và cho tới nay có thêm khoảng 40 trường hợp nữa được công bố. Trong đó Ireneusz Jedlinski (2009) báo cáo một trường hợp u nhầy thất trái xuất phát từ dây chằng cột cơ sau của van hai lá [7].

Tính gia đình và không có tính gia đình:

Theo các tác giả, các khối u nhầy nằm ở một vị trí, không có bất thường DNA, thường không có tính chất gia đình, hay gặp ở phụ nữ độ tuổi từ 30-60. Các khối u này hay gặp ở nhĩ trái (75%), thường không kèm theo bệnh khác, hiếm khi tái phát.

U nhầy tim có tính chất gia đình gặp ở 5-7% BN. Chúng có kiểu di truyền trội Mendelian (NST thường) và thường gặp ở nam, trẻ tuổi, có thể gặp ở tất cả các buồng tim, hay gặp dạng nhiều khối u (33%) và khoảng 20% kèm theo các bệnh ít gặp khác (ung thư tế bào Sertoli, hội chứng Cushing – loạn sản vỏ tuyến thượng thận hay u tuyến yên, bất thường sắc tố, u nhầy ở da ...). Trường hợp lâm sàng chúng tôi

báo cáo là một trong những trường hợp rất hiếm gặp – BN vừa có u nhầy trong thất trái vừa có tính chất gia đình rất rõ (anh trai và em trai cùng bị u nhầy thất trái và nhĩ trái).

Ngoài ra BN mắc bệnh này hay liên quan tới các bất thường nội tiết không do u: hội chứng LAMB (chăm đốm, u nhầy nhĩ, u nhầy ngoài da và vết chàm xanh) và hội chứng NAME (vết chàm, u nhầy nhĩ, u xơ thần kinh và tàn hương). Song trường hợp này không có các hội chứng trên.

U nhầy có tính chất gia đình có quá trình tiến triển bệnh tương tự u không có tính chất gia đình nhưng có xu hướng tái phát cao [8], cho nên các BN trong nhóm bệnh này cần được theo dõi, khám định kỳ sau mổ để phát hiện sự tái phát của khối u.

Đường tiếp cận khối u:

Nguyên tắc phẫu thuật: (1) cắt u và (2) quan sát các buồng tim vì có thể gặp khối u nhiều vị trí trong 15% trường hợp.

Đường tiếp cận khối u thất trái phụ thuộc vào vị trí của khối u: qua vách liên nhĩ, qua nhĩ trái, qua thất trái, qua động mạch chủ lên. Mỗi đường đều có ưu điểm, nhược điểm riêng; phẫu thuật viên (PTV) thường hay chọn đường tiếp cận qua vách liên nhĩ vì nó gần khối u hơn (khối u thường bám vào cột cơ trước của van hai lá), đường này cũng giúp kiểm soát xem có khối u trong các buồng tim khác (nhĩ trái, nhĩ phải và thất phải). Để cắt được u phải qua lỗ van hai lá, chính vì vậy có thể gây đứt dây chằng van hai lá do đó khi cắt xong u cần phải kiểm tra van hai lá. Các đường mổ khác có nhược điểm là không kiểm soát được các buồng tim, có thể gây tổn thương cơ tim, chảy máu (đường mổ thất trái)[5].

Tái phát:

U nhầy tái phát có thể do:

- Reo rắc các tế bào u trong quá trình mổ lấy u
- Lấy u không hết
- U phát triển từ một ổ mới (nguồn gốc đa ổ).

U nhầy không có tính chất gia đình ít khi tái phát với tỉ lệ 1-3%; ngược lại với u nhầy có tính chất gia đình, 30-75% trường hợp tái phát[8].

Đa số các tác giả có kinh nghiệm chỉ ra rằng một khi đã tái phát lần 1 thì thường sẽ bị tái phát lần hai và tái phát có thể xảy ra trong buồng tim không phải là vị trí khối u ban đầu. Ngoài ra người ta còn chỉ ra rằng thời gian tái phát dao động 6 tháng – 11 năm (trung bình là 30 tháng)[4].

Tắc mạch:

Một đặc điểm chính của u nhầy tim là gây tắc mạch. Tác nhân gây tắc mạch có thể bắt nguồn từ các phần của u bị vỡ ra hoặc toàn bộ khối u bị bong ra khỏi điểm bám hoặc từ các huyết khối bám trên bề mặt u hoặc các ổ nhiễm trùng tại khối u trôi đi gây tắc mạch. Tắc mạch hệ thống gặp ở 30-45% các bệnh nhân bị u nhầy nhĩ trái, chúng có thể gây tắc bất kỳ cơ quan nào thậm chí cả mạch vành và ngã ba động mạch chủ chấu. 50% các trường hợp bị tắc mạch xảy ra ở các mạch máu của hệ thống thần kinh trung ương trong và ngoài não. Một số trường hợp hiếm gặp, tắc mạch có thể xảy ra trong quá trình cắt u[8].

Mặc dù u nhầy ở thất trái hiếm gặp, tỉ lệ tắc mạch từ u ở vị trí này rất cao (64%), có liên quan rõ ràng tới kích thước của u và hay tắc mạch não hơn các nơi khác. Các khối u ở tim phải trôi gây tắc động mạch phổi có thể dẫn tới tử vong. Do vậy BN cần được chẩn đoán và phẫu thuật sớm để tránh biến chứng này.

KẾT LUẬN:

U nhầy thất trái là trường hợp hiếm gặp, bệnh thường có tính gia đình với nguy cơ biến chứng tắc mạch rất cao do vậy cần chẩn đoán sớm và phẫu thuật kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. **Jens Robert1*, Martin Brack1, Stephan Hottinger2, Alexander Kadner3, and Hans-Rudolf.** A rare case of left ventricular cardiac myxoma with obstruction of the left ventricular outflow tract and atypical involvement of the mitral valve, 2009.
2. **P V Rao MB FRCS' J B Roussak mA Fce, M J Hershman MS FRCS3 G E Venn meS4, K M Taylor MD FRCS2.** An unusual left ventricular mass, 1990
3. **Antônio Augusto Ramalho MOTTA1, Eloi COLEN FILHO2, Márcio Fernando BORGES3, Eloi A Aparecido COLEN4.** Cardiac surgery of emergency for resection of left atrial myxoma, 2008
4. **Song-Hyeon Yu, Sang-Hyun Lim, You-Sun Hong, Kyung-Jong Yoo, Byung-Chul Chang, and Meyun-Shick Kang.** Clinical Experiences of Cardiac Myxoma, 2006
5. **Shahzad G. Raja.** Excision of left atrial and right ventricular myxoma through biatrial approach: correction please, 2011
6. **Trushar P. Gajjar1, Gaurang B. Shah1, Neelam B. Desai2.** Giant ventricular myxoma obstructing right ventricular outflow tract, 2011
7. **Prabhat Kumar* and Anurag Garg.** Left ventricular myxoma in a child: a case report, 2011
8. **Nicholas T. Kouchoukos, Eugene H. Blackstone, Donald B. Doty, Frnk L.Haney, Robert B.Karp.** Kirklin/Baratt-Boyes Cardiac surgery 3rd edition.