

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

LÊ THÀNH AN

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ NGẮN HẠN
ĐẶT STENT HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN
DO XƠ VỮA**

Chuyên ngành: Nội tim mạch

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học: **GS.TS. ĐẶNG VẠN PHƯỚC**

TP. Hồ Chí Minh - Năm 2015

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi, những số liệu công bố trong luận án là trung thực và chưa từng được công bố trong bất kỳ công trình nghiên cứu nào khác.

Tác giả

Lê Thành Ân

MỤC LỤC

	<i>Trang</i>
Lời cam đoan.....	i
Mục lục.....	ii
Danh mục các chữ viết tắt.....	iv
Danh mục các bảng, biểu đồ, hình, sơ đồ.....	v
MỞ ĐẦU	1
MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU	4
Chương 1 TỔNG QUAN TÀI LIỆU	5
1.1. Giải phẫu động mạch thận.....	5
1.2. Nguyên nhân hẹp động mạch thận.....	7
1.3. Dịch tễ học hẹp động mạch thận do xơ vữa.....	8
1.4. Giải phẫu học hẹp động mạch thận do xơ vữa.....	9
1.5. Sinh lý bệnh hẹp động mạch thận do xơ vữa.....	10
1.6. Chẩn đoán hẹp động mạch thận.....	14
1.7. Điều trị hẹp động mạch thận do xơ vữa.....	17
1.8. Các nghiên cứu trong và ngoài nước có liên quan.....	33
Chương 2 ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	38
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	38
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	39
2.4. Các bước tiến hành.....	41
2.5. Định nghĩa một số thông số lâm sàng và cận lâm sàng quan trọng cần đánh giá và theo dõi	44
2.6. Phương pháp xử lý số liệu.....	52
2.7. Vấn đề y đức trong nghiên cứu	53
Chương 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	54
3.1. Một số đặc điểm nhân trắc và bệnh kèm.....	54
3.2. Các thông số siêu âm duplex động mạch thận trước đặt stent.....	58
3.3. Tổn thương động mạch thận trên hình ảnh chụp động mạch thận chọn lọc.....	63

3.4. Kết quả đặt stent động mạch thận về mặt kỹ thuật	65
3.5. Kết quả đặt stent động mạch thận về mặt huyết áp.....	68
3.6. Kết quả đặt stent động mạch thận về mặt chức năng thận.....	71
3.7. RI và một số yếu tố tiên đoán kết quả đặt stent động mạch thận về mặt HA	74
3.8. RI và một số yếu tố tiên đoán kết quả đặt stent về mặt chức năng thận	78
Chương 4 BÀN LUẬN	82
4.1. Đặc điểm nhân trắc và lâm sàng	82
4.2. Kết quả chụp và tái thông động mạch thận về mặt kỹ thuật	86
4.3. Kết quả đặt stent động mạch thận về mặt huyết áp.....	89
4.4. Kết quả chức năng thận.....	91
4.5. Vai trò của RI trong tiên đoán hiệu quả về huyết áp và chức năng thận sau đặt stent động mạch thận.....	94
4.6. Biến chứng	106
4.7. Tái hẹp.....	109
4.8. Hạn chế nghiên cứu.....	110
KẾT LUẬN	111
KIẾN NGHỊ	112
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	
Phụ lục 1: Bảng thu thập dữ liệu	
Phụ lục 2:	
2.1: Kỹ thuật làm siêu âm	
2.2: Chụp và đặt stent động mạch thận	
2.3: Điều trị nội khoa	
Phụ lục 3: Minh họa một trường hợp tái thông hẹp động mạch thận do xơ vữa bằng phương pháp đặt stent	
Phụ lục 4: Danh sách bệnh nhân	

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

AHA/ACC	: American Heart Association/ American College of Cardiology Hội tim Hoa Kỳ/ Trường môn tim mạch Hoa Kỳ
Ang I	: Angiotensin I
Ang II	: Angiotensin II
BMI	: Body mass index. Chỉ số khối cơ thể
CTA	: Computerized Tomography Angiography Chụp mạch cắt lớp điện toán
DSA	: Digital Subtraction Angiography. Chụp mạch kỹ thuật số xóa nền
ĐMT	: Động mạch thận
ĐTĐ	: Đái tháo đường
EDV	: End diastolic velocity. Vận tốc cuối tâm trương
ESC	: European Society of Cardiology. Hội Tim châu Âu
HA	: Huyết áp
LDL-C	: Low Density Lipoprotein Cholesterol
MRA	: Magnetic Resonance Angiography. Chụp mạch cộng hưởng từ
OR	: Odds Ratio. Tỷ suất chênh
PG	: Pressure Gradient. Chênh áp qua tổn thương
PSV	: Peak systolic velocity. Vận tốc tâm thu tối đa
RAAS	: Renin-angiotensin-aldosterone system Hệ renin-angiotensin-aldosterone
RAR	: Renal Aortic Ratio Tỷ lệ vận tốc tâm thu động mạch thận và động mạch chủ
RFFR	: Renal Fraction of Flow Reserve. Phân suất dự trữ lưu lượng dòng máu thận
RI	: Resistive index. Chỉ số trở kháng
THA	: Tăng huyết áp.

DANH MỤC CÁC BẢNG

	<i>Trang</i>
Bảng 1.1. Chẩn đoán phân biệt hẹp ĐMT do xơ vữa	7
Bảng 1.2. Tỷ lệ hẹp ĐMT ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành	8
Bảng 1.3. Những dấu hiệu gợi ý hẹp ĐMT do xơ vữa	14
Bảng 1.4. So sánh giá trị của một số phương pháp chẩn đoán không xâm lấn hẹp ĐMT.	16
Bảng 1.5. Tỷ lệ thành công đặt stent ĐMT về mặt kỹ thuật	24
Bảng 1.6. Kết quả tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng stent đối với HA và chức năng thận theo một số nghiên cứu	25
Bảng 1.7. Tỷ lệ tái hẹp sau đặt stent ĐMT	28
Bảng 2.1. Phân độ THA	45
Bảng 2.2. Phân giai đoạn bệnh thận mạn	46
Bảng 2.3. Phân loại albumin niệu	49
Bảng 2.4. Phân độ chỉ số khối cơ thể	51
Bảng 3.1. Một số đặc điểm nhân trắc chung	54
Bảng 3.2. Phân độ chỉ số khối cơ thể	56
Bảng 3.3. Các hình thái lâm sàng bệnh mạch vành	56
Bảng 3.4. Phân loại bệnh mạch vành theo số nhánh bị tổn thương	57
Bảng 3.5. Các biện pháp tái thông mạch vành đã được thực hiện	57
Bảng 3.6. Thông số siêu âm duplex ĐMT	58
Bảng 3.7. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở hai nhóm bệnh nhân có $RI < 0,8$ và $RI \geq 0,8$	59
Bảng 3.8. RI và một số yếu tố liên quan	59
Bảng 3.9. Kích thước trung bình hai thận	62
Bảng 3.10. Kích thước thận ở nhóm có và không có hẹp ĐMT	62
Bảng 3.11. Những dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý hẹp ĐMT	63

Bảng 3.12. Phân bố bên tổn thương	64
Bảng 3.13. Phân bố vị trí tổn thương trên ĐMT	64
Bảng 3.14. Mức độ hẹp ĐMT	64
Bảng 3.15. Chỉ định đặt stent ĐMT	65
Bảng 3.16. Sự kết hợp các chỉ định tái thông ĐMT	66
Bảng 3.17. Thành công và thất bại đặt stent ĐMT về mặt kỹ thuật	66
Bảng 3.18. Thông số thủ thuật stent ĐMT	66
Bảng 3.19. Biến chứng thường gặp.....	67
Bảng 3.20. Phân độ THA trước đặt stent	68
Bảng 3.21. Các nhóm thuốc hạ HA được sử dụng trước đặt stent.....	69
Bảng 3.22. Phân loại kết quả HA sau đặt stent ĐMT	69
Bảng 3.23. Trị số HA trước và sau đặt stent	71
Bảng 3.24. Giai đoạn bệnh thận mạn trước đặt stent	71
Bảng 3.25. Phân loại kết quả chức năng thận	72
Bảng 3.26. HA tâm thu ở hai nhóm bệnh nhân có $RI < 0,8$ và $RI \geq 0,8$	74
Bảng 3.27. HA tâm trương ở hai nhóm bệnh nhân có $RI < 0,8$ và $RI \geq 0,8$	74
Bảng 3.28. Kết quả HA sau đặt stent ĐMT ở hai nhóm	75
Bảng 3.29. Giá trị tiên đoán kết quả đặt stent ĐMT về mặt HA của một số yếu tố qua phân tích hồi quy đơn biến.....	76
Bảng 3.30. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố tiên đoán kết quả HA sau đặt stent ĐMT	77
Bảng 3.31. Creatinine máu trước đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có $RI < 0,8$ và $RI \geq 0,8$	78
Bảng 3.32. eGFR trước đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có $RI < 0,8$ và $RI \geq 0,8$	78
Bảng 3.33. Giá trị tiên đoán kết quả đặt stent ĐMT về mặt chức năng thận của một số yếu tố	80
Bảng 3.34. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố tiên đoán kết quả chức năng thận sau đặt stent ĐMT	81

Bảng 4.1. Các dấu hiệu nghi ngờ hẹp ĐMT theo Perloff	84
Bảng 4.2. Kết quả HA sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa theo một số tác giả	90
Bảng 4.3. Kết quả chức năng thận sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa theo một số tác giả.....	92
Bảng 4.4. Giá trị OR của một số yếu tố trong tiên đoán kết quả chức năng thận xấu sau tái thông qua phân tích hồi quy đa biến của một số nghiên cứu	105
Bảng 4.5. Tóm tắt giá trị tiên đoán kết quả chức năng thận sau tái thông của chỉ số RI theo một số tác giả.	106
Bảng 4.6. Tần suất các biến chứng stent ĐMT theo kết quả phân tích gộp từ 10 nghiên cứu.....	106

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

	<i>Trang</i>
Biểu đồ 3.1 Tỷ lệ bệnh nhân bị ĐTD2	54
Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá	55
Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn lipid máu	55
Biểu đồ 3.4. Tỷ lệ mắc bệnh mạch vành kèm hẹp ĐMT	56
Biểu đồ 3.5. Tỷ lệ suy tim sung huyết	57
Biểu đồ 3.6. Tỷ lệ bệnh nhân có $RI \geq 0,8$	58
Biểu đồ 3.7. Mối tương quan giữa RI và eGFR	60
Biểu đồ 3.8. Tương quan giữa RI và tuổi bệnh nhân	60
Biểu đồ 3.9. Tương quan giữa RI và thời gian bị THA	61
Biểu đồ 3.10. Tương quan giữa RI và trị số HA trung bình	61
Biểu đồ 3.11. Tỷ lệ thận bị giảm kích thước	62
Biểu đồ 3.12. Tỷ lệ có biến thể bất thường giải phẫu ĐMT	65
Biểu đồ 3.13. Tỷ lệ tái hẹp	67
Biểu đồ 3.14. Tỷ lệ THA kháng trị trước đặt stent	68
Biểu đồ 3.15. Số lượng thuốc hạ HA được sử dụng trước đặt stent	69
Biểu đồ 3.16. Số lượng thuốc hạ HA trước sau tái thông ở tất cả bệnh nhân	70
Biểu đồ 3.17. Số lượng thuốc hạ HA trước và sau đặt stent ở nhóm bệnh nhân có cải thiện HA.	70
Biểu đồ 3.18. Creatinine máu trước và sau đặt stent	72
Biểu đồ 3.19. e GFR trước và sau đặt stent	73
Biểu đồ 3.20. Kết quả HA sau đặt stent ĐMT ở nhóm bệnh nhân có RI <0,8 và $RI \geq 0,8$	75
Biểu đồ 3.21. Kết quả chức năng thận sau đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có RI <0,8 và $RI \geq 0,8$	79

DANH MỤC CÁC HÌNH

	<i>Trang</i>
Hình 1.1. Tương quan giải phẫu ĐMT.....	6
Hình 1.2. Phân chia ĐMT tại rốn thận.....	6
Hình 1.3. Tái thông động mạch bị hẹp do xơ vữa bằng bóng.....	20
Hình 1.4. Cơ chế tái thông lòng mạch bằng stent.	20
Hình 1.5. Cấu trúc stent dạng sợi dây dành cho ĐMT.....	21
Hình 1.6. Hình ảnh phổ Doppler ĐMT và chỉ số RI bình thường.	30
Hình 1.7. Hình ảnh phổ Doppler và chỉ số RI > 0,8.	31
Hình 2.1. Máy chụp mạch DSA- Khoa Tim Mạch Can Thiệp bệnh viện Chợ Rẫy.	39

DANH MỤC CÁC SƠ ĐỒ

	<i>Trang</i>
Sơ đồ 1.1. Cơ chế THA do hẹp ĐMT	11
Sơ đồ 1.2. Sinh lý bệnh bệnh thận thiếu máu cục bộ theo Textor và Garovic.....	12
Sơ đồ 1.3: Sinh lý bệnh hội chứng mất bù tim mạch do hẹp ĐMT do xơ vữa theo Dluhy và Wright	13
Sơ đồ 1.4. Các bước chẩn đoán hẹp ĐMT theo Jaff	17
Sơ đồ 2.1. Các bước theo dõi bệnh nhân.....	43

MỞ ĐẦU

Hẹp động mạch thận (ĐMT) là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất và có thể điều trị được của tăng huyết áp (THA) thứ phát, trong đó nguyên nhân xơ vữa động mạch vữa chiếm 70-90%. Nghiên cứu điều tra dựa trên cộng đồng bằng siêu âm Doppler cho thấy tỷ lệ hẹp ĐMT do xơ vữa là 6,8% ở người trên 65 tuổi và tỷ lệ mắc mới là 3,7% năm [63], [80].

Hẹp ĐMT do xơ vữa là một bệnh lý tiến triển, mức độ hẹp lòng mạch nặng dần theo thời gian, có thể dẫn đến tắc hoàn toàn [22].

Hẹp ĐMT là yếu tố nguy cơ độc lập gây tăng tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch chính [31]. Trước hết, hẹp ĐMT gây THA và ở bệnh nhân có sẵn THA, nó làm THA trở nên khó kiểm soát. Hẹp ĐMT hai bên khiến cho việc dùng thuốc hạ huyết áp (HA) trở nên khó khăn vì các thuốc nhóm ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin II (Ang II) bị chống chỉ định trong trường hợp này. Một nghiên cứu thuần tập theo dõi 4350 bệnh nhân, ghi nhận tỷ lệ tử vong ở nhóm có hẹp ĐMT là 16,6% so với nhóm không có hẹp ĐMT là 6,3%, nghiên cứu này cũng cho thấy, hẹp ĐMT tăng 3-3,5 lần các biến cố tim mạch khác bao gồm: đau thắt ngực không ổn định, suy tim mất bù, đột quỵ và bệnh mạch máu ngoại vi [45]. Đối với tử vong chung, một nghiên cứu khác cho thấy, hẹp ĐMT do xơ vữa là yếu tố nguy cơ độc lập với tỷ suất chênh (OR) là 3,8 cao hơn cả tiền sử nhồi máu cơ tim (OR= 1,53), suy tim mất bù và EF < 30% (OR= 2,1), đái tháo đường (OR= 1,7) [106].

Hẹp ĐMT thận do xơ vữa, nếu kéo dài sẽ gây ra bệnh lý thận thiếu máu cục bộ với teo thận và suy thận mạn [7], [55], [115].

Những tiến bộ gần đây về chẩn đoán hình ảnh, điều trị nội khoa và kỹ thuật tái thông ĐMT bằng can thiệp qua da đã làm thay đổi bức tranh của bệnh lý hẹp ĐMT trong hai thập kỷ qua trên phương diện chẩn đoán và điều trị. Siêu âm duplex ĐMT với đặc tính không xâm lấn, dễ áp dụng, ít tốn kém đã giúp việc tầm soát hẹp ĐMT ở các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh cao trở nên dễ dàng hơn, nhờ đó tỷ lệ

phát hiện bệnh lý hẹp ĐMT cũng ngày càng nhiều hơn; bên cạnh đó chụp mạch máu cắt lớp điện toán (CTA) đa lát cắt và chụp mạch máu cộng hưởng từ (MRA) cũng là những phương tiện chẩn đoán không xâm lấn và tương đối chính xác hẹp ĐMT. Chụp mạch máu cản quang bằng phương pháp xóa nền (DSA) giúp chẩn đoán chính xác mức độ và vị trí hẹp ĐMT cũng như các tổn thương kèm theo của động mạch chủ bụng góp phần lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Điều trị hẹp ĐMT nói chung và hẹp ĐMT do xơ vữa nói riêng cũng có nhiều thay đổi nhờ vào những tiến bộ trong phẫu thuật mạch máu, sự ra đời kỹ thuật tái thông mạch máu qua da cũng như các thuốc hạ HA mới. Vào thập niên 1940, cắt thận là phương pháp duy nhất để điều trị THA do hẹp ĐMT, đến giữa thập niên 1960, các nhà phẫu thuật mạch máu bắt đầu tái thông ĐMT bằng phương pháp cắt bỏ nội mạc. Năm 1978, Grüntzig lần đầu tiên nong ĐMT bằng bóng, năm 1985 stent bằng thép không rỉ được sử dụng góp phần giảm tỷ lệ tái hẹp và bóc tách mạch máu sau nong bóng [123]. Những cải tiến gần đây về dụng cụ và kỹ thuật đã giúp cho tái thông ĐMT bằng nong bóng và/hoặc đặt stent trở nên đơn giản và an toàn, do đó hiện nay phương pháp này đã thay thế phẫu thuật trong hầu hết các trường hợp và ngày càng được chỉ định rộng rãi.

Về mặt lý thuyết, tái thông ĐMT sẽ phục hồi tưới máu thận nhờ vậy làm giảm HA, bảo tồn chức năng thận, giảm các biến cố tim mạch và tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khác với hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ, trong hẹp ĐMT do xơ vữa có tỷ lệ không nhỏ HA và chức năng thận không cải thiện sau tái thông [35], [54], [143]. Do vậy, cho đến nay vẫn còn nhiều bất đồng về chỉ định tái thông trong hẹp ĐMT do xơ vữa, các thầy thuốc tim mạch can thiệp ủng hộ điều trị tái thông, trong khi đó các thầy thuốc nội thận lại phản đối [32], [43].

Do có tỷ lệ thất bại về mặt cải thiện HA và chức năng thận sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa, nên một số thăm dò giúp tiên đoán kết quả tái thông ĐMT đã được đánh giá và nghiên cứu như: nồng độ renin máu tĩnh mạch thận bị hẹp, bất thường thận đồ sau uống captopril, phân suất dự trữ dòng máu thận (RFFR) và chỉ số trở kháng (RI) của ĐMT được đánh giá bằng siêu âm duplex. Trong các thăm dò này,

siêu âm duplex đo RI là biện pháp dễ thực hiện, không xâm lấn và ít tốn kém nhất. Các nghiên cứu của Rademacher và Crutchley cho thấy trị số RI trên 0,8 có giá trị cao dự báo kết quả tái thông không có lợi, trái lại, Zeller và cộng sự lại cho thấy RI không đáng tin cậy, HA và chức năng thận vẫn cải thiện sau tái thông ngay cả trong trường hợp RI cao [39], [126], [173].

Ở nước ta, nghiên cứu của Đỗ Xuân Thụ tại Viện Tim Bạch Mai ghi nhận 23% bệnh nhân bị hẹp động mạch vành có hẹp trên 50% ĐMT, một nghiên cứu khác của Nguyễn Văn Trí và cộng sự cũng cho thấy tỷ lệ cao hẹp ĐMT ở bệnh nhân hẹp động mạch vành có kèm THA [4], [6]. Đầu những năm 2000 cùng với sự ra đời của các đơn vị-khoa tim mạch can thiệp ở một số bệnh viện, kỹ thuật can thiệp ĐMT qua da bằng bóng và/hoặc đặt stent đã được áp dụng trong điều trị các trường hợp hẹp ĐMT nói chung, trong đó có hẹp ĐMT do xơ vữa. Võ Thành Nhân đã nghiên cứu kết quả về mặt kỹ thuật và mức độ cải thiện HA trong đặt stent ĐMT trong bệnh lý hẹp ĐMT do tất cả các nguyên nhân [2]. Tuy vậy, chưa có nghiên cứu nào về kết quả của phương pháp đặt stent ĐMT trong bệnh lý hẹp ĐMT do xơ vữa cũng như các yếu tố tiên đoán kết quả có lợi của biện pháp tái thông.

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

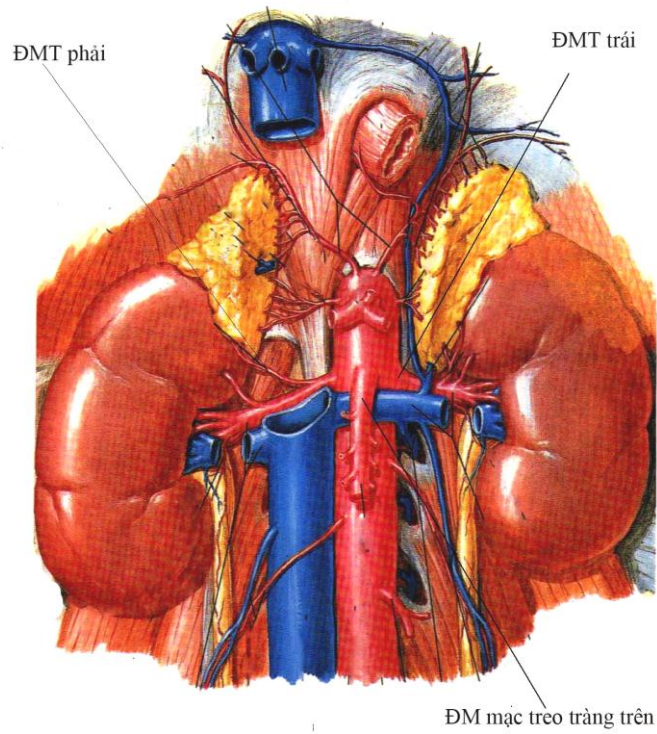
1. Đánh giá tỷ lệ thành công và biến chứng của thủ thuật đặt stent trong tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa.
2. Xác định hiệu quả của tái thông ĐMT bằng phương pháp đặt stent về mặt HA và chức năng thận.
3. Khảo sát giá trị tiên đoán của RI về kết quả tái thông bằng đặt stent ĐMT.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

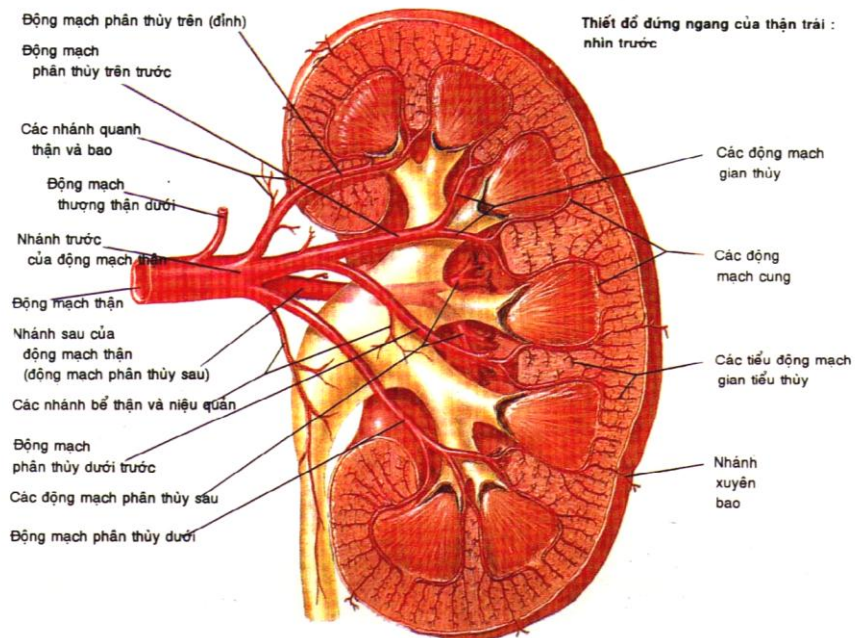
1.1. GIẢI PHẪU ĐỘNG MẠCH THẬN

ĐMT xuất phát từ động mạch chủ bụng, dưới động mạch mạc treo tràng trên, ngang mức đốt sống thắt lưng 1. ĐMT phải thấp và dài hơn ĐMT trái. Thường có một ĐMT cho mỗi thận, nhưng khoảng 7-24% trường hợp có bất thường giải phẫu như một nhánh ĐMT phụ xuất phát ngay dưới nhánh chính hoặc ĐMT phân thành hai nhánh kích thước bằng nhau ngay sau khi xuất phát [3], [112]. ĐMT nằm sau tĩnh mạch tương ứng và trước niệu quản. Khi đến rốn thận, mỗi ĐMT chia làm hai nhánh: nhánh trước và nhánh sau. Các nhánh này chia ra khoảng 5 nhánh nhỏ đi vào xoang thận, cung cấp máu cho từng vùng mô thận riêng biệt gọi là động mạch phân thùy. Các nhánh này tiếp tục chia thành các nhánh gian thùy đi giữa các tháp thận, khi đến đáy tháp, nhánh gian thùy chia thành các động mạch cung nằm trên đáy tháp thận, sau đó tiếp tục chia nhỏ thành các nhánh gian tiểu thùy, từ đây cho các tiểu động mạch nhập đi vào tiểu thể thận, hình thành cuộn mao mạch cầu thận nằm gọn trong bao Bowman, cuộn mao mạch này hợp lại thành tiểu động mạch xuất rời khỏi bao. Hệ thống tiểu động mạch xuất lại hình thành hệ thống mao mạch bao quanh hệ thống ống sinh niệu rồi đổ về hệ thống tĩnh mạch thận.



Hình 1.1. Tương quan giải phẫu ĐMT

“Nguồn: Nguyễn Quang Quyền, 1995” [3].



Hình 1.2. Phân chia ĐMT tại rốn thận

“Nguồn: Nguyễn Quang Quyền, 1995” [3].

1.2. NGUYÊN NHÂN HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

Xơ vữa động mạch là nguyên nhân hay gặp nhất, chiếm 65-70% các trường hợp hẹp ĐMT, loạn dưỡng sợi cơ chiếm tỷ lệ 20-25%. Sau đây là một số nguyên nhân của hẹp ĐMT theo Dworkin [42]:

Hẹp ĐMT một bên:

- Xơ vữa động mạch.
- Loạn dưỡng sợi cơ.
- Huyết khối ĐMT.
- Chèn ép ĐMT do khối u bên ngoài.
- Tắc ĐMT do chấn thương.

Hẹp ĐMT hai bên:

- Xơ vữa ĐMT hai bên.
- Viêm mạch Takayasu.
- Hẹp lỗ ĐMT ở bệnh nhân được đặt stent động mạch chủ.

Một số đặc điểm phân biệt giữa hẹp ĐMT do xơ vữa với hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ và hẹp ĐMT do viêm mạch Takayasu theo Dworkin và Textor [42], [153].

Bảng 1.1. Chẩn đoán phân biệt hẹp ĐMT do xơ vữa

Đặc điểm	Xơ vữa	Loạn dưỡng sợi cơ	Takayasu
Tuổi	> 50	30 -40	< 20
Giới	Nam và nữ	Nữ	Nữ
Yếu tố nguy cơ xơ vữa	Có	Không	Không
Hội chứng viêm	Không	Không	Có thể có
Vị trí	Lỗ xuất phát và đoạn đầu	Đoạn xa	Kéo dài kèm lỗ xuất phát

1.3. DỊCH TỄ HỌC HẸP ĐỘT MẠCH THẬN DO XƠ VỮA

Hẹp ĐMT do xơ vữa có tỷ lệ khá cao ở nhóm đối tượng có nguy cơ cao.

Kalra và cộng sự đánh giá tỷ lệ mắc mới hẹp ĐMT qua điều tra sổ bộ 1.085.250 đối tượng trên 67 tuổi ở Mỹ trong hai năm từ 1999-2001 cho thấy: tỷ lệ mắc mới hẹp ĐMT là 3,7%. Các nhóm đối tượng có tỷ lệ cao hẹp ĐMT bao gồm: suy thận mạn, bệnh mạch máu ngoại vi, bệnh mạch vành, tăng cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C) [80].

Khảo sát ĐMT bằng siêu âm duplex 870 đối tượng trên 65 tuổi, Hansen và cộng sự ghi nhận tỷ lệ hẹp trên 60% đường kính ĐMT là 6,5%, trong đó nam 9,1% và nữ 5,5%; tuổi trên 70 và THA là hai yếu tố nguy cơ quan trọng [63]. Cũng trong một nghiên cứu bằng siêu âm khác với 324 bệnh nhân bị THA khó kiểm soát, Labropoulos và cộng sự ghi nhận tỷ lệ hẹp ĐMT là 22% [93].

Ở nhóm bệnh nhân bị bệnh mạch vành, chụp ĐMT đồng thời với động mạch vành cho thấy tỷ lệ khá cao hẹp ĐMT ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành.

Bảng 1.2. Tỷ lệ hẹp ĐMT ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành

Tác giả	Năm	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)	Yếu tố nguy cơ
Harding [64]	1992	165	15	Nữ, bệnh mạch máu ngoại vi
Rihal [127]	2002	297	19,9	THA, thuốc lá
Mzell [107]	2002	117	11,5	THA, ↑ LDL-C
Yamashita [169]	2002	289	12	THA, tuổi
Buller [18]	2004	857	19	Tuổi
Nguyễn Văn Trí [6]	2004	130	48	THA, hẹp ≥ hai nhánh mạch vành
Ghaffari [50]	2009	732	11,9	Suy tim, THA, bệnh mạch máu ngoại vi

Valabhji khảo sát ĐMT bằng MRA cho thấy 17% bệnh nhân bị đái tháo đường type 2 (ĐTĐ) kèm THA có hẹp có ý nghĩa ĐMT [159].

Những bệnh nhân bị bệnh mạch máu ngoại vi nặng thường có kèm bệnh lý ĐMT do xơ vữa. Choudri khảo sát 100 bệnh nhân bị bệnh mạch máu ngoại vi kèm THA bằng chụp động mạch chủ trên mức ĐMT nhận thấy có 24 bệnh nhân bị hẹp nặng hai bên ĐMT, 7 bệnh nhân có tắc hoàn toàn một bên. Thuốc lá và tăng creatinine máu trên $125\mu\text{mol/L}$ là hai yếu tố nguy cơ dự báo tỷ lệ cao bị hẹp ĐMT ở nhóm bệnh nhân có bệnh lý mạch máu ngoại vi [26].

Nghiên cứu tử thiết 154 bệnh nhân có HA tâm trương trên 100mmHg, Schwartz và cộng sự thấy có 18% bệnh nhân nam và 27% bệnh nhân nữ có hẹp nặng ĐMT [139].

1.4. GIẢI PHẪU HỌC HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN DO XƠ VỮA

Tổn thương do xơ vữa ĐMT thường hay gặp ở lỗ xuất phát và đoạn gần của ĐMT. Qua 456 bệnh nhân được can thiệp ĐMT bằng stent, Zeller ghi nhận tổn thương lỗ xuất phát và đoạn gần chiếm tỷ lệ 15%, 80 % hẹp đơn thuần đoạn đầu, 5% hẹp đoạn gần và đoạn xa [171]. Một nghiên cứu khác của Henry, tổn thương lỗ xuất phát kèm đoạn gần chiếm 73% và đoạn gần đơn thuần 27%, không có tổn thương đoạn xa [69]. Nguyễn Văn Trí và Huỳnh Thị Nguyệt Phương khảo sát tổn thương ĐMT ở bệnh nhân bị mạch vành cho thấy 91% tổn thương ở lỗ xuất phát và đoạn gần [6].

Keddis và cộng sự nghiên cứu giải phẫu bệnh tổn thương ĐMT và chủ mô thận trên 62 bệnh nhân bị cắt thận vì THA kèm teo thận do hẹp ĐMT xơ vữa ghi nhận tổn thương ở lỗ xuất phát và đoạn đầu chiếm 90%, mảng xơ vữa ĐMT liên tục với tổn thương động mạch chủ, có độ dài 0,5-1,5cm, lệch tâm, 71% tổn thương ở giai đoạn V theo phân loại Sary và 39% giai đoạn VI với tổn thương loét, hoại tử thành mạch và huyết khối bề mặt [86], [146].

1.5. SINH LÝ BỆNH HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN DO XƠ VỮA

Theo một số tác giả, hẹp ĐMT do xơ vữa có thể có 4 hình thái lâm sàng chính [42], [153]:

- Hẹp ĐMT do xơ vữa im lặng: hẹp ĐMT được phát hiện ngẫu nhiên ở bệnh nhân có HA và chức năng thận bình thường hoặc ở bệnh nhân có sẵn THA vô căn trước đó.

- THA: THA do hẹp ĐMT đặc trưng bởi THA khó kiểm soát hoặc THA kháng trị.

- Bệnh thận thiếu máu cục bộ: khái niệm bệnh thận thiếu máu cục bộ được một số tác giả như Textor, Zeller đề nghị để chỉ tình trạng teo thận và suy chức năng thận do giảm tưới máu thận [153], [171].

- Hội chứng mất bù tim mạch: phù phổi cấp tiến triển nhanh, suy tim mất bù tái diễn mà không có nguyên nhân nào khác gây giảm chức năng tâm thu thất trái, đau thắt ngực không ổn định ở bệnh nhân bị hẹp động mạch vành.

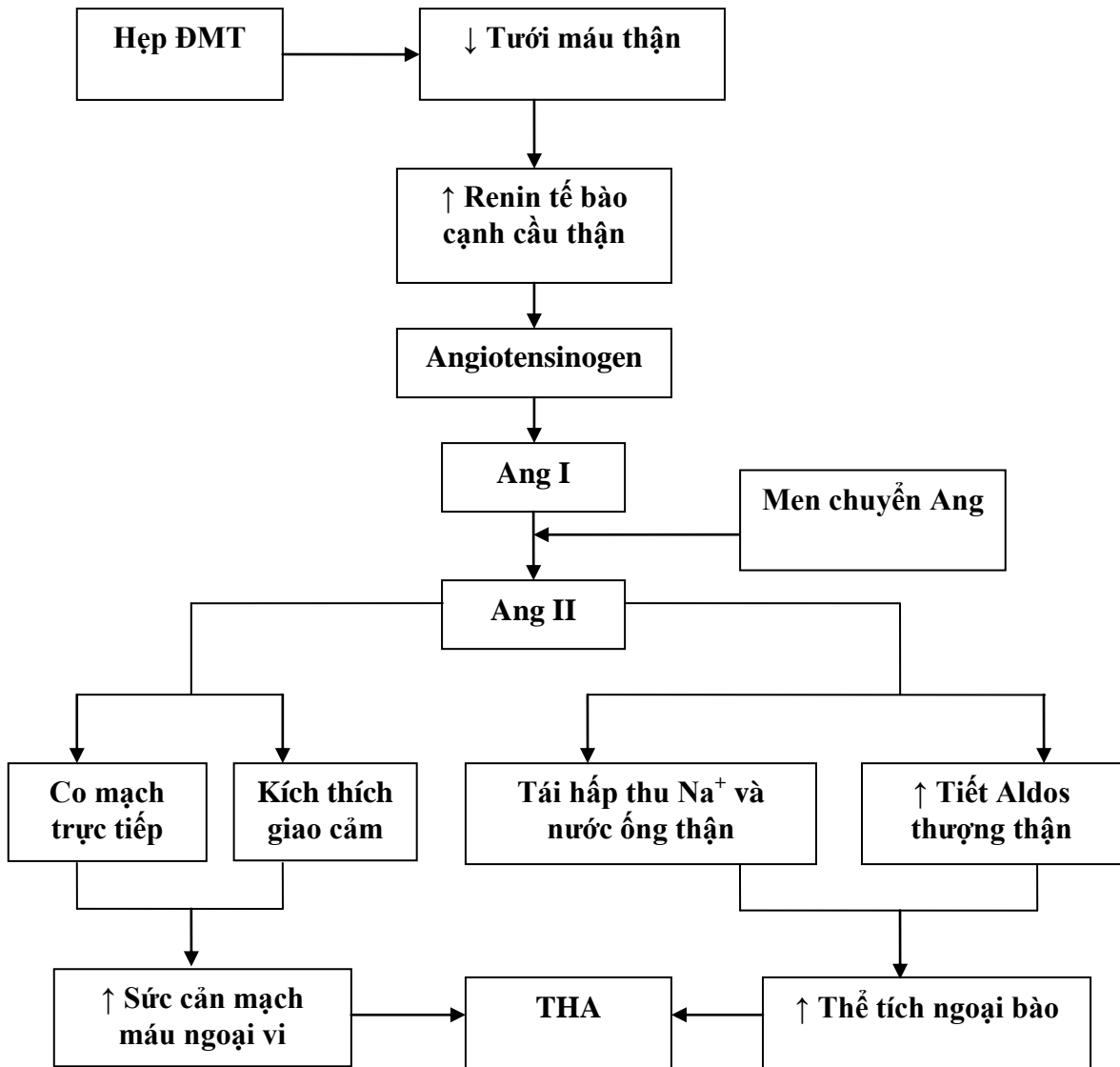
Vì hẹp ĐMT do xơ vữa thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, có nhiều bệnh lý phối hợp nên vai trò của giảm tưới máu thận do hẹp ĐMT trong các hình thái lâm sàng kể trên không thực sự rõ ràng trong phần lớn trường hợp. Hẹp ĐMT do xơ vữa có thể chỉ là một bệnh lý đi kèm với THA vô căn có sẵn và bệnh lý thận mạn tính có thể do chính các yếu tố nguy cơ gây bệnh lý xơ vữa như THA, ĐTĐ. Mặt khác, trong hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ, HA trở về bình thường trong đa số trường hợp sau tái thông ĐMT, trái lại ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, tái thông không giúp cải thiện HA và chức năng thận trong một số trường hợp, điều này chứng tỏ ngoài sự giảm tưới máu thận chắc hẳn còn có nhiều yếu tố khác tham gia vào cơ chế gây THA và bệnh lý thận mạn tính ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa.

1.5.1. Sinh lý bệnh tăng huyết áp do hẹp động mạch thận xơ vữa

Hẹp ĐMT mức độ nặng gây giảm tưới máu thận, qua đó kích hoạt hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone (RAA). Hệ RAA đóng vai trò quan trọng trong điều hòa HA và thể tích dịch ngoại bào, nó có chức năng như một trục nội tiết mà trong đó

hormone có hoạt tính Ang II được hình thành từ một chuỗi các phản ứng phân cắt kế tiếp nhau từ một tiền chất không có hoạt tính ban đầu [12], [101], [117].

Có thể tóm tắt cơ chế gây THA do hẹp ĐMT liên quan với hệ RAAS theo sơ đồ sau:

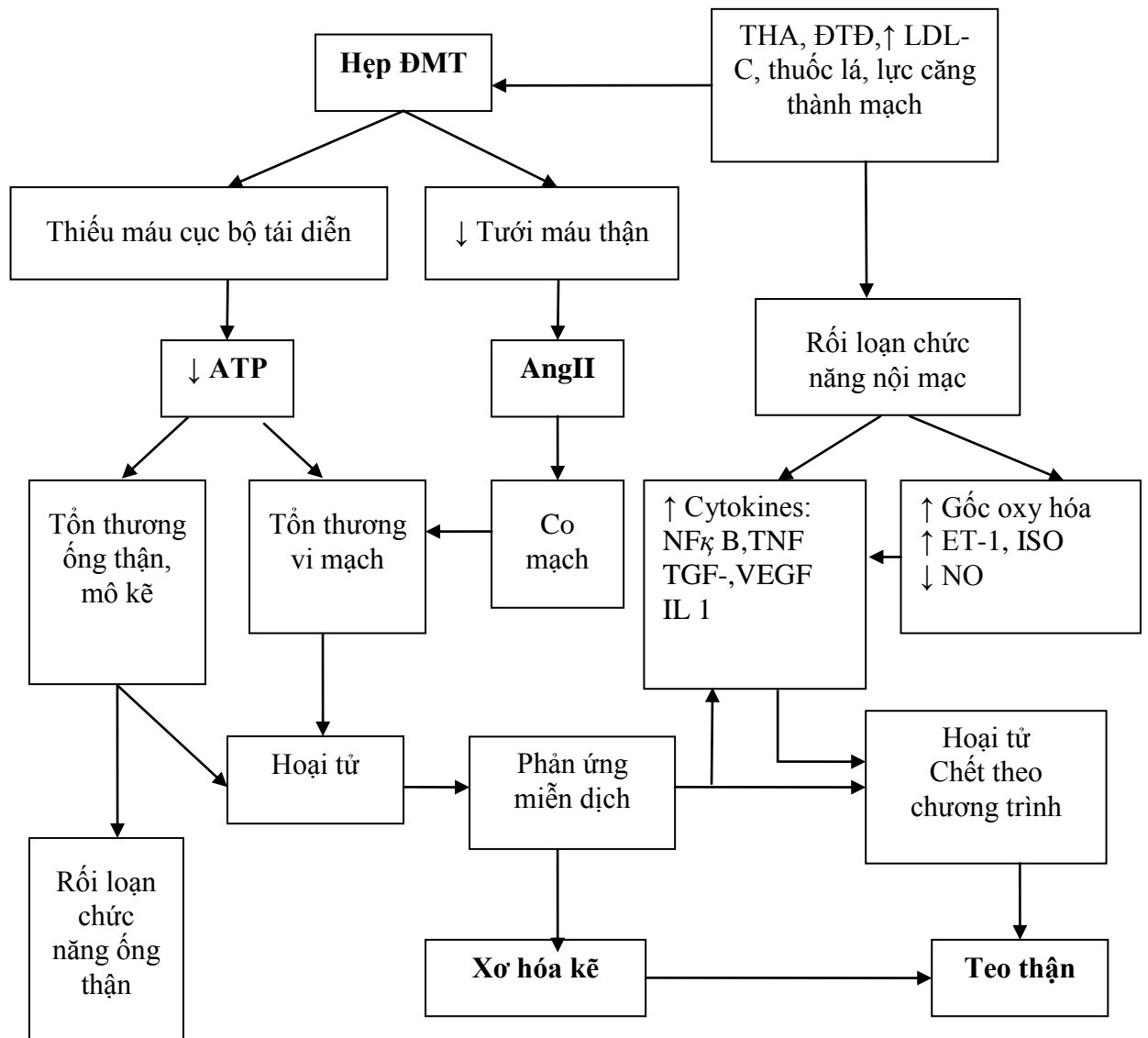


Sơ đồ 1.1. Cơ chế THA do hẹp ĐMT

1.5.2. Sinh lý bệnh bệnh thận thiếu máu cục bộ

Cơ chế gây suy thận và những thương tổn trong bệnh thận thiếu máu cục bộ vẫn chưa được hiểu đầy đủ. Trong bệnh lý loạn dưỡng sợi cơ, suy thận và teo thận hiếm gặp ngay cả khi ĐMT bị hẹp rất nặng. Lượng máu cho nhu cầu chuyển hóa chỉ

bằng 10% lượng máu bình thường qua thận, nên tổn thương thận trong bệnh cảnh hẹp ĐMT không chỉ đơn thuần là hậu quả của giảm lưu lượng máu do hẹp lòng mạch [48], [55]. Textor đã giả định rằng những tổn thương trong bệnh thận thiếu máu cục bộ mạn tính là hậu quả của những tổn thương do thiếu máu cục bộ cấp tính tái diễn và tổn thương này có thể hồi phục giai đoạn sớm. Textor và Garovic đã tóm tắt cơ chế bệnh thận thiếu máu cục bộ theo sơ đồ sau [48], [153]:



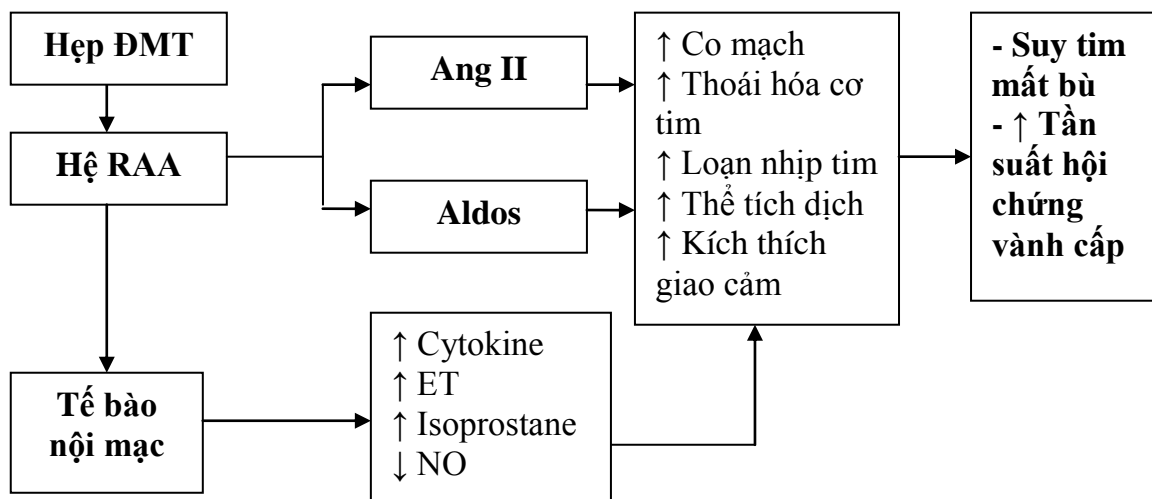
Sơ đồ 1.2. Sinh lý bệnh bệnh thận thiếu máu cục bộ theo Textor và Garovic [48], [153]

Chú thích: ET: Endothelin, ISO: Isoprostane, IL: Interleukin, NF κ B: Nuclear Factor Kappa-light chain-enhancer of activated B cells, TNF: Tumor Necrotic Factor, TGF: Transforming Growth Factor, VEGF: Vasccular Endothelial Growth Factor.

1.5.3. Hẹp động mạch thận do xơ vữa và hội chứng mắt bù tim mạch

Hội chứng mắt bù tim mạch do hẹp ĐMT xơ vữa là thuật ngữ được White và Textor đề nghị để chỉ tình trạng mắt bù của hệ tim mạch trong đó hẹp ĐMT được xem như là một yếu tố làm dễ [153], [164]. Hội chứng mắt bù tim mạch do hẹp ĐMT do xơ vữa bao gồm: bùng phát thiếu máu cục bộ cơ tim, tăng tần suất cơn đau thắt ngực không ổn định ở bệnh nhân có sẵn hẹp động mạch vành và mắt bù suy tim sung huyết [81], [88], [135], [176]. Một trong những ví dụ kinh điển của hội chứng mắt bù tim mạch là phù phổi tiến triển nhanh (flash pulmonary edema), thuật ngữ này được Pickering và cộng sự đề nghị vào năm 1998 dựa trên quan sát 11 bệnh nhân bị hẹp ĐMT bị phù phổi nhiều lần mà không có bất kỳ yếu tố gây mắt bù tim trái nào khác [121]. Edwards nghiên cứu 870 bệnh nhân, trong đó có 68 bệnh nhân bị hẹp ĐMT ghi nhận ở nhóm có hẹp ĐMT tỷ lệ bị nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực không ổn định và tỷ lệ phải tái thông mạch vành cao hơn nhóm không bị hẹp ĐMT [45].

Cơ chế của hội chứng mắt bù tim mạch có thể tóm tắt theo sơ đồ sau theo Dluhy và Wright [40], [166]:



Sơ đồ 1.3: Sinh lý bệnh hội chứng mắt bù tim mạch do hẹp ĐMT do xơ vữa theo Dluhy và Wright [40], [166].

Chú thích: Aldos: Aldosterone, AngII: Angiotensin II, ET: Endothelin, NO: Nitrite oxide

1.6. CHẨN ĐOÁN HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

1.6.1. Những dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý hẹp ĐMT do xơ vữa

Hẹp ĐMT do xơ vữa có thể được phát hiện một cách tình cờ bằng siêu âm, MRA, CTA scanner ĐMT hoặc chụp ĐMT trong quá trình chụp mạch vành, tuy nhiên có một số dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý bệnh nhân có khả năng cao bị hẹp ĐMT đó là: THA khó kiểm soát, suy thận và phù phổi tiến triển nhanh...

Bảng 1.3. Những dấu hiệu gợi ý hẹp ĐMT do xơ vữa [42], [153], [175].

1. Khởi phát THA trước 35 hoặc sau 55 tuổi.
2. Tiến triển nặng THA được kiểm soát tốt trước đó.
3. THA kháng trị.
4. Âm thổi tâm thu ở vùng bụng.
5. Tăng creatinine máu không rõ nguyên nhân.
6. Tăng creatinine máu sau khi dùng thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể Ang II.
7. Teo thận hoặc giảm kích thước thận một bên.
8. Bệnh lý xơ vữa ở nơi khác được chứng minh bởi lâm sàng, siêu âm hoặc chụp mạch.
9. Phù phổi tiến triển nhanh hoặc suy tim trái mất bù tái diễn không rõ nguyên nhân.

1.6.2. Các phương pháp chẩn đoán hẹp động mạch thận

Có nhiều phương pháp xâm lấn và không xâm lấn chẩn đoán hẹp ĐMT, một số phương pháp hiện nay không còn được sử dụng do độ nhạy và độ đặc hiệu thấp như: chụp hệ niệu cản quang đường tĩnh mạch và định lượng hoạt tính renin huyết tương [48], [72], [178], [180]. Các phương pháp chẩn đoán được sử dụng phổ biến hiện nay là:

1.6.2.1. Siêu âm màu duplex

Siêu âm màu duplex là kỹ thuật kết hợp giữa hình ảnh siêu âm hai chiều và Doppler, nó cung cấp thông tin về kích thước, cấu trúc thận, đánh giá mức độ hẹp ĐMT, có giá trị theo dõi tái hẹp sau tái thông. Độ nhạy và độ đặc hiệu dao động từ 90-98%, ở những đối tượng có nguy cơ cao giá trị tiên đoán dương tính và âm tính xấp xỉ 97%. Siêu âm không xâm lấn, không bị ảnh hưởng bởi thuốc hạ HA, không ảnh hưởng chức năng thận, dễ thực hiện nhiều lần, tuy vậy kết quả phụ thuộc khá nhiều vào người thực hiện khó đánh giá các nhánh phụ [5], [46], [62], [90], [104], [180].

1.6.2.2. Thận đồ với captopril

Bất thường của thận đồ sau khi uống captopril để chẩn đoán hẹp ĐMT và vai trò có thể có của hẹp ĐMT đối với THA. Sự gia tăng thời gian đạt mức tích tụ tối đa của chất đánh dấu và giảm tỷ lệ lọc cầu thận ở một bên thận sau khi uống 25-50 mg captopril được xem là dương tính trong chẩn đoán hẹp ĐMT, nó có độ nhạy 83-94% và độ đặc hiệu 85-98%; bất thường thận đồ sau uống captopril còn được sử dụng để tiên đoán kết quả có lợi về mặt cải thiện HA sau tái thông. Độ nhạy và độ đặc hiệu của thận đồ captopril giảm khi có hẹp ĐMT hai bên và suy thận [72], [77], [74].

1.6.2.3. Chụp mạch máu cộng hưởng từ

MRA có độ nhạy 93-98% và độ đặc hiệu 96-98%. Nó có ưu điểm không xâm lấn, không cần chất cản quang nên không có nguy cơ gây suy thận. Nhược điểm của MRA là đánh giá quá mức độ hẹp và ít nhạy trong phát hiện hẹp ngoài lỗ, hình ảnh bị ảnh hưởng bởi hô hấp, nhu động ruột và giá thành cao [28], [138], [180].

1.6.2.4. Chụp mạch máu cắt lớp điện toán đa lát cắt

CTA là phương pháp không xâm lấn có độ nhạy (92%) và độ đặc hiệu (98%) cao trong chẩn đoán hẹp ĐMT, nhược điểm chính là phải dùng thuốc cản quang có nguy cơ gây suy thận và giá thành cao [78], [82], [180].

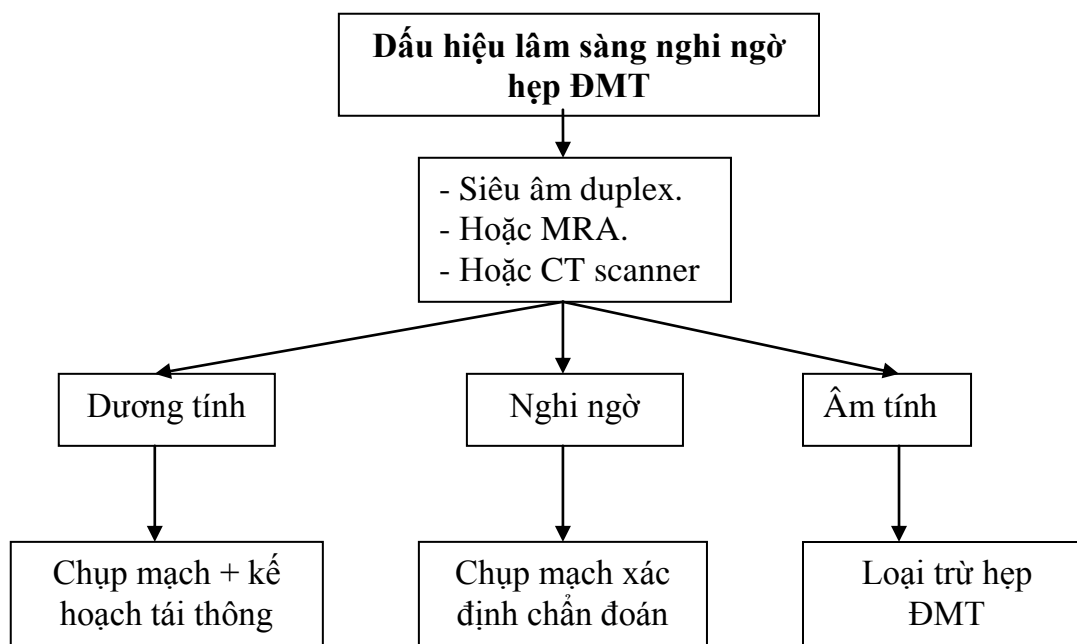
Bảng 1.4. So sánh giá trị của một số phương pháp chẩn đoán không xâm lấn hẹp ĐMT.

Phương pháp	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	Ưu điểm	Nhược điểm
Hoạt tính renin huyết tương	50-75	65-75	Đánh giá chức năng hệ RAAS	Bị ảnh hưởng bởi thuốc, chế độ ăn và nhiều yếu tố khác
Thận đồ	90-94	90-92	Đánh giá chức năng thận	Không chính xác khi dùng kéo dài ức chế men chuyển, suy thận và hẹp ĐMT hai bên
Siêu âm duplex	95-98	95-98	Dễ thực hiện, làm được nhiều lần	Phụ thuộc người làm Khó đánh giá nhánh phụ
CTA	90-98	94-98	Dễ thực hiện	Suy thận do cản quang Giá thành cao
MRA	85-90	85-90	Dễ thực hiện Không có nguy cơ gây suy thận	Đánh giá quá mức độ hẹp Giá thành cao

1.6.2.5. Chụp mạch máu thận chọn lọc bằng kỹ thuật xóa nền điện toán

Chụp ĐMT với chất cản quang bằng kỹ thuật DSA đến nay vẫn còn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hẹp ĐMT, nó cho phép đánh giá chính xác vị trí, mức độ của tổn thương trên phạm vi từ lỗ xuất phát đến các nhánh phụ, giúp quyết định chỉ định tái thông.

Dựa vào giá trị của các phương pháp chẩn đoán nêu trên, Jaff và cộng sự đưa ra sơ đồ chẩn đoán hẹp ĐMT như sau [77]:



Sơ đồ 1.4. Các bước chẩn đoán hẹp ĐMT theo Jaff [77].

1.7. ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN DO XƠ VỮA

Bên cạnh việc điều trị nhằm dự phòng thứ cấp bệnh lý xơ vữa động mạch nói chung, điều trị hẹp ĐMT do xơ vữa nhằm kiểm soát tối ưu HA và bảo tồn chức năng thận. Có hai biện pháp: điều trị nội khoa bảo tồn và điều trị nội khoa kết hợp với tái thông ĐMT bằng can thiệp qua da hoặc phẫu thuật.

1.7.1. Điều trị nội khoa

1.7.1.1. Dự phòng thứ cấp bệnh lý xơ vữa động mạch

- Bỏ thuốc lá.
- Điều trị rối loạn lipid máu. Khuyến cáo của hội tim châu Âu (ESC) năm 2011 đề nghị sử dụng statin cho tất cả bệnh nhân bị bệnh mạch máu ngoại vi và hẹp ĐMT với mức LDL-C < 2,5 mmol/L hoặc tối ưu hơn LDL-C < 1,8 mmol/L.
- Điều trị ĐTD tích cực nhằm đạt Hb A1C < 7%.
- Ưc chế ngưng tập tiểu cầu. Aspirin 75-150 mg/ngày hoặc clopidogrel 75 mg/ngày nếu không dung nạp với aspirin [153].

1.7.1.2. Điều trị tăng huyết áp trong hẹp động mạch thận do xơ vữa

Theo khuyến cáo của hội tim và hiệp hội trường bộ môn tim Hoa Kỳ (AHA/ACC) năm 2005 và Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2011 về điều trị THA ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT, các thuốc nhóm ức chế men chuyển, nhóm ức chế thụ thể Ang II, nhóm chẹn kênh calci, nhóm chẹn thụ thể beta đều có hiệu quả và được xếp vào chỉ định nhóm I. Ngoài ra, các thuốc lợi tiểu, giãn mạch trực tiếp như hydralazin cũng hiệu quả, an toàn và có thể thêm vào các thuốc nhóm trên nhằm kiểm soát HA [72], [151].

1.7.2. Tái thông động mạch thận bằng can thiệp qua da

Mặc dù THA trong bệnh cảnh hẹp ĐMT do xơ vữa có thể kiểm soát với thuốc, nhưng nó ít đáp ứng so với THA vô căn. Mặt khác, theo nghiên cứu của de Ven, có khoảng 45% bệnh nhân có hẹp ĐMT hai bên mà ở những bệnh nhân này thuốc nhóm ức chế men chuyển và ức chế thụ thể Ang II bị chống chỉ định [160]. Tái thông ĐMT qua da nhằm cải thiện HA, giảm tần suất mất bù suy tim, đau thắt ngực không ổn định và bảo tồn chức năng thận [154].

1.7.2.1. Sơ lược lịch sử tái thông động mạch thận bằng can thiệp qua da

Ngày 16/01/1964, Dotter và Judkins dùng ống thông bằng teflon cứng nong động mạch đùi nông phải của bệnh nhân nữ 82 tuổi bị hoại tử chi dưới từ chối phẫu thuật cắt cụt chi, thủ thuật này được đặt tên là tạo hình động mạch qua da (transluminal angioplasty). Do một số biến chứng nặng (tụ máu ở đường vào động mạch do ống thông, bóc tách thành mạch và huyết khối đầu xa, tái hẹp) cũng như hạn chế về mặt kỹ thuật đặc biệt phải làm nhiều lần với ống thông có đường kính tăng dần, thành công ban đầu này của Dotter đã bị lãng quên trong gần 10 năm sau đó.

Dựa trên công trình của Dotter, Grüntzig ở Thụy Sĩ đã phát triển loại ống thông can thiệp có hai lòng với đầu xa có gắn một bóng làm bằng polivinylchloride mềm có thể làm căng giãn bằng áp lực và nong thành công động mạch vành cho bệnh nhân nam 37 tuổi vào 19/06/1977. Cho đến 02/1978 có năm bệnh nhân bị

bệnh lý mạch máu ngoại vi trong đó có ĐMT được tái thông thành công bằng bóng, từ đó mở ra một kỷ nguyên mới trong lĩnh vực tim mạch can thiệp.

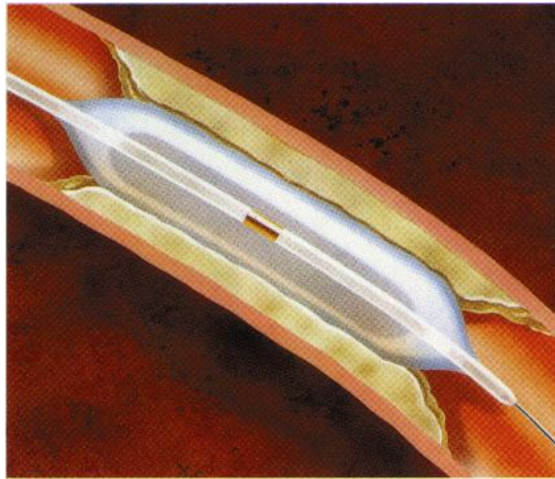
Để khắc phục tái hẹp do sự co đàn hồi mạch máu và biến chứng bóc tách sau nong bóng, người ta đã sử dụng một dụng cụ kim loại có tác dụng nâng đỡ mạch máu được gọi là stent (thuật ngữ stent xuất phát từ một dụng cụ nâng răng do nha sĩ người Anh - Charles Stent- phát minh). Cuối thập niên 1980 cùng với sự ra đời của stent nội mạch, cải tiến các dụng cụ và kỹ thuật can thiệp qua da, vai trò của siêu âm duplex, CTA, MRA trong tầm soát hẹp ĐMT ở các đối tượng có nguy cơ cao đã dẫn đến sự gia tăng mạnh số lượng các trường hợp hẹp ĐMT được chẩn đoán và điều trị bằng can thiệp tái thông qua da [105].

1.7.2.2. Các phương pháp tái thông động mạch thận bằng can thiệp qua da

Có hai phương pháp tái thông ĐMT: tái thông bằng nong bóng đơn thuần và tái thông bằng đặt stent.

- Tái thông ĐMT qua da bằng bóng

Người ta đưa một ống thông có bóng ở gần đầu tận qua dây dẫn đến vị trí tổn thương của động mạch, sau đó làm bóng giãn ra bằng cách bơm bóng với ống bơm áp lực gắn ở đầu ngoài ống thông. Lực căng của bóng sẽ chèn mảng xơ vữa, gây bóc tách nội mạc, nứt gãy và tách rời mảng xơ vữa ra khỏi lớp áo giữa do đó làm lòng mạch rộng ra. Tái thông ĐMT bằng bóng có tỷ lệ tái hẹp và biến chứng bóc tách thành mạch cao. Plouin và cộng sự thực hiện tái thông bằng bóng cho 104 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do tất cả nguyên nhân, ghi nhận tỷ lệ tái hẹp là 20% sau 6 tháng và tỷ lệ bóc tách là 9% [123]. Beebe nghiên cứu 84 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được tái thông bằng bóng, kết quả chỉ có 69% trường hợp lòng mạch được tái thông hoàn toàn, 12% phải phẫu thuật cấp cứu do tái thông thất bại và biến chứng bóc tách [11]. Hiện nay tái thông bằng bóng chỉ còn được sử dụng cho những trường hợp hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ.



Hình 1.3. Tái thông động mạch bị hẹp do xơ vữa bằng bóng.

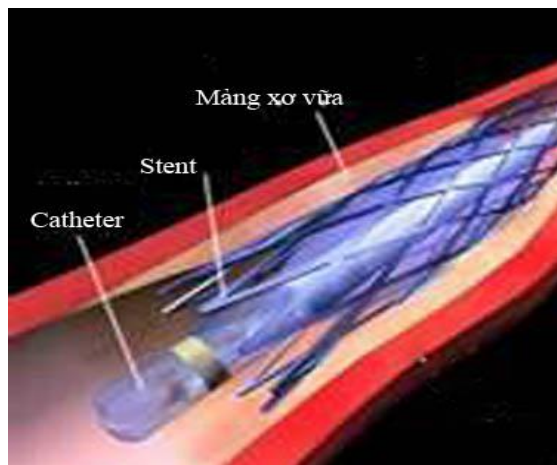
“Nguồn: Henry M, 2008” [68].

- Tái thông ĐMT bằng stent

Stent nội mạch là một khung đỡ làm bằng hợp kim với thép không rỉ có sức chống đỡ sự co chun thành mạch cao.

+ Cơ chế tái thông

Stent ép mảng xơ vữa vào thành mạch, giữ cho lòng mạch được mở rộng với đường kính gần như bình thường.



Hình 1.4. Cơ chế tái thông lòng mạch bằng stent.

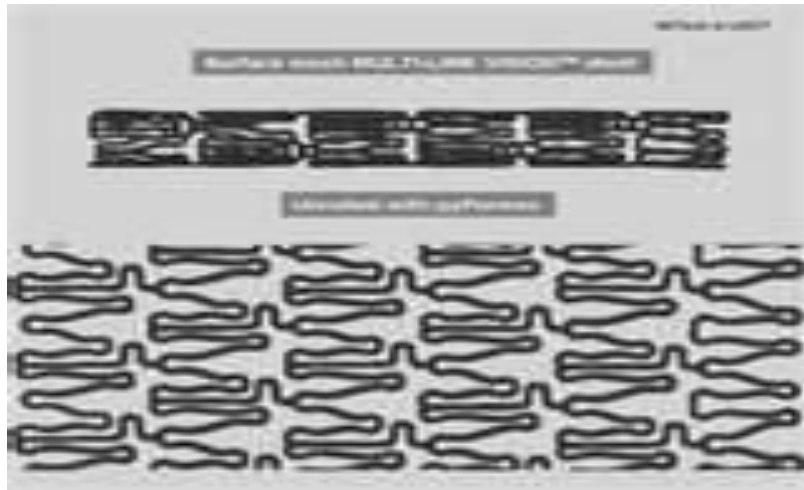
“Nguồn: Henry M, 2008” [68].

+ *Chất liệu tạo stent*

Chất liệu để chế tạo stent thường có các đặc điểm: tính tương thích cao với cơ thể, khả năng chống đỡ sự co chun thành mạch, cản quang tốt và đủ mềm để đưa qua tổn thương dễ dàng. Hiện nay, chất liệu thường được dùng để chế tạo stent dành cho ĐMT là hợp kim giữa thép L-605 với cobalt và chromium, hợp kim này có tính tương thích cơ thể cao, cản quang tốt và mềm để đưa qua tổn thương.

+ *Cấu trúc stent*

Có bốn hình thái cấu trúc stent chính: cấu trúc dạng ống (tubular design), cấu trúc dạng sợi tròn (rolled sheet), cấu trúc nhiều sợi đan xen (wire braid) và cấu trúc dạng sợi dây (wire based design). Cấu trúc dạng sợi dây được sử dụng trong thiết kế stent dành cho ĐMT, stent được hình thành từ một hoặc một vài sợi dây kim loại dài, liên tục, sắp xếp và dính với nhau theo hình xoắn ốc để có hình dạng ống tròn. Cấu hình này giúp cho stent có được đặc tính mềm dẻo tối đa, dễ thao tác khi đưa stent vào động mạch đặc biệt là vượt qua các tổn thương ngoằn ngoèo. Nhược điểm của cấu trúc dạng này là lực nâng đỡ thấp, stent dễ bị xẹp tại góc gấp khúc của mạch máu và diện tích bề mặt thành mạch không được che phủ lớn.



Hình 1.5. Cấu trúc stent dạng sợi dây dành cho ĐMT.

“Nguồn: Henry M, 2008” [68].

+ *Cơ chế giãn stent tại vị trí tổn thương*

Stent thường được đính trên hệ thống ống thông can thiệp dưới trạng thái xếp để kích thước nó nhỏ nhất, giúp đưa stent qua được chỗ hẹp lòng mạch dễ dàng, khi đến được vị trí cần thiết, stent phải được giãn ra để làm nở rộng lòng mạch. Có hai hình thức giãn stent:

* Stent tự giãn (self expandable stent). Stent không được gắn trên bóng mà được cố định ở đầu ống thông và nằm bên dưới một vỏ bọc, khi stent được đưa vào vị trí động mạch cần can thiệp, rút vỏ bọc bao ngoài, stent sẽ tự giãn theo hình dạng ban đầu và áp sát thành mạch.

* Stent giãn bằng bóng (balloon expandable stent). Stent nằm ngoài một bóng có thể bơm căng bằng áp lực, khi bóng được bơm với mức áp lực thích hợp stent sẽ giãn ra và áp sát thành mạch. Stent dùng can thiệp ĐMT hiện nay được làm giãn theo cơ chế này.

1.7.2.3. Chỉ định tái thông động mạch thận bằng can thiệp qua da

Tổng kết 10 báo cáo can thiệp ĐMT bằng stent từ năm 1991-1998, Isles rút ra nhận xét chỉ định tái hẹp ĐMT do xơ vữa trong các nghiên cứu không đồng nhất trên hai phương diện [76]:

- Mức độ hẹp: một số tác giả chỉ định tái thông cho những trường hợp hẹp 50-60% đường kính ĐMT, một số khác chỉ định tái thông khi hẹp trên 70%.

- Có hay không có những hội chứng lâm sàng của hẹp ĐMT (THA kháng trị, mất bù suy tim, suy thận): một số tác giả tái thông chỉ dựa vào sự hiện diện hẹp ĐMT mà không xem xét có hoặc không các hậu quả của hẹp ĐMT.

Đến năm 2005, AHA/ACC đề nghị chỉ định tái thông ĐMT dựa vào hai tiêu chí: mức độ hẹp có ý nghĩa huyết động* và sự hiện diện các hội chứng lâm sàng của hẹp ĐMT [72]:

- Hẹp ĐMT có ý nghĩa huyết động, kèm suy tim trái tái diễn không rõ lý do hoặc phù phổi tiến triển nhanh (nhóm I, mức bằng chứng B).

- Hẹp ĐMT kèm THA kháng trị, THA tiến triển nhanh hoặc không dung nạp thuốc, THA kèm giảm chiều dài trục dọc một bên trên 1,5cm (nhóm IIa, mức bằng chứng B).

- Hẹp ĐMT kèm đau thắt ngực không ổn định (nhóm IIa, mức bằng chứng B).

- Hẹp ĐMT hai bên hoặc hẹp ĐMT ở bệnh nhân có một thận chức năng kèm suy thận mạn (nhóm IIa, mức bằng chứng B).

- Hẹp ĐMT hai bên hoặc hẹp ĐMT ở bệnh nhân có một thận chức năng còn sống** không kèm THA hoặc suy thận mạn (nhóm IIb, mức bằng chứng C).

- Hẹp ĐMT thận có ý nghĩa huyết động một bên không triệu chứng (nhóm IIb, mức bằng chứng C).

- Hẹp ĐMT một bên kèm suy thận với creatinine >1,4 mg/dL (nhóm IIb, mức bằng chứng C).

Ghi chú:

- Hẹp có ý nghĩa huyết động *: hẹp $\geq 70\%$ đường kính lòng mạch và hoặc chênh áp tâm thu qua vị trí hẹp trên 20 mmHg.

- Thận còn sống (viable kidney) **: chiều dài trục dọc thận trên 7 cm.

1.7.2.4. Chống chỉ định tái thông động mạch thận bằng can thiệp qua da

Không có đồng thuận về chống chỉ định đặt stent ĐMT, một số tác giả như Henry, Dorros, Rodriguez, Textor, Phan không đặt stent trong những trường hợp sau [41], [68], [129], [154], [179]:

- Teo thận với trục dọc được đánh giá bằng siêu âm nhỏ hơn 7cm.

- Protein niệu > 1,5 g/ ngày.

- Bệnh nhân lớn tuổi, có nhiều bệnh phối hợp, tuổi thọ mong muốn còn lại ngắn.

- Đường vào động mạch khó khăn do hẹp động mạch chậu và động mạch dưới đòn hai bên.

- Tồn thương hẹp kèm phình mạch do nguy cơ vỡ phình mạch.
- Huyết khối bám thành động mạch chủ gần lỗ xuất phát ĐMT.

1.7.2.5. Kết quả tái thông động mạch thận bằng stent

- Về mặt kỹ thuật

Theo một số tác giả như Henry, White, Zeller, tái thông được xem là thành công khi hẹp tồn lưu dưới 20-30%, chênh áp tối đa qua tổn thương dưới 5 mmHg và không có các biến chứng nặng. Nhờ cải tiến về dụng cụ và kỹ thuật can thiệp, tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật khoảng 98% [69], [164], [171].

Bảng 1.5. Tỷ lệ thành công đặt stent ĐMT về mặt kỹ thuật

Tác giả	Năm	Số ĐMT	Tiêu chuẩn: Hẹp tồn lưu (%)	Tỷ lệ thành công (%)
Dorros [41]	1998	202	< 30	89
Rodriguez [129]	1999	125	< 30	98
Van de Ven [160]	1999	52	< 30	90
Henry [69]	1999	104	< 20	99
Bush [20]	2001	89	< 30	99
Singh [142]	2005	227	< 30	80,2
Sapoval [137]	2010	276	< 30	100

- Về mặt huyết áp

Can thiệp bằng stent hẹp ĐMT do xơ vữa có thể cải thiện HA, đặc biệt trong những trường hợp hẹp nặng trên 70% đường kính lòng mạch. Các công trình nghiên cứu cho thấy: khoảng 15-20% bệnh nhân THA được chữa khỏi hoàn toàn, khoảng 50-60% HA giảm đáng kể và giảm liều thuốc cần sử dụng để đạt mức HA mong muốn.

- Về mặt chức năng thận

Các nghiên cứu không có đối chứng gần đây cho thấy can thiệp ĐMT qua da giúp bình ổn hoặc cải thiện chức năng thận. Đối với bệnh nhân có mức creatinine

máu trước can thiệp bình thường thì can thiệp giúp duy trì chức năng thận ổn định. Beutler nghiên cứu 63 bệnh nhân hẹp ĐMT kèm suy thận có 6 bệnh nhân tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối, 57 bệnh nhân chức năng thận cải thiện trong thời gian theo dõi 36 tháng [13]. Watson và cộng sự nghiên cứu tiến triển suy thận ở những bệnh nhân suy thận mạn (creatinine > 132 μ mol/L) kèm hẹp ĐMT trong một khoảng thời gian dài trước và sau can thiệp bằng cách khảo sát đường cong tỷ lệ nghịch nồng độ creatinine máu theo thời gian, tác giả nhận thấy trước đặt stent đường cong creatinine máu đều âm ở tất cả bệnh nhân chứng tỏ suy thận tiến triển, sau đặt stent có 72% bệnh nhân đường cong này đảo chiều dương, tác giả kết luận can thiệp ĐMT bằng stent có lợi trong bảo tồn chức năng thận đối với bệnh nhân bị suy thận [161].

Bảng 1.6. Kết quả tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng stent đối với HA và chức năng thận theo một số nghiên cứu

Tác giả	Năm thực hiện	Số bệnh nhân	Chức năng thận (%)			THA (%)		
			Cải thiện	Ổn định	Xấu đi	Khỏi bệnh	Cải thiện	Xấu đi
Rees	1991	28	36	36	29	11	54	36
de Ven	1995	24	33	58	8	0	73	27
Iannone	1996	63	36	46	18	4	35	61
Harden	1997	32	35	35	29	6	34	60
Dorros	1998	163	28	28	45	6	46	48
Tuttle	1998	120	16	75	9	2	46	52
Gross	1998	30	55	27	18	0	69	31
Henry	1999	200	29	67	2	19	61	20

“Nguồn: Henry M, 2008” [68].

- Về mặt suy tim và đau thắt ngực

Tái thông bằng stent ĐMT cải thiện suy tim và tần suất đau thắt ngực không ổn định ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành có hẹp ĐMT. Olin theo dõi 39 bệnh nhân được tái thông ĐMT bằng stent trong 23 tháng ghi nhận: số lần nhập viện/ năm giảm từ $2,4 \pm 1,4$ còn $0,3 \pm 0,7$ / năm; mức độ suy tim theo NYHA giảm từ $2,9 \pm 0,9$ xuống $1,6 \pm 0,6$ [110]. So sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần và đặt stent ở nhóm bệnh nhân hẹp ĐMT có kèm suy tim, Kane nhận thấy tái thông bằng stent ĐMT làm tỷ lệ nhập viện 5 lần, đồng thời giảm triệu chứng suy tim (NYHA $1,9 \pm 0,8$ so với $2,6 \pm 1$) [79].

1.7.2.6. Biến chứng tái thông động mạch thận qua da bằng stent

Tổng kết 10 công trình nghiên cứu đặt stent trong hẹp ĐMT do xơ vữa, Isles ghi nhận biến chứng nong bóng và đặt stent ĐMT khoảng 10%, thường gặp nhất là các biến chứng liên quan với đường vào động mạch [76].

- Rối loạn chức năng thận:

- + Suy thận nhẹ, tạm thời tự thoái lui, không cần lọc máu.
- + Suy thận nặng do thuốc cản quang cần lọc máu ngoài thận, biến chứng này hay gặp ở bệnh nhân bị ĐTD và có suy thận nặng từ trước.
- + Suy thận do huyết khối gây thuyên tắc các nhánh nhỏ ĐMT, biến chứng này có thể dự phòng bằng dụng cụ bảo vệ huyết khối ở đầu xa.

- Thủng mạch máu. Nguy cơ thủng mạch máu khoảng 1%, do sử dụng dây dẫn can thiệp cứng ái nước. Trong phần lớn trường hợp có thể điều trị bằng bơm bóng ngay chỗ thủng hoặc đặt stent phủ để bịt lỗ thủng, nếu thất bại cần phẫu thuật.

- Bóc tách thành mạch. Bóc tách có tỷ lệ kháng 3%, thường gặp sau nong bóng đặc biệt trong trường hợp tổn thương lỗ xuất phát hoặc nong bóng với áp lực cao. Bóc tách nhẹ và ổn định có thể điều trị bảo tồn. Bóc tách nặng và dài nếu không được xử trí có thể gây huyết khối và tắc mạch cấp. Bóc tách cũng có thể gặp

ở hai đầu của stent. Trong trường hợp bóc tách nặng, cần đặt thêm stent phủ trên tổn thương.

- **Huyết khối ĐMT.** Huyết khối có thể do dùng không đầy đủ các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc kháng đông hoặc do bóc tách tại vị trí can thiệp mà không được phát hiện. Tỷ lệ huyết khối vào khoảng 1-3%. Xử trí bằng cách hút huyết khối để tái thông lòng mạch và đặt thêm stent nếu do bóc tách.

- **Nhồi máu thận.** Là biến chứng hiếm gặp (1%) do huyết khối phân xa các nhánh nhỏ, thường khu trú ở phân thùy, hiếm khi cần điều trị. Để phòng ngừa biến chứng huyết khối đầu xa, gần đây một số tác giả dùng dụng cụ bảo vệ huyết khối đầu xa.

- **Dịch chuyển stent làm stent không đúng vị trí.** Trượt stent (1-2%) hay gặp trong quá trình bơm bóng làm giãn stent, đặc biệt khi tổn thương vôi hóa và hẹp khít. Hạn chế biến chứng này bằng cách nong trước tổn thương bằng bóng.

- **Co thắt ĐMT phản xạ sau can thiệp.** Thường không nguy hiểm, hồi phục tự nhiên hoặc sau khi dùng thuốc giãn mạch.

- **Các biến chứng liên quan với đường vào động mạch.** Các biến chứng này thường nhẹ có thể gặp như tất cả các trường hợp can thiệp tim và mạch máu khác, bao gồm: giả phình mạch, tụ máu tại chỗ và tụ máu sau phúc mạc, dò động-tĩnh mạch, nhiễm khuẩn.

1.7.2.7. Tái hẹp sau đặt stent động mạch thận

Mặc dù khắc phục được tái hẹp sớm do lực co đàn hồi sau nong bóng, vẫn có một tỷ lệ không nhỏ tái hẹp sau đặt stent ĐMT đặc biệt trong trường hợp đường kính stent < 4cm. Tái hẹp là sự giảm dần đường kính lòng mạch sau can thiệp, tái hẹp được xem có ý nghĩa trên phương diện chụp mạch khi đường kính lòng mạch bị hẹp trên 50% [9]. Tái hẹp được đặc trưng bởi tăng sinh nội mạc và tái cấu trúc mạch máu, hậu quả của đáp ứng sinh học đối với tổn thương thành mạch sau can thiệp một vài tuần đến vài tháng [37], [91]. Tỷ lệ tái hẹp sau đặt stent ĐMT dao động từ 9-39% tùy theo tác giả.

Bảng 1.7. Tỷ lệ tái hẹp sau đặt stent ĐMT

Tác giả	Năm	Số bệnh nhân	Số ĐMT	Tỷ lệ (%)
Dorros	1995	76	92	25
Iannone	1996	63	83	14
White	1997	100	133	19
Taylor	1997	29	32	16
Zeller	2004	204	320	9,6
Henry	2006	206	875	11,5

* **Ghi chú:** có bệnh nhân được can thiệp cả hai ĐMT.

“Nguồn: Henry M., 2008” [68]

- **Chẩn đoán tái hẹp:** hai dấu hiệu lâm sàng gợi ý tái hẹp là sự tái gia tăng HA và suy giảm chức năng thận (biên độ giảm trên 20% eGFR) trong quá trình theo dõi. Tái hẹp có thể chẩn đoán bằng các phương pháp không xâm lấn như siêu âm duplex và CTA. Với tiêu chuẩn PSV > 180 cm/giây, theo các tác giả Corriere và Flemming siêu âm duplex có độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 87% trong phát hiện tái hẹp [36], [46].

- **Điều trị tái hẹp sau đặt stent ĐMT**

Có một số phương pháp xử trí tái hẹp gồm: nong bóng đơn thuần, đặt lại stent không phủ thuốc, nong bóng cắt, đặt stent phủ thuốc, xạ trị nội mạch và phẫu thuật. Đến nay chưa có nhiều công trình so sánh kết quả của các phương thức điều trị này. Trong nghiên cứu của Zeller, 31 tổn thương tái hẹp được phân không ngẫu nhiên thành bốn nhóm điều trị, kết quả sau 1 năm theo dõi thấy, 10 ĐMT có kích thước dưới 4cm được điều trị bằng stent phủ sirolimus không tái hẹp lần hai, 6 ĐMT được nong bằng bóng cắt đều tái hẹp sau nong, 2 trong số 11 ĐMT được điều trị bằng stent không phủ thuốc tái hẹp lần hai [172]. Tổng kết 22 ĐMT bị tái hẹp

được tái thông bằng stent phủ thuốc sirolimus, theo dõi 12 tháng, Kiernan ghi nhận tỷ lệ tái hẹp lần 2 là 71,4% [89]. Friedli sử dụng xạ trị áp sát để điều trị cho 13 ĐMT bị tái hẹp sau đặt stent, theo dõi 18 tháng ghi nhận, tỷ lệ thành công thủ thuật là 11/13 ĐMT và có 10/11 ĐMT không tái hẹp lần hai [47].

1.7.3. Tái thông động mạch thận bằng phẫu thuật

Có một số phương pháp tái thông ĐMT bằng phẫu thuật như: cắt bỏ nội mạc, mổ bắc cầu động mạch chủ - ĐMT, ghép thận tự thân [61]. Tái thông bằng phẫu thuật có tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật cao 82-93 %, tỷ lệ biến chứng nặng 7-13%, tỷ lệ cải thiện HA và bảo tồn chức năng thận tương đương với tái thông bằng stent. Xue, Bettmann nghiên cứu hồi cứu 130 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được điều trị tái thông bằng phẫu thuật, nong bóng và đặt stent ghi nhận: tỷ lệ thành công về mặt thủ thuật ở nhóm nong bóng và phẫu thuật tương đương nhau là 91%, ở nhóm đặt stent là 98%; mức hạ HA trung bình tương đương ở cả ba nhóm 20-21% [168]. Tuy vậy do chi phí cao, thời gian nằm viện dài và cần có phẫu thuật viên nhiều kinh nghiệm nên theo một số tác giả tái thông ĐMT bằng phẫu thuật chỉ còn chỉ định trong một số trường hợp sau [24], [151], [177]:

- Can thiệp qua da thất bại hoặc có biến chứng như huyết khối, bóc tách thành mạch.
- Tổn thương nhiều nhánh nhỏ hoặc tổn thương hẹp kèm phình mạch.
- Có kèm tổn thương (hẹp, phình mạch) động mạch chủ, động mạch chậu.

1.7.4. Các yếu tố tiên đoán kết quả cải thiện huyết áp và chức năng thận sau tái thông

Sau tái thông ĐMT bằng can thiệp qua da hoặc phẫu thuật, HA và chức năng thận không cải thiện khoảng 20-40% bệnh nhân. Do vậy, việc xác định trường hợp nào HA và chức năng thận cải thiện sau tái thông ĐMT sẽ giúp hạn chế thủ thuật tái thông không cần thiết. Mặc dù không đáng tin cậy hoàn toàn nhưng có một số yếu tố được chứng minh có giá trị tiên đoán kết quả tái thông ĐMT.

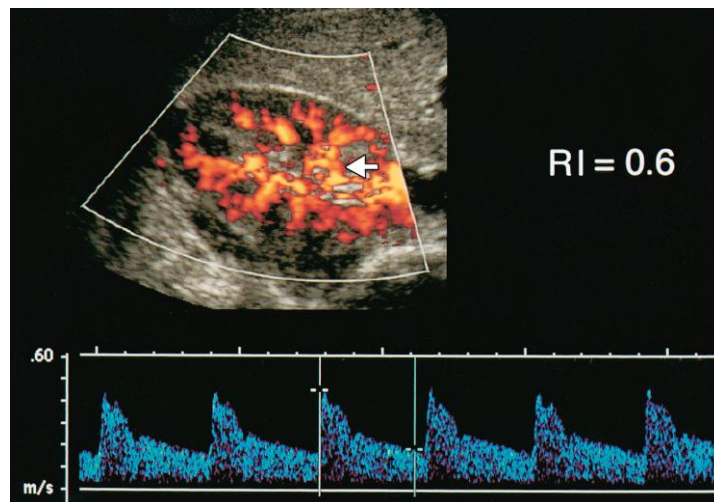
1.7.4.1. Chỉ số trở kháng

RI lần đầu tiên được Pourcelot đưa ra vào năm 1971 trong siêu âm đánh giá động mạch cảnh, sau đó nó được áp dụng cho những mạch máu khác. RI phản ánh độ giãn nở/độ cứng của thành mạch.

Để tính RI người ta khảo sát phổ Doppler các nhánh phân thùy của ĐMT (segmental artery): $RI = [1 - (EDV / PSV)]$

Ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT, THA nặng kéo dài, sự kích hoạt hệ RAA, tương tác giữa Ang II và các yếu tố nguy cơ (LDL-C, ĐTĐ, thuốc lá...) có thể gây xơ hóa tổ chức thận, tổn thương thứ phát các tiểu động mạch làm THA tiếp tục tồn tại ngay cả sau khi ĐMT thận được tái thông. RI phản ánh trở kháng của toàn bộ hệ mạch máu thận bao gồm các mạch máu nhỏ và tiểu động mạch thận. RI càng cao nguy cơ tổn thương các nhánh nhỏ và các tiểu động mạch càng lớn [66], [75], [92], [124].

Ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT, RI cao còn có giá trị tiên lượng nguy cơ tiến triển suy thận. Radermacher và Ellis nghiên cứu các yếu tố liên quan với tiến triển của bệnh thận ở 162 bệnh nhân bị hẹp trên 50% ĐMT, các tác giả ghi nhận có hai yếu tố tiên đoán tiến triển suy thận quan trọng nhất là $RI > 0,8$ và proteine niệu $> 1g/L$ [125].



Hình 1.6. Hình ảnh phổ Doppler ĐMT và chỉ số RI bình thường.

“Nguồn: Tublin ME, 2003” [156].



Hình 1.7. Hình ảnh phổ Doppler và chỉ số RI > 0,8.

“Nguồn: Tublin ME, 2003” [156].

1.7.4.2. Chênh áp qua tổn thương

Chụp mạch máu cho phép đánh giá mức độ hẹp về mặt giải phẫu, tuy vậy mức độ hẹp trên hình ảnh chụp mạch không tương quan với mức độ giảm tưới máu trong tất cả các trường hợp, hơn nữa trong trường hợp hẹp mức độ trung gian (50-60%), mức độ hẹp có thể bị đánh giá không chính xác. Để xác định tổn thương hẹp động mạch có ý nghĩa huyết động người ta đo chênh áp qua tổn thương (PG). PG qua tổn thương được đo bằng cánh ghi đồng thời áp lực sau chỗ hẹp qua một ống thông có đường kính 4Fr và áp lực trước chỗ hẹp qua ống thông đường kính 6Fr. Các tác giả chấp nhận hẹp có ý nghĩa huyết động khi mức PG tâm thu ≥ 20 mmHg và PG trung bình ≥ 10 mmHg [56].

Tanemoto và Suzuki nghiên cứu mối tương quan giữa PG, hoạt tính renin huyết tương và kết quả can thiệp ở 34 bệnh nhân bị hẹp một bên ĐMT rút ra nhận xét: có mối tương quan chặt chẽ giữa PG với hoạt tính renin huyết tương. Trị số PG = 27 mmHg được xem là giá trị tới hạn mà trên mà trên trị số này can thiệp tái thông có hiệu quả [150]. Mangiacapra và cộng sự đo PG sau khi tiêm 50 μ dopamine

vào ĐMT cho 53 bệnh nhân được can thiệp qua da, phân tích mối tương quan giữa PG và nhóm bệnh nhân có cải thiện HA và chức năng thận sau can thiệp rút ra kết luận trị số PG= 20 mmHg là giá trị tới hạn tiên đoán kết quả tốt sau can thiệp ĐMT [98].

1.7.4.3. Phân suất dự trữ lưu lượng dòng máu thận

Phân suất dự trữ lưu lượng dòng máu đầu tiên được áp dụng trong chẩn đoán và can thiệp động mạch vành nhằm đánh giá ảnh hưởng của tổn thương đối với tưới máu mô và quyết định can thiệp tái thông trong những trường hợp hẹp mức độ trung gian. Manohasan và De Bruyne đã áp dụng nguyên lý này trong bệnh lý hẹp ĐMT do xơ vữa [17], [99].

Phân suất dự trữ lưu lượng dòng máu thận (RFFR) được đo bằng một dây dẫn áp lực (pressure wire), trên dây dẫn này có hai đầu dò ghi áp lực dòng máu: một ở đầu xa ghi áp lực sau chỗ hẹp và một ở đầu gần ghi áp lực động mạch chủ. Sau khi đưa đầu xa của dây dẫn áp lực vượt qua tổn thương hẹp vào nhánh nhỏ của ĐMT, bắt đầu ghi chênh áp qua chỗ hẹp ở điều kiện cơ bản. Sau đó đánh giá RFFR ở tình trạng tăng tưới máu tối đa nhu mô thận. Trạng thái tăng tưới máu tối đa được tạo ra bằng cách tiêm 30mg papaverin nồng độ 8mg/ml hoặc 200 μ g nitroglycerine. Kết quả được tính theo công thức:

$$\text{RFFR} = \text{Pd}/\text{Pa}. \text{ (Pd là áp lực máu đầu xa, Pa là áp lực máu ở động mạch chủ)}$$

Manoharan đo RFFR thận ở 38 người bình thường và ở 18 bệnh nhân bị hẹp 50%. Ở mỗi bệnh nhân tác giả gây tăng mức độ hẹp bằng cách bơm bóng trong lòng ĐMT ở các mức khác nhau sao cho RFFR đạt các mức thấp dần. Ở mỗi mức RFFR, định lượng renin tĩnh mạch thận. Kết quả thu được như sau [99]:

- RFFR ở người bình thường khoảng 1,5.
- Với trị số RFFR \geq 0,8: gia tăng mức độ hẹp không làm tăng có ý nghĩa nồng độ renin.

- Ở mức RFFR 0,5-0,6: tăng mức độ hẹp kèm tăng rõ rệt nồng độ renin ngay cả ở thận lành.

- Với RFFR $\geq 0,9$: renin máu bình thường.

Trị số RFFR 0,8 được các tác giả xem như là ngưỡng tới hạn mà dưới mức này hẹp ĐMT có ý nghĩa huyết động, tuy vậy hiện nay nó chưa được sử dụng rộng rãi trong can thiệp ĐMT do giá thành của mỗi lần thăm dò RFFR khá đắt và thời gian thực hiện thăm dò dài, tăng nguy cơ nhiễm xạ [67].

1.7.4.4. Thận đồ với captopril

Kết quả thận đồ bất thường sau khi uống 25-50mg captopril phản ánh gián tiếp có sự kích hoạt hệ RAAS và vai trò của Ang II trong cơ chế bù trừ duy trì lưu lượng lọc cầu thận ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT.

Có một vài công trình nghiên cứu vai trò của thận đồ với captopril trong tiên đoán kết quả tái thông bằng can thiệp qua da trong điều trị hẹp ĐMT trên phương diện cải thiện HA và bảo tồn chức năng thận, thận đồ bất thường cho có độ nhạy cao nhưng không đặc hiệu. Meier và cộng sự cho thấy 26/29 bệnh nhân có HA và chức năng thận cải thiện ở nhóm thận đồ captopril bất thường và có 1/21 bệnh nhân có cải thiện HA ở nhóm có thận đồ bình thường; trái lại nghiên cứu của Serato lại có 13/16 bệnh nhân thận đồ captopril bình thường vẫn có đáp ứng tốt với tái thông [102], [140]. Nhược điểm của thận đồ với captopril gồm: không chính xác khi hẹp ĐMT hai bên và suy thận, chỉ thực hiện được ở những trung tâm có đơn vị y học hạt nhân.

1.8. CÁC NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC CÓ LIÊN QUAN

1.8.1. Các nghiên cứu nước ngoài

1.8.1.1. Các nghiên cứu đánh giá về tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật, hiệu quả đối với huyết áp và chức năng thận

Có rất nhiều công trình nghiên cứu đánh giá kỹ thuật và hiệu quả của đặt stent trong điều trị hẹp ĐMT do xơ vữa được công bố từ những năm 1990 đến nay. Các nghiên cứu này đều cho thấy, đặt stent ĐMT là biện pháp an toàn, dễ thực hiện

và hiệu quả trong cải thiện HA và chức năng thận. Tuy vậy, tiêu chuẩn chọn lựa bệnh nhân để tái thông bằng stent rất khác nhau tùy theo nghiên cứu. Trong phần lớn các công trình nghiên cứu chỉ định tái thông đều đơn thuần dựa vào sự tồn tại của hẹp ĐMT, chỉ có một số ít có cân nhắc việc phối hợp giữa sự tồn tại hẹp ĐMT và các hậu quả của nó như THA kháng trị, suy thận, mất bù suy tim theo hướng dẫn của AHA/ACC 2005. Hơn nữa, trong một số nghiên cứu chỉ định tái thông bao gồm cả những trường hợp hẹp ở mức độ nhẹ.

Rodriguez (năm 1999) ở Viện Tim Arizona (Mỹ) can thiệp tái thông qua da cho 108 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, trong nghiên cứu này tác giả chỉ định tái thông cho những trường hợp hẹp trên 70% đường kính lòng mạch kèm với THA khó kiểm soát và/hoặc suy thận với creatinine > 132 $\mu\text{mol/L}$. Kết quả cho thấy tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật là 98% và 87% cải thiện HA sau can thiệp. Trong nghiên cứu này, tác giả chỉ đặt stent cho các tổn thương lỗ xuất phát và đoạn gần lỗ, những trường hợp tổn thương không liên quan lỗ xuất phát được tái thông bằng nong bóng đơn thuần [129].

Henry và cộng sự (năm 1999) ở bệnh viện Nancy (Pháp) can thiệp tái thông cho 210 bệnh nhân hẹp ĐMT. Kết quả thành công thủ thuật là 95%, tỷ lệ cải thiện HA là 80%. Trong nghiên cứu này, tác giả tiến hành can thiệp bằng bóng đơn thuần lần đặt stent trong những trường hợp chỉ cần có hẹp trên 50% ĐMT cho tất cả mọi nguyên nhân gồm xơ vữa động mạch, loạn dưỡng xơ cơ lẫn Takayasu [69].

Gill và cộng sự (năm 2003) ở bệnh viện Pinderfields (Anh), tiến hành đặt stent cho 126 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa. Kết quả cho thấy, tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật là 95%, 83,3% trường hợp THA khỏi hẳn hoặc cải thiện sau tái thông. Tuy vậy, trong nghiên cứu này, các tác giả chỉ định tái thông cho tất cả những trường hợp hẹp trên 50% lòng mạch trong số đó chỉ có 75% bệnh nhân có hẹp ý nghĩa lòng mạch và 25% bệnh nhân có THA khó kiểm soát [51].

Dorros, Jaff và cộng sự (1999) ở bệnh viện St Luke (Mỹ) theo dõi trong 4 năm 163 bệnh nhân hẹp ĐMT do xơ vữa sau đặt stent, kết quả cho thấy stent cải thiện HA với tỷ lệ 55%, tỷ lệ chức năng thận ổn định và cải thiện là 75%. Đây là

công trình nghiên cứu được thực hiện với chỉ định hẹp trên 70% đường kính lòng mạch có kết hợp với THA kháng trị và/hoặc suy thận [41].

1.8.1.2. Các nghiên cứu so sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần và điều trị nội khoa kết hợp với tái thông qua ĐMT qua da

Bắt đầu từ năm 1999 có một số thử nghiệm so sánh về hiệu quả kiểm soát HA và chức năng thận giữa điều trị nội khoa đơn thuần và điều trị nội khoa kèm tái thông ĐMT qua da trong bệnh lý hẹp ĐMT, trong đó có hai nghiên cứu được thực hiện với số lượng bệnh nhân tương đối lớn là ASTRAL và STAR.

Nghiên cứu ASTRAL (năm 2009) là nghiên cứu đa trung tâm, được thực hiện ở 57 bệnh viện thuộc khối liên hiệp Anh nhằm so sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần (403 bệnh nhân) và điều trị nội khoa kết hợp với tái thông qua da (403 bệnh nhân) trong hẹp ĐMT. Kết quả nghiên cứu cho thấy tái thông qua da không có lợi so với điều trị nội khoa đối với chức năng thận, tái thông có ích trong kiểm soát HA với số lượng và liều thuốc hạ HA giảm ở nhóm tái thông so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần [162]. Nghiên cứu STAR (năm 2009) là nghiên cứu đa trung tâm (9 ở Hà Lan và 1 ở Pháp) với 64 bệnh nhân bị hẹp ĐMT được đặt stent và 76 bệnh nhân điều trị nội khoa đơn thuần. Nghiên cứu kết luận can thiệp bằng stent ĐMT không có lợi so với điều trị nội khoa đối với chức năng thận [10].

Theo Textor và White các nghiên cứu này có một số hạn chế sau [153], [164]:

- Chỉ định tái thông được đặt ra đối với những bệnh nhân mà thầy thuốc nghi ngờ tái thông không có hiệu quả như hẹp không nặng (dưới 60% đường kính lòng mạch), hẹp đơn thuần không kèm các ảnh hưởng của bệnh lý hẹp ĐMT đối với HA và chức năng thận.

- Nguyên nhân hẹp ĐMT trong các nghiên cứu không thuần nhất.

- Tái thông bao gồm cả nong bóng lẫn đặt stent.

- Không đánh giá hiệu quả đối với kiểm soát dựa trên giảm số lượng và liều thuốc hạ HA cần dùng để đạt mức HA mong muốn.

1.8.1.3. Vai trò tiên đoán kết quả tái thông của chỉ số RI

Crutchley và Pearce nghiên cứu 86 bệnh nhân được tái thông ĐMT bằng phẫu thuật hoặc can thiệp bằng đặt stent ghi nhận:

- Ở nhóm bệnh có $RI > 0,8$, độ lọc cầu thận xấu đi sau can thiệp ($51,7 \pm 7,2$ vs $49,3 \pm 4,3$).

- Không có sự khác biệt về mức độ cải thiện HA ở nhóm có $RI > 0,8$ và nhóm có $RI \leq 0,8$.

- Trong 22 bệnh nhân bị tử vong muộn do tất cả các nguyên nhân sau tái thông, phân tích đa biến cho thấy $RI > 0,8$ là yếu tố nguy cơ chính cùng với bệnh mạch vành nhiều nhánh [39].

Trong một công trình khác với 138 bệnh nhân được can thiệp qua da, Radermacher và Chavan ghi nhận ở nhóm bệnh nhân có $RI > 0,8$, HA và chức năng thận không cải thiện sau can thiệp. Mặc dù nghiên cứu này có số lượng bệnh nhân hai nhóm tương đối lớn nhưng biện pháp tái thông bao gồm cả can thiệp bằng bóng và stent. Mặt khác, trong nhóm có $RI \leq 0,8$ chỉ định tái thông bao gồm cả những trường hợp hẹp ở mức độ nhẹ với tiêu chuẩn hẹp $> 50\%$, như vậy sẽ có những bệnh nhân mà mức độ hẹp không có ý nghĩa về mặt huyết động [126].

1.8.2. Các nghiên cứu trong nước

1.8.2.1. Các nghiên cứu về tỷ lệ hẹp ĐMT do xơ vữa ở các đối tượng có nguy cơ cao

Đỗ Xuân Thụ nghiên cứu tỷ lệ hẹp ĐMT ở bệnh nhân có bệnh lý động vành bằng cách chụp ĐMT trong quá trình chụp mạch vành ghi nhận tỷ lệ hẹp trên 50% ĐMT là 21%. Các yếu tố dự báo tỷ lệ cao bị hẹp ĐMT ở bệnh nhân có bị 3 nhánh mạch vành, THA và ĐTĐ [4].

Nguyễn Văn Trí và Huỳnh Thị Nguyệt Phượng khảo sát tỷ lệ hẹp ĐMT ở 130 bệnh nhân bị bệnh mạch vành có THA cho thấy có 48% bệnh nhân có hẹp trên 50% ĐMT, trong đó có 22% bị hẹp trên 75% ĐMT [6].

Kết quả của hai nghiên cứu trên cho thấy, tỷ lệ khá cao bị hẹp ĐMT ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp mạch vành và THA.

1.8.2.2. Nghiên cứu về tái thông ĐMT bằng can thiệp qua da

Mặc dù từ năm 2000, ở Việt Nam có nhiều bệnh viện áp dụng kỹ thuật tái thông ĐMT qua da bằng nong bóng hoặc đặt stent nhưng ít có công trình nghiên cứu được công bố.

Võ Thành Nhân nghiên cứu đánh giá tính an toàn và hiệu quả của kỹ thuật đặt stent ĐMT ở 10 bệnh nhân THA do hẹp ĐMT, kết quả cho thấy, đặt stent ĐMT thành công 100% về mặt kỹ thuật và có 6/10 bệnh nhân sau can thiệp không phải dùng thuốc hạ HA, số bệnh nhân còn lại HA được kiểm soát với số lượng và liều thuốc hạ HA ít hơn. Trong nghiên cứu này, ngoài số lượng bệnh nhân được tổng kết còn ít, nguyên nhân hẹp ĐMT không thuần nhất (9 bệnh nhân hẹp ĐMT do xơ vữa và 1 bệnh nhân bị Takayasu) [2].

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được chẩn đoán, điều trị nội khoa kết hợp với tái thông bằng stent và theo dõi tại bệnh viện Chợ Rẫy, Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh và bệnh viện Thống Nhất thành phố Hồ Chí Minh từ 01/2006 đến 12/2012.

Chỉ định tái thông ĐMT bằng stent khi ĐMT bị hẹp $\geq 70\%$ dựa vào chụp DSA kèm theo:

- Suy tim trái tái diễn không rõ lý do hoặc phù phổi tiến triển nhanh.
- THA kháng trị: HA không đạt đích dù đã sử dụng 3 loại thuốc hạ HA trong đó có lợi tiểu.
- Đau thắt ngực không ổn định.
- Giảm kích thước thận có ĐMT hẹp: chiều dài trục dọc thận bị hẹp giảm trên 1,5cm so bên lành.
- Suy thận mạn với creatinine $\geq 124 \mu\text{mol/L}$.
- Hẹp ĐMT hai bên hoặc hẹp ĐMT ở bệnh nhân có một thận.

Chẩn đoán phân biệt giữa hẹp ĐMT do xơ vữa với hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ và hẹp ĐMT do bệnh viêm mạch Takayasu dựa vào một số đặc điểm theo Dworkin và Textor (bảng 1.1)

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Theo Bush [20], Beutler [13], White [163]

- Bệnh nhân có nhiều bệnh phối hợp, tuổi thọ mong muốn còn lại ngắn.
- Suy thận nặng: eGFR $< 15 \text{ ml/ph}/1,73\text{m}^2$.

- Protein niệu > 1,5g / 24 giờ.
- Teo thận với kích thước chiều dài trục dọc < 7 cm.
- Dị ứng với thuốc cản quang.
- Rối loạn cầm máu và đông máu chưa được kiểm soát.

Đối với những trường hợp hồi cứu, để đảm bảo việc thu thập dữ liệu không bị sai sót, trước tiên chúng tôi tìm danh sách và hồ sơ của tất cả bệnh nhân được chẩn đoán hẹp ĐMT dựa trên danh sách mã bệnh lưu trữ, sau đó chúng tôi chọn những hồ sơ bệnh án có phương pháp chẩn đoán, điều trị và theo dõi thỏa mãn các tiêu chí cần thiết cho nghiên cứu để thu thập số liệu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả tiến cứu và hồi cứu có phân tích so sánh các số liệu trước và sau đặt stent ĐMT qua theo dõi dọc trong thời gian ít nhất 12 tháng.

2.3. PHƯƠNG TIỆN NGHIÊN CỨU

2.3.1. Phương tiện chụp và đặt stent động mạch thận

- Máy chụp mạch kỹ thuật số xóa nền



Hình 2.1. Máy chụp mạch DSA- Khoa Tim Mạch Can Thiệp bệnh viện Chợ Rẫy.

- Dụng cụ chụp và can thiệp ĐMT:

- + Bộ kết nối 3 cổng và bộ bơm áp lực để nong bóng và stent.
- + Sheath 6-7 Fr luồn vào động mạch.
- + Cản quang tan trong nước áp lực thẩm thấu thấp: ipromide của hãng Bayer (Ultravist) hoặc iobitridol của hãng Guerbet (Xenetix 300)
- + Ống thông chẩn đoán có đầu xa hình đuôi lợn 5Fr (pigtail) để chụp không chọn lọc ĐMT.
- + Ống thông chẩn đoán chụp ĐMT chọn lọc: JR4, RDC, IMA 5 Fr.
- + Ống thông can thiệp: RDC, JR4 6-7 Fr trong trường hợp đường vào động mạch đùi.
- + Dây dẫn mềm 0,035 inch để hướng dẫn ống thông chẩn đoán và can thiệp.
- + Dây dẫn can thiệp để luồn qua chỗ hẹp và đầu xa mạch máu, hướng dẫn luồn bóng và stent. Đối với những tổn thương không gấp góc, mức độ hẹp không nhiều, ít vôi hóa, sử dụng dây dẫn mềm kích thước 0,014 inch không ngâm nước như: ATW (hãng Cordis), Runthrough (hãng Terumo) hoặc Galeo (hãng Biotronik). Trong trường hợp tổn thương hẹp nặng, vôi hóa không thể đưa các loại dây dẫn nêu trên được, thay loại dây dẫn ngâm nước có độ cứng tăng dần Pilot 50, Pilot 100 (hãng Abbot).
- + Bóng áp lực thấp kích thước 2-4 x 12-14 mm để nong trước tổn thương. Các loại bóng được dùng là: Ryujin (hãng Terumo), Ultrasoft (hãng Boston Scientific).
- + Stent. Stent không phủ thuốc, hợp kim Cobalt-Chromium được gắn bằng bóng: Dynamic Renal (hãng Biotronik) hoặc Genesis (hãng Johnson & Johnson).

2.3.2. Siêu âm động mạch thận

- Bệnh viện Chợ Rẫy: máy siêu âm Acuson CV 70 (hãng Siemens)
- Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh: máy siêu âm HDII-XE (hãng Phillips).

- Bệnh viện Thống Nhất: máy siêu âm Logiq P5 (hãng GE)

Sử dụng đầu dò sector 3,5 MHz để khảo sát ĐMT.

2.3.3. Máy xét nghiệm sinh hóa tự động

- Bệnh viện Chợ Rẫy: máy Cobas e717 (hãng Hitachi).

- Bệnh viện Thống Nhất: máy Au 640 (hãng Olympus).

- Viện tim thành phố Hồ Chí Minh: P 800/917 (hãng Hitachi).

Định lượng creatinine máu theo phương pháp so màu động học (kinetic colorimetric assay), định lượng albumin niệu theo phương pháp miễn dịch độ đục (immunoturbidimetric assay).

2.3.4. Dụng cụ đo huyết áp động mạch

Sử dụng máy đo HA bằng áp lực kế đồng hồ ALRKA 2 (Nhật Bản).

2.4. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

2.4.1. Thăm khám lâm sàng

- Phần thăm khám lâm sàng đặc biệt chú ý: tiền sử THA, đau thắt ngực, hội chứng vành cấp, nhồi máu cơ tim, suy tim, tai biến mạch não, đi lặc cách hồi, ĐTD, rối loạn lipid máu, các thuốc đã và đang được sử dụng, các biện pháp can thiệp mạch vành, mạch máu ngoại vi, mỡ bất cầu...

- Đo huyết áp. Đo HA theo hướng dẫn của hội tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị THA ở người lớn năm 2008 [1].

- Khám phát hiện âm thổi vùng bụng và hố hông, dấu hiệu lâm sàng hẹp các động mạch ngoại vi (động mạch cảnh, động mạch đùi, động mạch chi dưới), dấu hiệu suy tim.

2.4.2. Siêu âm duplex động mạch thận

Siêu âm động mạch thận được thực hiện bởi các bác sỹ có ít nhất 2 năm kinh nghiệm trong lĩnh vực siêu âm mạch máu (phụ lục 2.1).

2.4.3. Điều trị nội khoa

Bệnh nhân được điều trị nội khoa thích hợp theo hướng dẫn hiện hành (phụ lục 2.3).

2.4.4. Chụp và đặt stent động mạch thận

Thủ thuật chụp và can thiệp ĐMT qua da được thực hiện bởi các thầy thuốc có kinh nghiệm trên 5 năm trong lĩnh vực can thiệp tim mạch (phụ lục 2.2).

2.4.5. Điều trị và theo dõi sau đặt stent

- Sau khi đặt stent bệnh nhân được khám và theo dõi: HA, chức năng thận, các biến chứng có thể có (suy thận cấp, nhiễm khuẩn, tụ máu nặng đường vào cần truyền máu hoặc phẫu thuật...).

- Nếu bệnh nhân không có biến chứng nặng được cho xuất viện sau 3-7 ngày.

- Tái khám sau 1 tháng, sau đó định kỳ hàng tháng trong thời gian ít nhất 12 tháng. Các thông số lâm sàng và cận lâm sàng chính cần đánh giá bao gồm: HA, creatinine máu, albumin niệu, đường máu, HbA1C, bilan lipid, siêu âm duplex ĐMT.

- Điều chỉnh thuốc điều trị ĐTD, statin để đạt mục tiêu điều trị.

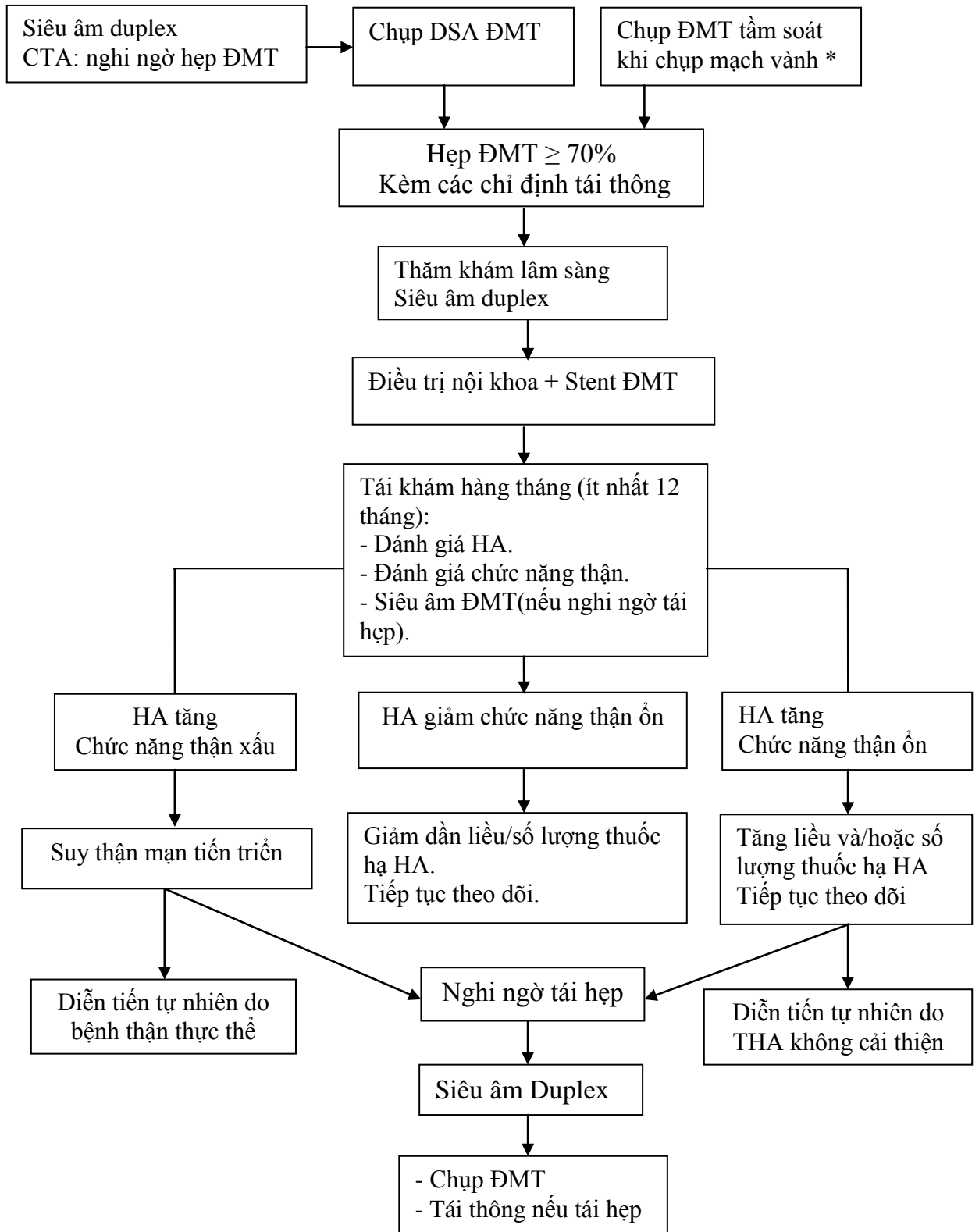
- Điều chỉnh thuốc hạ HA:

+ Sau đặt stent đến hết tháng đầu tiên, các thuốc hạ HA được giữ nguyên liều.

+ Mỗi lần tái khám sau đó:

* Nếu HA hạ dưới mức đích, giảm dần số lượng và/hoặc liều thuốc. Khi cắt giảm số lượng thuốc hạ HA, ưu tiên giữ lại các nhóm thuốc có chỉ định bắt buộc trong các trường hợp có suy tim, bệnh mạch vành, suy thận, ĐTD.

* Nếu HA tăng trên mức đích cần đạt, thêm thuốc và/hoặc tăng liều thuốc cũ.



Sơ đồ 2.1. Các bước theo dõi bệnh nhân

* Bệnh nhân được phát hiện hẹp ĐMT trong quá trình chụp + can thiệp mạch vành được tái thông ĐMT trong lần nhập viện sau nếu có chỉ định.

2.5. ĐỊNH NGHĨA MỘT SỐ THÔNG SỐ LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG QUAN TRỌNG CẦN ĐÁNH GIÁ VÀ THEO DÕI

2.5.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hẹp động mạch thận bằng siêu âm duplex

Chẩn đoán hẹp ĐMT dựa theo tiêu chuẩn của hội siêu âm Hoa Kỳ 2005 [71]:

- RAR > 3,5.
- PSV > 200 cm/ giây kèm bằng chứng dòng chảy rối sau chỗ hẹp
- EDV > 150 cm/ giây (hẹp trên 80% đường kính lòng mạch).
- Tắc hoàn toàn: không có tín hiệu Doppler từ ĐMT.

2.5.2. Đánh giá RI

Bệnh nhân nằm sấp, đầu dò siêu âm đặt ngang hông, cắt dọc thận khảo sát phổ Doppler ít nhất trên 2 nhánh trong thận của ĐMT:

$$\text{RI} = (\text{PSV} - \text{EDV}) / \text{PSV}.$$

- Trị số RI của ĐMT được khảo sát là trung bình của RI các nhánh trong thận của ĐMT.

- Bệnh nhân được chia thành 2 nhóm có $\text{RI} < 0,8$ và $\text{RI} \geq 0,8$ để đánh giá hiệu quả của phương pháp tái thông bằng đặt stent về phương diện THA và chức năng thận. Nếu trị số RI ở hai ĐMT khác biệt, chọn trị số RI lớn hơn.

2.5.3. Đánh giá thành công và thất bại của thủ thuật đặt stent động mạch thận

Dựa theo *hướng dẫn về quy định báo cáo tái thông ĐMT trong các thử nghiệm lâm sàng* của AHA/ACC năm 2002 [132].

- **Thủ thuật thành công khi:**

- + Stent được đặt đúng vị trí, che phủ hết tổn thương.
- + Hẹp tồn lưu < 30%.
- + Chênh áp tối đa < 5mmHg.

- **Thủ thuật thất bại khi:**

- + Không cài được ống thông chẩn đoán hoặc can thiệp vào ĐMT.

- + Không đưa được dây dẫn qua tổn thương.
- + Không đưa được bóng hoặc stent qua tổn thương do hẹp khít hoặc vôi hóa nặng.
- + Không bung được stent do tổn thương vôi hóa.
- + Phải ngừng thủ thuật do các biến chứng.

2.5.4. Đánh giá kết quả đặt stent động mạch thận đối với huyết áp

2.5.4.1. Phân độ THA theo Hội Tim Mạch Việt Nam 2008 [1]

Bảng 2.1. Phân độ THA

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	< 120	< 80
HA bình thường	< 130	< 85
HA bình thường cao	130 - 139	85 – 89
THA độ I	140 - 159	90 – 99
THA độ II	160 - 179	100 – 109
THA độ III	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	< 90

2.5.4.2. Mức HA đạt đích sau can thiệp

- HA tâm thu < 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg.
- HA tâm thu < 130 mmHg và HA tâm trương < 80 mmHg đối với bệnh nhân bị ĐTĐ, suy thận mạn.

2.5.4.3. Phân loại kết quả đặt stent động mạch thận đối với huyết áp

Dựa theo tiêu chuẩn đánh giá kết quả đặt stent ĐMT đối với HA của các tác giả Dorros [41], Rodriguez [129], Zeller [171]. So sánh trị số HA và số lượng và liều thuốc hạ HA trước và sau đặt stent 1 tháng.

- Khởi hoàn toàn: HA tâm thu < 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg mà không cần dùng thuốc.

- Cải thiện: trị số HA tâm thu và tâm trương giảm trên 20%, hoặc giảm số lượng và liều thuốc hạ HA để đạt mức HA đích.

- Không thay đổi: trị số HA tâm thu và/hoặc tâm trương dao động \pm 19%.

- Xấu: trị số HA tăng trên 20% sau can thiệp hoặc phải tăng số lượng và liều thuốc hạ HA.

2.5.6. Đánh giá chức năng thận và kết quả đặt stent động mạch thận đối với chức năng thận

2.5.6.1. Đánh giá chức năng thận

- Định lượng nồng độ creatinine máu tĩnh mạch buổi sáng.

- Độ lọc cầu thận ước tính (eGFR) theo MDRD năm 2005:

$eGFR = 186 \times [\text{Nồng độ creatinine huyết thanh (mg/dL)}]^{-1,154} \times (\text{Tuổi})^{-0,203} \times 0,742$
(nếu nữ giới).

Phân giai đoạn bệnh thận mạn dựa vào Hội Thận Học Hoa Kỳ 2002 [95]

Bảng 2.2. Phân giai đoạn bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	eGRF (ml/ph/1,73m²)
1	Tổn thương thận với GFR bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	Tổn thương thận với \downarrow GFR nhẹ	60-89
3	Tổn thương thận với \downarrow GFR trung bình	30-59
4	Tổn thương thận với \downarrow GFR nặng	15-29
5	Suy thận mạn giai đoạn cuối	< 15

Suy thận mạn khi eGFR < 60 ml/ph/1,73m² tồn tại và kéo dài trên 3 tháng.

2.5.6.2. Phân loại kết quả đặt stent động mạch thận đối với chức năng thận

Dựa theo cách phân loại của các tác giả Bush [20], Beutler [13], Zeller [173]. Định lượng nồng độ creatinine máu trước và sau đặt stent 1 tháng.

- Cải thiện: giảm nồng độ creatinine máu trên 20% so với trước.
- Không thay đổi: nồng độ creatinine dao động trong khoảng $\pm 19\%$.
- Bảo tồn: bao gồm cải thiện và không thay đổi.
- Xấu: tăng nồng độ creatinine máu trên 20%.

2.5.7. Đánh giá một số biến chứng chính

2.5.7.1. Suy thận do cản quang

Tăng nồng độ creatinine máu trong vòng 2-7 ngày sau thủ thuật trên 40 $\mu\text{mol/L}$ hoặc trên 25% so với trước khi làm thủ thuật [53], [83].

2.5.7.2. Tái hẹp sau đặt stent

- Lâm sàng: HA tăng cao, chức năng thận xấu sau một giai đoạn cải thiện trước đó trong quá trình theo dõi.

- Tiêu chuẩn siêu chẩn đoán tái hẹp sau đặt stent theo các tác giả Flemming, Hudspeth, Tullis [46], [73], [157]:

- + PSV > 200 cm/ giây.
- + RAR > 3,5.

2.5.7.3. Dị ứng chất cản quang

Được chia thành:

- Mức độ nhẹ: mẫn ngứa, ban đỏ da đáp ứng tốt với thuốc kháng histamine và corticoid.

- Mức độ nặng: choáng phản vệ.

2.5.7.4. Tụ máu đường vào động mạch

Tụ máu vị trí đường vào động mạch được đánh giá bằng quan sát tại chỗ, đánh giá mức độ chèn ép động mạch bởi khối máu tụ và siêu âm. Được phân thành:

- Tụ máu nhẹ tự giới hạn.

- Tụ máu nặng gây chèn ép động mạch, hoặc lan lên trên khoang sau phúc mạc, máu tiếp tục thoát khỏi thành mạch cần phải truyền máu hoặc phẫu thuật cầm máu.

2.5.7.5. Biến chứng bóc tách. Được chia làm các mức độ sau:

* Type A: đọng ít cản quang trong thành mạch, biến mất sau khi toàn bộ chất cản quang trong lòng mạch đi qua hết.

* Type B: chất cản quang đọng trong thành mạch thành một đường song song với lòng mạch hoặc hình thành hình ảnh hai lòng nhưng hình ảnh đọng thuốc biến mất hoặc còn rất ít sau khi toàn bộ chất cản quang trong lòng mạch đi qua hết.

* Type C: hình ảnh như type B nhưng chất cản quang trong thành mạch vẫn còn tồn tại.

* Type D: hình ảnh chất cản quang tồn tại trong thành mạch nhô vào tạo thành hình ảnh khuyết trong lòng mạch.

* Type E: bóc tách gây tắc toàn bộ lòng mạch.

2.5.7.6. Thủng mạch máu. Thủng mạch máu tại vị trí can thiệp biểu hiện bằng hình ảnh thoát chất cản quang ra khỏi lòng mạch, được chia thành ba mức độ:

* Mức độ nhẹ: tự giới hạn, hình ảnh thoát mạch không thay đổi hoặc biến mất khi chụp kiểm tra sau 5-10 phút.

* Mức độ trung bình: hình ảnh thoát chất cản quang nhiều và tiếp tục sau khi chụp kiểm tra lần hai nhưng ổn định sau khi dùng bóng áp lực thấp chèn tạm thời.

* Mức độ nặng: cần phải can thiệp bít lỗ thủng bằng stent phủ hoặc phẫu thuật.

- Huyết khối tắc mạch đầu xa. Biến chứng huyết khối được chẩn đoán bằng hình ảnh cắt cụt mạch máu nhỏ sau tổn thương khi chụp kiểm tra sau đặt stent.

2.5.7.7. *Dò động tĩnh mạch tại vị trí đường vào tĩnh mạch*

Đánh giá bằng sự hiện diện âm thổi liên tục tại vị trí dò và / hoặc siêu âm mạch máu.

2.5.7.8. *Nhiễm khuẩn*

Đánh giá bằng hiện diện sốt, tăng bạch cầu đa nhân trung tính, kết quả cấy máu khi không có bằng chứng nhiễm khuẩn ở cơ quan khác kèm theo.

2.5.7.9. *Rối loạn nhịp tim*

Dựa vào điện tâm đồ ghi liên tục trong quá trình làm thủ thuật.

2.5.8. **Đánh giá một số yếu tố nguy cơ chính và bệnh lý kèm theo**

2.5.8.1. *Albumin niệu*

- Albumin niệu(mg)/24 giờ = [Albumin niệu (mg/L)] x [Thể tích nước tiểu 24 giờ (L)].

- Đánh giá albumin niệu theo Hội Thận Học Hoa Kỳ 2002 [96]

Bảng 2.3. Phân loại albumin niệu

Mức albumin niệu/24 giờ	Phân loại
< 30 mg/ 24 giờ	Bình thường
30-299 mg/ 24 giờ	Albumin niệu vi thể
≥ 300 mg/ 24 giờ	Albumin niệu đại thể

2.5.8.2. *Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD*

Đối với bệnh nhân lần đầu được chẩn đoán: theo Hội ĐTD Hoa Kỳ 2007 [133]:

- HbA1C ≥ 6,5%.
- Glucose máu tĩnh mạch lúc đói ≥ 7 mmol/L.
- Glucose máu tĩnh mạch 2 giờ sau thử nghiệm dung nạp glucose ≥ 11 mmol/L.

- Bệnh nhân có các triệu chứng kinh điển của ĐTĐ kèm với glucose máu ngẫu nhiên 11 mmol/L.

Hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán và đang điều trị ĐTĐ trước đó.

ĐTĐ được xem như kiểm soát tốt theo hướng dẫn điều trị bệnh lý mạch máu ngoại vi của ACC/AHA 2005 khi: HbA1C < 7% [72]. Bệnh nhân được phân thành các nhóm:

- Không có ĐTĐ.
- Có ĐTĐ kiểm soát tốt.
- Có ĐTĐ không được kiểm soát tốt.

2.5.8.3. Rối loạn lipid máu

Xét nghiệm định lượng các thành phần lipid mẫu huyết tương lúc đói. Rối loạn lipid máu khi có một trong những bất thường sau theo NCEP-ATP 2004 [57]:

- Cholesterol toàn phần $\geq 5,18$ mmol/L.
- LDL-C $\geq 3,37$ mmol/L.
- HDL-C $\leq 1,04$ mmol/L đối với nam và $< 1,30$ mmol/L đối với nữ.

Hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán và điều trị từ trước. Rối loạn lipid máu được xem kiểm soát tốt nếu LDL-C $\leq 2,50$ mmol/L. Bệnh nhân được phân thành các nhóm:

- Không có rối loạn lipid máu.
- Có rối loạn lipid máu được kiểm soát tốt.
- Có rối loạn lipid máu không được kiểm soát tốt.

2.5.8.4. Hút thuốc lá

- Đã từng hút ít nhất 1 điếu thuốc/ ngày trong vòng ít nhất 1 năm.
- Chưa bao giờ hút thuốc lá.

2.5.8.5. Chỉ số khối cơ thể (BMI) và phân loại béo phì

$$\text{BMI} = \text{Cân nặng (kg)} / [\text{Chiều cao (m)}]^2$$

Phân độ béo phì của Tổ chức Y tế thế giới áp dụng cho người châu Á

Bảng 2.4. Phân độ chỉ số khối cơ thể [30]

BMI	Phân độ
< 18,5	Thiếu cân
18,5-22,9	Bình thường
23,0-24,9	Thừa cân
25,0-29,9	Béo phì độ I
≥ 30	Béo phì độ II

2.5.8.6. Phù phổi cấp tiến triển nhanh

Theo định nghĩa được một số tác giả như Pickering, Textor đề nghị:

Phù phổi xuất hiện ban đêm, đáp ứng tốt với lợi tiểu và thuốc giãn tĩnh mạch ở bệnh nhân không có giảm chức năng tâm thu thất trái hoặc các yếu tố gây mất bù suy tim khác [121], [153].

2.5.8.7. Suy tim

Chẩn đoán suy tim dựa theo tiêu chuẩn của ESC 2005 [149]:

- Triệu chứng suy tim:

+ Khó thở, mệt khi nghỉ ngơi hoặc gắng sức.

+ Phù ngoại vi đặc biệt ở mắt cá chân, gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi.

- Bằng chứng cận lâm sàng:

+ Siêu âm tim: EF < 40%.

+ X quang tim ngực thẳng: Chỉ số tim / lồng ngực > 0,5, hình ảnh sung huyết phổi hoặc tràn dịch màng phổi.

+ Tăng nồng độ BNP hoặc NT proBNP.

- Đáp ứng với điều trị suy tim.

Phân độ suy tim theo NYHA [29]

2.5.8.8. Bệnh mạch vành

Chẩn đoán bệnh mạch vành dựa vào:

- Tiền sử các thể bệnh mạch vành được chẩn đoán và điều trị nội khoa, tái thông bằng can thiệp qua da hoặc mổ bắt cầu động mạch vành.

- Điện tâm đồ.
- Kết quả chụp động mạch vành trước đó nếu có.

2.6. PHƯƠNG PHÁP XỬ LÝ SỐ LIỆU

- Xử lý số liệu trên phần mềm SPSS 15.0.
- Giá trị các chỉ số được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn.
- Đánh giá sự khác biệt 2 giá trị trung bình bằng kiểm định test Student Fisher (t-test).
- Tỷ lệ được trình bày dưới dạng phần trăm (%). Đánh giá sự khác biệt giữa 2 tỷ lệ bằng kiểm định test Z.
- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.
- Đánh giá sự tương quan giữa 2 biến định lượng bằng phương pháp Pearson.
- Phân tích vai trò tiên đoán của các yếu tố đối với kết quả HA và chức năng thận bằng phân tích hồi quy đơn biến (hồi quy nhị phân). Trong đó có cải thiện hay không cải thiện HA và chức năng thận là biến độc lập và các yếu tố tiên đoán như: $RI \geq 0,8$, ĐTĐ, tuổi ≥ 70 , albumin niệu đại thể... là biến phụ thuộc. Kiểm định bằng test Hosmer-Lemeshow hoặc Mc Nemar với độ tin cậy CI là 95%, OR có ý nghĩa khi $p < 0,05$.
- Phân tích hồi quy đa biến. Chọn 5-6 yếu tố (10% số bệnh nhân) có OR cao trong phân tích hồi quy đơn biến để làm biến số phân tích hồi quy đa biến.

2.7. VẤN ĐỀ Y ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

- Bệnh nhân và thân nhân được giải thích kỹ lợi ích và biến chứng có thể có của thủ thuật tái thông ĐMT bằng phương pháp đặt stent.

- Thủ thuật đặt tái thông ĐMT bằng stent được thực hiện bởi các thầy thuốc có kinh nghiệm trong lĩnh vực và được hội đồng khoa học bệnh viện đồng ý.

- Nghiên cứu không làm tăng chi phí và thời gian điều trị của bệnh nhân, không ảnh hưởng đến các phương pháp chăm sóc, điều trị và theo dõi cần thiết khác.

Chương 3

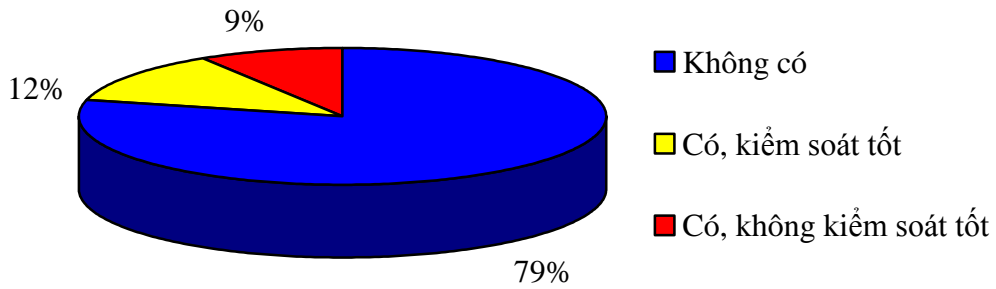
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu, theo dõi 67 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được điều trị nội khoa kết hợp với tái thông ĐMT bằng phương pháp đặt stent từ tháng 01/2006 đến tháng 12/2012, chúng tôi có các kết quả sau:

3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM NHÂN TRẮC VÀ BỆNH KÈM

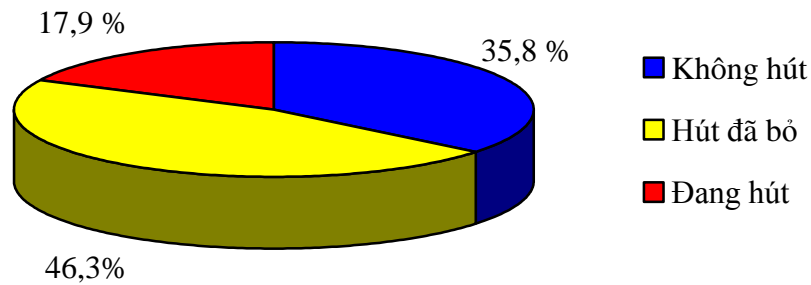
Bảng 3.1. Một số đặc điểm nhân trắc chung

Đặc điểm	Giá trị	Tỷ lệ (%)
Tuổi (năm)	66 ± 10 (45-88)	
Giới (n):		
- Nam	43	64,2
- Nữ	24	35,8
Huyết áp (mmHg):		
- Tâm thu	174 ± 11	
- Tâm trương	105 ± 7	
- Trung bình	128 ± 8	
Chức năng thận:		
- Creatinine (μmol/L)	131 ± 49 (70- 310)	
- eGFR (ml/ph/1,73m ²)	55 ± 19 (16-99)	
Albumin niệu đại thể (n)	21	31,3
Bệnh kèm theo (n)		
- Bệnh mạch vành	51	76
- Suy tim sung huyết	13	19,4
- Bệnh mạch máu não	7	10,4
Các yếu tố nguy cơ chính		
- Đái tháo đường	14	21
- Thuốc lá	43	64,2
- Rối loạn lipid máu	57	85
- Béo phì	12	20



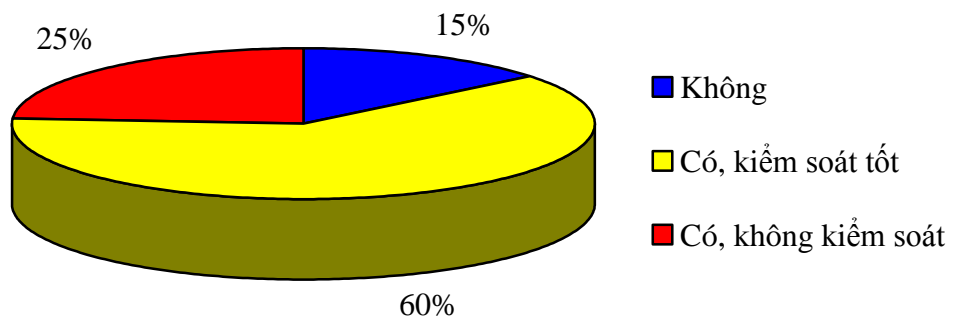
Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ bệnh nhân bị ĐTD type 2

Tỷ lệ bệnh nhân bị ĐTD type 2 khá cao 21%.



Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá

Tỷ lệ bệnh nhân có hút thuốc lá cao 64,2%, trong đó có 17,9% vẫn đang còn hút vào thời điểm ngay trước tái thông.



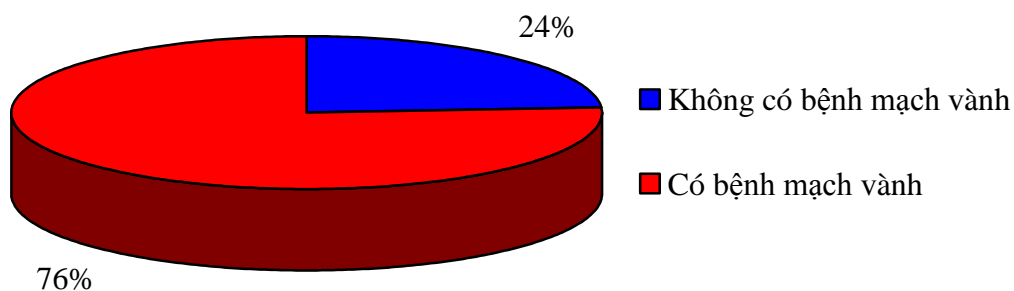
Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn lipid máu

Rối loạn lipid máu chiếm 85% so với không có rối loạn lipid máu 15% ($p < 0,001$).

Bảng 3.2. Phân độ chỉ số khối cơ thể

Phân độ	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Gầy	3	4,5
Bình thường	25	37,3
Thừa cân	10	14,9
Béo phì độ I	27	40,3
Béo phì độ II	2	3

Có 29 bệnh nhân bị béo phì chiếm tỷ lệ 43,3%.



Biểu đồ 3.4. Tỷ lệ mắc bệnh mạch vành kèm hẹp ĐMT

Bệnh nhân có bệnh mạch vành được xác định bằng chụp mạch vành chiếm tỷ lệ khá cao (76%).

Bảng 3.3. Các hình thái lâm sàng bệnh mạch vành

Phân loại	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Đau thắt ngực ổn định	6	11,7
Đau thắt ngực không ổn định	23	45,1
Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên	10	23,5
Nhồi máu cơ tim ST chênh lên	12	19,7

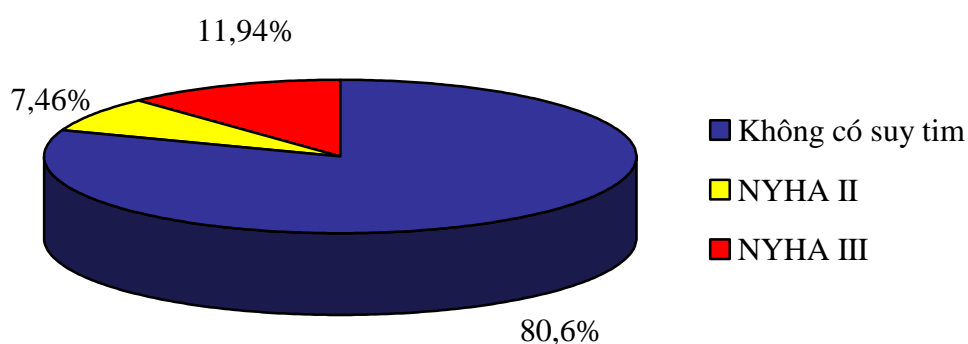
Bảng 3.4. Phân loại bệnh mạch vành theo số nhánh bị tổn thương

Phân loại	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Bệnh một nhánh mạch vành	13	25,5
Bệnh hai nhánh mạch vành	27	52,9
Bệnh ba nhánh mạch vành	11	21,6
Tổng số bệnh nhân có chụp mạch vành	51	100

Bảng 3.5. Các biện pháp tái thông mạch vành đã được thực hiện

Phương pháp tái thông	Trước tái thông ĐMT		Sau tái thông ĐMT	
	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Stent	31	60,8	10	19,6
Mổ bắc cầu	8	15,7	2	3,9
Tổng	39	76,5	12	23,5

- Có 10 bệnh nhân trong số 23 bệnh nhân bị hẹp 3 nhánh động mạch vành được phẫu thuật mổ bắc cầu.



Biểu đồ 3.5. Tỷ lệ suy tim sung huyết

Có 13 bệnh nhân có biểu hiện suy tim sung huyết (19,4%), trong số đó có 8 bệnh nhân bị suy tim độ II và 5 bệnh nhân bị suy tim độ III theo phân độ NYHA.

3.2. CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DUPLEX ĐỘNG MẠCH THẬN TRƯỚC ĐẶT STENT

Với 67 bệnh nhân bị hẹp ĐMT với 134 ĐMT được khảo sát trong đó có 5 ĐMT bị tắc hoàn toàn tại gốc, 97 ĐMT bị hẹp có ý nghĩa và 32 ĐMT bị hẹp không có ý nghĩa.

3.2.1. Một số thông số siêu âm duplex chính ở nhóm có và không có hẹp ý nghĩa

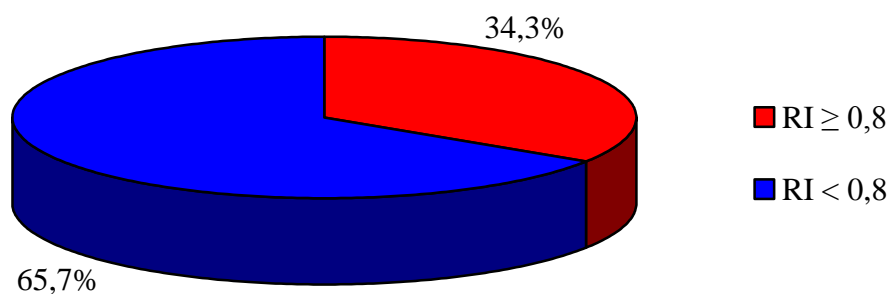
Bảng 3.6. Thông số siêu âm duplex ĐMT

Thông số	ĐMT bị hẹp (n=97)	ĐMT bình thường và hẹp không có ý nghĩa (n=32)	P
PSV (cm/giây)	247 ± 46 (198 - 396)	91 ± 10 (58 - 112)	< 0,01
RAR	3,7 ± 0,36 (3,5 - 4,2)	1,4 ± 0,3 (1,2 - 1,8)	< 0,01
RI	0,58 ± 0,16 (0,48 - 0,7)	0,71 ± 0,14 (0,54- 0,86)	< 0,01

- 35 bệnh nhân bị hẹp 2 ĐMT, 32 bệnh nhân hẹp 1 ĐMT.
- 5 ĐMT bị tắc hoàn toàn.

3.2.2. Chỉ số RI

3.2.2.1. Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ số RI ≥ 0,8



Biểu đồ 3.6. Tỷ lệ bệnh nhân có RI ≥ 0,8

- Trong trường hợp bệnh nhân có hẹp và được tái thông cả hai ĐMT, chọn RI của ĐMT có giá trị lớn hơn.
- Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ số RI ≥ 0,8 là 34,3%.

3.2.2.2. So sánh một vài đặc điểm lâm sàng chính ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

Bảng 3.7. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

Đặc điểm	RI < 0,8 (n=44)	RI ≥ 0,8 (n=23)	P
Tuổi (năm)	64 ± 10	70 ± 8	< 0,05
HA tâm thu (mmHg)	174 ± 11	174 ± 12	> 0,05
HA tâm trương (mmHg)	104 ± 6	105 ± 8	> 0,05
HA trung bình (mmHg)	128 ± 7	128 ± 9	> 0,05
Thời gian mắc THA (năm)	4,6 ± 2	9,4 ± 3	< 0,01
Creatinine máu (mmol/L)	113 ± 29	166 ± 61	< 0,01
eGFR (ml/ph/1,73m ²)	62 ± 16	42 ± 18	< 0,01

- Tuổi trung bình và nồng độ creatinine máu ở nhóm có RI ≥ 0,8 cao hơn nhóm có RI < 0,8.

- Độ lọc cầu thận ở nhóm có RI ≥ 0,8 thấp hơn nhóm có RI < 0,8.

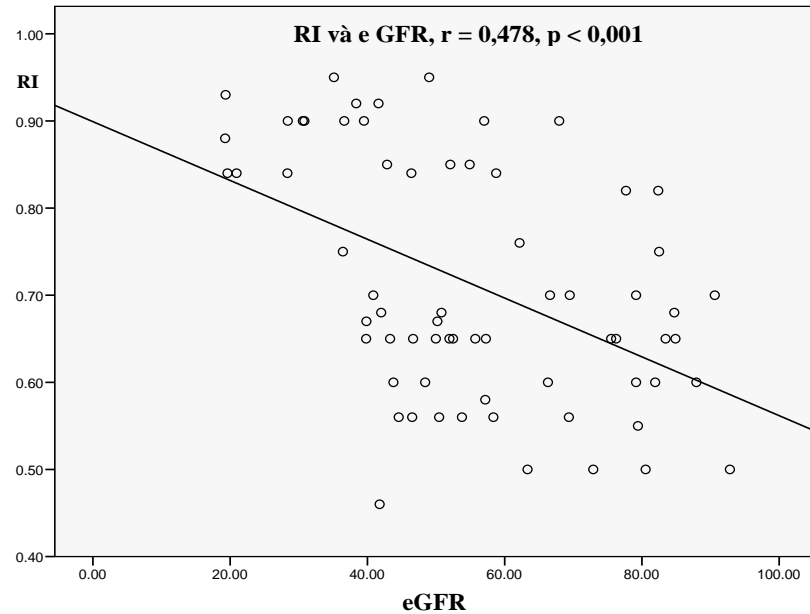
- Trị số HA hai nhóm không khác nhau có ý nghĩa, thời gian mắc THA ở nhóm có RI ≥ 0,8 dài hơn nhóm có RI < 0,8.

3.2.2.3. RI và một số yếu tố liên quan

Bảng 3.8. RI và một số yếu tố liên quan

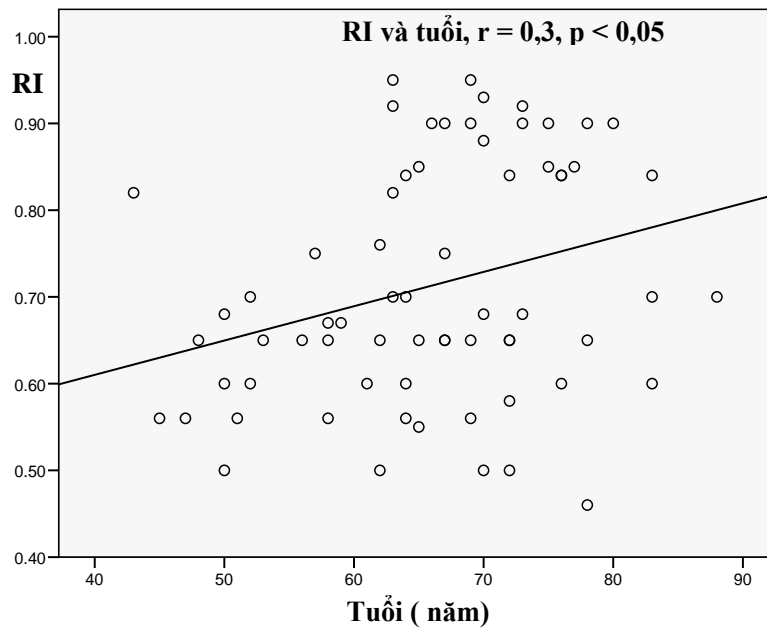
Yếu tố liên quan		RI	P
Suy thận mạn	Có (n= 37)	0,75 ± 0,13	< 0,01
	Không (n= 30)	0,66 ± 0,12	
ĐTĐ	Có (n= 14)	0,83 ± 0,13	< 0,001
	Không (n= 53)	0,68 ± 0,12	
Albumin niệu đại thể	Có (n=21)	0,86 ± 0,07	< 0,001
	Không (n=46)	0,64 ± 0,1	
Thời gian THA	> 5 năm (n= 31)	0,79 ± 0,13	< 0,001
	≤ 5 năm (n= 36)	0,64 ± 0,1	

RI ở nhóm bệnh nhân có suy thận mạn, albumin niệu, ĐTĐ, THA ≥ 5 năm cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có suy thận mạn, ĐTĐ, albumin niệu và THA < 5 năm.



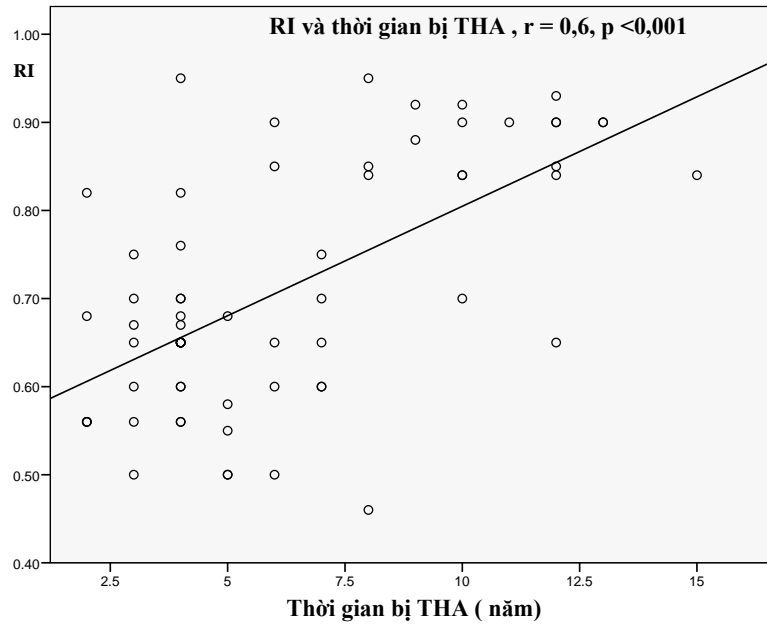
Biểu đồ 3.7. Mối tương quan giữa RI và eGFR

RI tương quan nghịch với eGFR ($r = - 0,478, p < 0,001$).



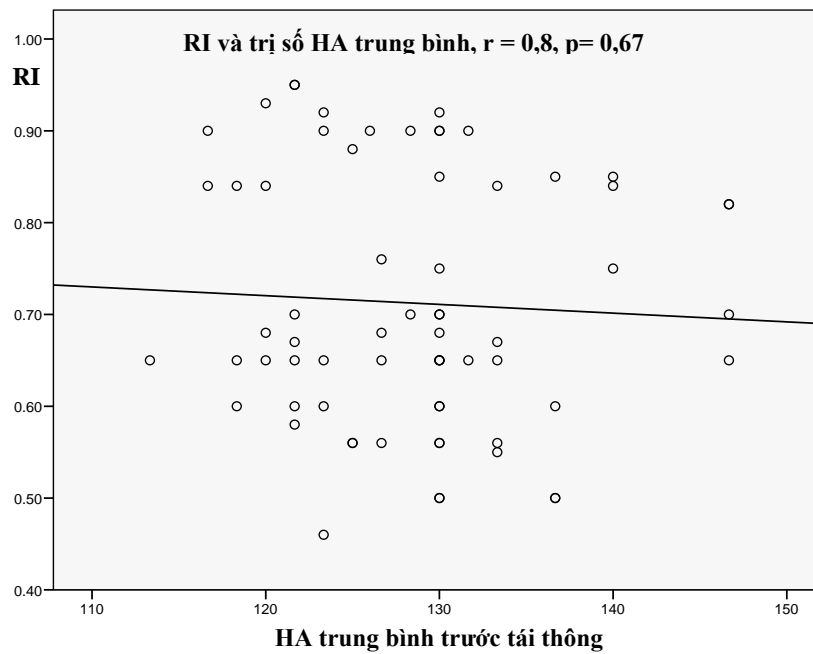
Biểu đồ 3.8. Tương quan giữa RI và tuổi bệnh nhân

RI tương quan tỷ lệ thuận với độ tuổi bệnh nhân ($r = 0,3, p < 0,05$).



Biểu đồ 3.9. Tương quan giữa RI và thời gian bị THA

Thời gian bị THA càng dài RI càng cao ($r = 0,6$, $p < 0,001$).



Biểu đồ 3.10. Tương quan giữa RI và trị số HA trung bình

Không có sự tương quan giữa RI và trị số HA trung bình ($p = 0,67$).

3.2.3 Kích thước thận trên siêu âm duplex

Bảng 3.9. Kích thước trung bình hai thận

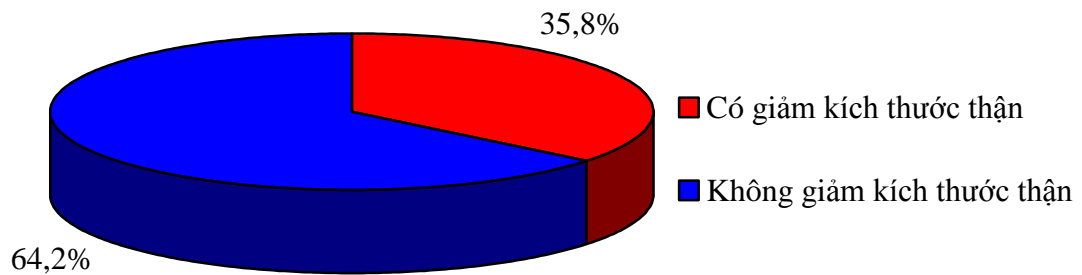
Thông số	Thận phải	Thận trái	P
Trục dọc (cm)	11 ± 1,8	11 ± 1,5	> 0,05
Trục ngang (cm)	4,6 ± 0,5	4,5 ± 0,45	> 0,05

Kích thước hai thận không khác biệt có ý nghĩa.

Bảng 3.10. Kích thước thận ở nhóm có và không có hẹp ĐMT

Thông số	Có hẹp ĐMT (n=102)	Không có hẹp ĐMT (n=32)	p
Trục dọc (cm)	10,5 ± 1,7	11,5 ± 1,1	p < 0,05
Trục ngang (cm)	4,4 ± 0,6	4,7 ± 0,4	p > 0,05

Trục dọc của nhóm thận có ĐMT bị hẹp có kích thước nhỏ hơn có ý nghĩa so với nhóm thận có ĐMT không hẹp.



Biểu đồ 3.11. Tỷ lệ thận bị giảm kích thước

Có tỷ lệ không nhỏ (35,8%) thận bị tổn thương giảm kích thước so với bên thận không có ĐMT hẹp.

3.3. TỶ LỆ THƯƠNG ĐỘNG MẠCH THẬN TRÊN HÌNH ẢNH CHỤP ĐỘNG MẠCH THẬN CHỌN LỌC

3.3.1. Chỉ định chụp động mạch thận

Bảng 3.11. Những dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý hẹp ĐMT

Dấu hiệu	Số bệnh nhân (n)	Tần suất (%)
Tiếng thổi tâm thu	9	13,4
THA kháng trị	59	88,1
Phù phổi cấp tiến triển nhanh	9	13,4
Suy thận không rõ lý do	37	55,2
Suy thận sau khi dùng ức chế men chuyển và và chẹn thụ thể AngII	29	43,3
Giảm kích thước thận một bên	24	35,8
Hẹp ≥ 2 nhánh mạch vành	38	56,7
Siêu âm Duplex ĐMT (+)	12	17,9
CTA (+)	5	7,5

Có 17 bệnh nhân (25,4%) được chụp ĐMT sau khi được chẩn đoán bằng siêu âm và chụp mạch đa lát cắt. Số bệnh nhân còn lại (74,6%), chụp ĐMT tầm soát trong quá trình chụp mạch vành do bệnh nhân có các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng nghi ngờ có hẹp ĐMT.

3.3.2. Đặc điểm tổn thương động mạch thận trên hình ảnh chụp mạch

Bảng 3.12. Phân bố bên tổn thương

Phân bố tổn thương	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Hẹp ĐMT trái đơn thuần	15	22,4
Hẹp ĐMT phải đơn thuần	17	25,4
Hẹp cả hai ĐMT	35	52,2

Có 35 bệnh nhân (52,2%) bệnh nhân có hẹp hai bên.

Bảng 3.13. Phân bố vị trí tổn thương trên ĐMT

Vị trí	Số động mạch	Tỷ lệ (%)
Hẹp lỗ xuất phát	7	6,8
Hẹp đoạn đầu	40	39,2
Hẹp lỗ xuất phát và đoạn đầu	55	54
Tổng số	102	100

- Tất cả các trường hợp tổn thương khu trú ở phạm vi lỗ xuất phát và đoạn đầu.

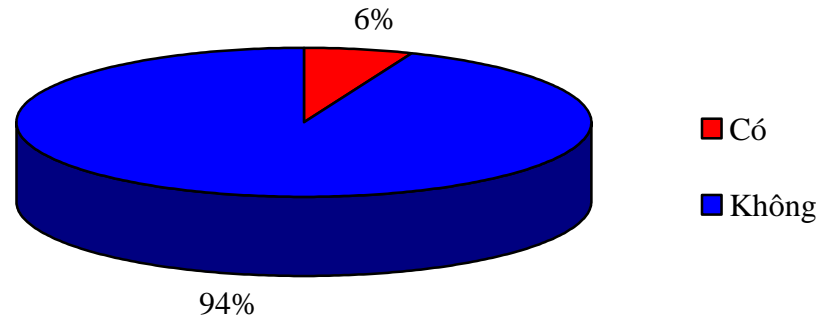
- Tổn thương lỗ xuất phát chiếm tỷ lệ cao (60,8%).

Bảng 3.14. Mức độ hẹp ĐMT

Mức độ hẹp (%)	Số ĐMT	Tỷ lệ (%)
< 70	32	23,9
70 – 89	76	56,7
90 – 99	21	15,7
Tắc hoàn toàn	5	3,7
Tổng số	134	100

- Có 5 ĐMT bị tắc hoàn toàn tại gốc.

- Có đến 21 ĐMT (15,7 %) bị hẹp khít.



Biểu đồ 3.12. Tỷ lệ có biến thể bất thường giải phẫu ĐMT

Có 4 trường hợp có bất thường giải phẫu ĐMT, trong đó: 1 bệnh nhân có ĐMT phải và 1 bệnh nhân có ĐMT trái có hai nhánh xuất phát từ gốc động mạch chủ, 1 bệnh nhân có ĐMT phải và 1 bệnh nhân có ĐMT trái có hai nhánh chia đôi sớm với kích thước hai nhánh đều nhau.

3.4. KẾT QUẢ ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT KỸ THUẬT

3.4.1. Chỉ định đặt stent động mạch thận

Bảng 3.15. Chỉ định đặt stent ĐMT

Chỉ định	Số bệnh nhân (n)	Tần suất (%)
Phù phổi cấp tiến triển nhanh	9	13,4
THA kháng trị	59	88,1
Suy thận không rõ lý do	37	55,2
Suy thận sau khi dùng ức chế men chuyển	29	43,3
Giảm kích thước thận một bên	24	35,8
Hẹp ĐMT hai bên	35	52,2

Chỉ định thường gặp nhất là THA kháng trị (88,1%), phù phổi cấp tiến triển nhanh ít gặp nhất (13,4%).

Bảng 3.16. Sự kết hợp các chỉ định tái thông ĐMT

Số chỉ định	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Có 1 chỉ định duy nhất	21	31,3
Có 2 chỉ định	14	20
Có ≥ 3 chỉ định	32	47,7

Có đến 56 bệnh nhân (67,7%) có ít nhất hai chỉ định cần tái thông ngoài hẹp có ý nghĩa đường kính lòng mạch.

3.4.2. Tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật

Bảng 3.17. Thành công và thất bại đặt stent ĐMT về mặt kỹ thuật

Kết quả đặt stent	Số ĐMT được đặt stent
Thành công	93
Thất bại	4
Tỷ lệ	95,88%

Có 4 trường hợp bị thất bại về mặt kỹ thuật: 3 trường hợp bị lệch vị trí stent cần phải đặt thêm stent lần hai và 1 trường hợp thủng ĐMT cần đặt stent phủ.

3.4.3. Một số thông số chính về thủ thuật

Bảng 3.18. Thông số thủ thuật stent ĐMT

Thông số	Trị số
Tỷ lệ dùng dây dẫn ưa nước (%)	12/97 (12,4%)
Tỷ lệ nong bóng trước đặt stent (%)	86/97 (88,6%)
Áp lực nong bóng (atm)	12 ± 2
Chiều dài stent (mm)	$16,7 \pm 2,8$
Đường kính stent (mm)	$5,8 \pm 0,8$
Áp lực giãn stent (atm)	14 ± 3
Thời gian thủ thuật (phút)	65 ± 15
Xuất liều tia (μGym^2)	3465 ± 65

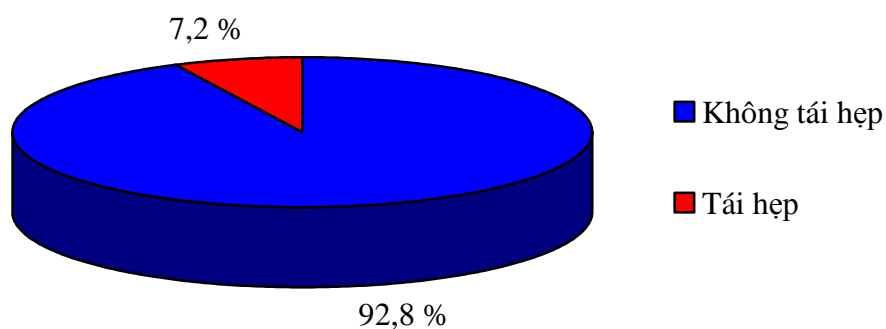
Lượng cản quang (ml)	55 ± 24
----------------------	---------

3.4.4. Một số biến chứng thường gặp

Bảng 3.19. Biến chứng thường gặp

Biến chứng	Số bệnh nhân (n)	Tần suất (%)
Lệch vị trí stent	3	4,5
Thủng ĐMT	1	1,5
Huyết khối đầu xa	1	1,5
Suy thận nhẹ tự hồi phục	11	16,4
Suy thận cấp cần lọc máu	2	3
Nhịp chậm xoang:		
- Tự hồi phục	6	9
- Cần dùng atropine	8	11,9
Tụ máu đường vào:		
- Nhẹ tự ổn định	9	13,5
- Cần phẫu thuật	1	1,5
Dị ứng cản quang mức độ nhẹ	2	3

3.4.5. Tái hẹp

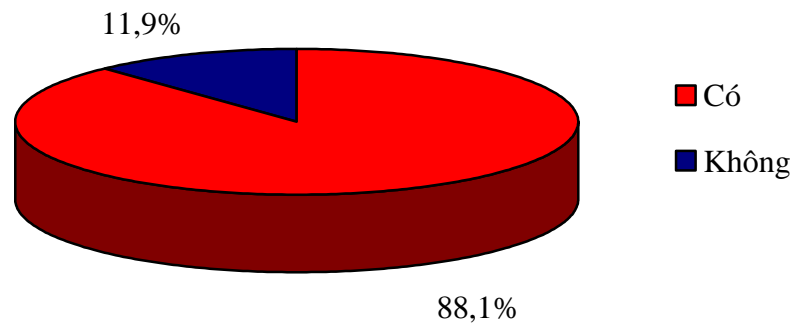


Biểu đồ 3.13. Tỷ lệ tái hẹp

Trong số 97 ĐMT được đặt stent có 7 ĐMT tái hẹp trên 50% đường kính được ghi nhận, trong số đó có 5 ĐMT tái hẹp trên 70% đường kính lòng mạch.

3.5. KẾT QUẢ ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT HUYẾT ÁP

3.5.1. Đặc điểm huyết áp trước đặt stent



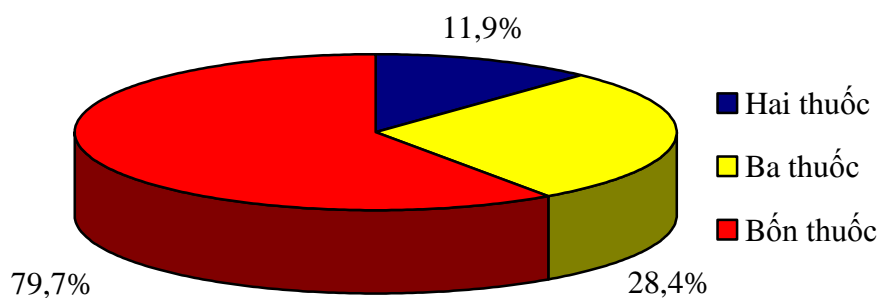
Biểu đồ 3.14. Tỷ lệ THA kháng trị trước đặt stent

Có 59 (88,1%) trường hợp chỉ định là THA kháng trị.

Bảng 3.20. Phân độ THA trước đặt stent

Phân độ THA	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Giai đoạn 2	45	67,2
Giai đoạn 3	22	32,8

Hầu hết bệnh nhân bị THA ở giai đoạn 2 và 3.



Biểu đồ 3.15. Số lượng thuốc hạ HA được sử dụng trước đặt stent
 Có 40 bệnh nhân (79,7%) cần sử dụng 4 loại thuốc hạ HA trước đặt stent.

Bảng 3.21. Các nhóm thuốc hạ HA được sử dụng trước đặt stent

Thuốc HA	Số BN sử dụng (n)	Tỷ lệ BN sử dụng (%)
Ức chế men chuyển	30	44,8
Ức chế thụ thể AngII	21	31,1
Chẹn kênh calci	45	67,2
Chẹn beta	44	65,7
Lợi tiểu	59	88
Methyldopa	9	13,4

3.5.2. Kết quả huyết áp sau đặt stent động mạch thận

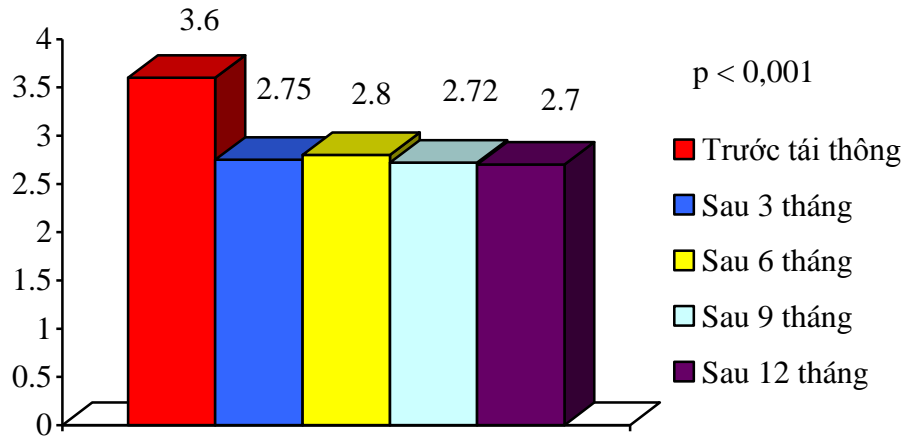
3.5.2.1. Phân loại kết quả huyết áp sau đặt stent

Bảng 3.22. Phân loại kết quả HA sau đặt stent ĐMT

Kết quả HA sau tái thông	Số bệnh nhân (n= 67)	Tỷ lệ (%)
Xấu	9	13,45
Không thay đổi	12	17,9
Cải thiện	46	68,65

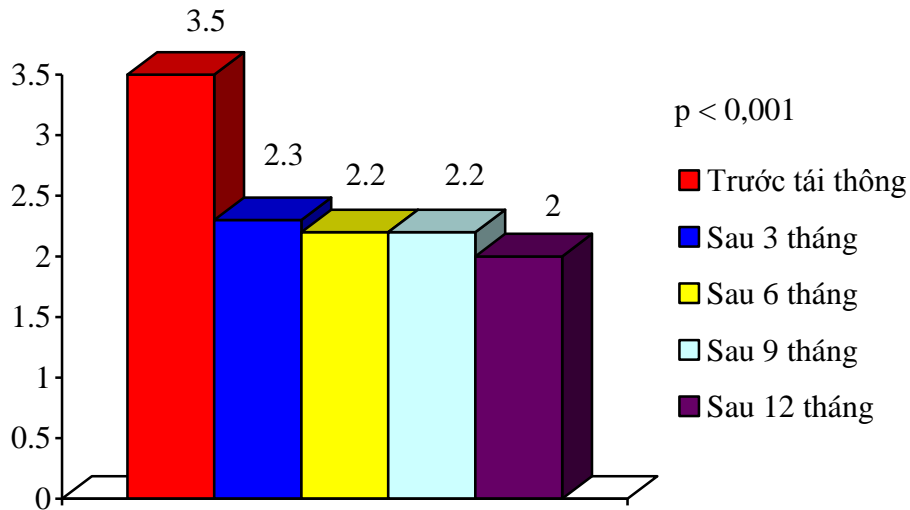
Có 46 bệnh nhân, HA cải thiện sau đặt stent: HA đạt đích với giảm số lượng và liều thuốc cần thiết.

3.5.2.2. Số lượng thuốc hạ huyết áp trước và sau đặt stent



Biểu đồ 3.16. Số lượng thuốc hạ HA trước sau tái thông ở tất cả bệnh nhân

Sau tái thông số lượng thuốc hạ HA cần thiết để đạt mức hạ HA đích giảm có ý nghĩa.



Biểu đồ 3.17. Số lượng thuốc hạ HA trước và sau đặt stent ở nhóm bệnh nhân có cải thiện HA.

Ở nhóm có HA cải thiện, số lượng thuốc hạ HA cần để đạt đích giảm rõ rệt sau tái thông.

3.5.2.3. Thay đổi huyết áp sau đặt stent động mạch thận

Bảng 3.23. Trị số HA trước và sau đặt stent

Thời điểm theo dõi	HA tâm thu	HA tâm trương	HA trung bình
Trước đặt stent	174 ± 11	105 ± 7	128 ± 8
Sau 1 tháng	136 ± 18 (p <0,001)	82 ± 18 (p <0,001)	100 ± 18 (p <0,001)
Sau 3 tháng	139 ± 19 (p <0,001)	89 ± 12 (p <0,001)	109 ± 19 (p <0,001)
Sau 6 tháng	134 ± 16 (p <0,001)	84 ± 16 (p <0,001)	106 ± 16 (p <0,001)
Sau 9 tháng	138 ± 14 (p <0,001)	88 ± 14 (p <0,001)	108 ± 17 (p <0,001)
Sau 12 tháng	141 ± 19 (p <0,001)	90 ± 17 (p <0,001)	110 ± 19 (p <0,001)

Trị số HA tâm thu, HA tâm trương và HA trung bình tại các thời điểm theo dõi sau đặt stent giảm đều giảm rõ rệt và có ý nghĩa so với trước.

3.6. KẾT QUẢ ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT CHỨC NĂNG THẬN

3.6.1. Tỷ lệ bệnh nhân bị suy thận mạn trước đặt stent

Bảng 3.24. Giai đoạn bệnh thận mạn trước đặt stent

Giai đoạn	eGFR (ml/ph/1,73m ²)	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
1	≥ 90	2	3
2	60-89	22	37,8
3	30-59	37	55,2
4	15-29	6	9

Có 43 bệnh nhân (64,2%) bị suy thận mạn trước đặt stent, trong đó có 6 bệnh nhân (9%) có suy thận nặng với eGFR < 30 ml/ph/1,73m².

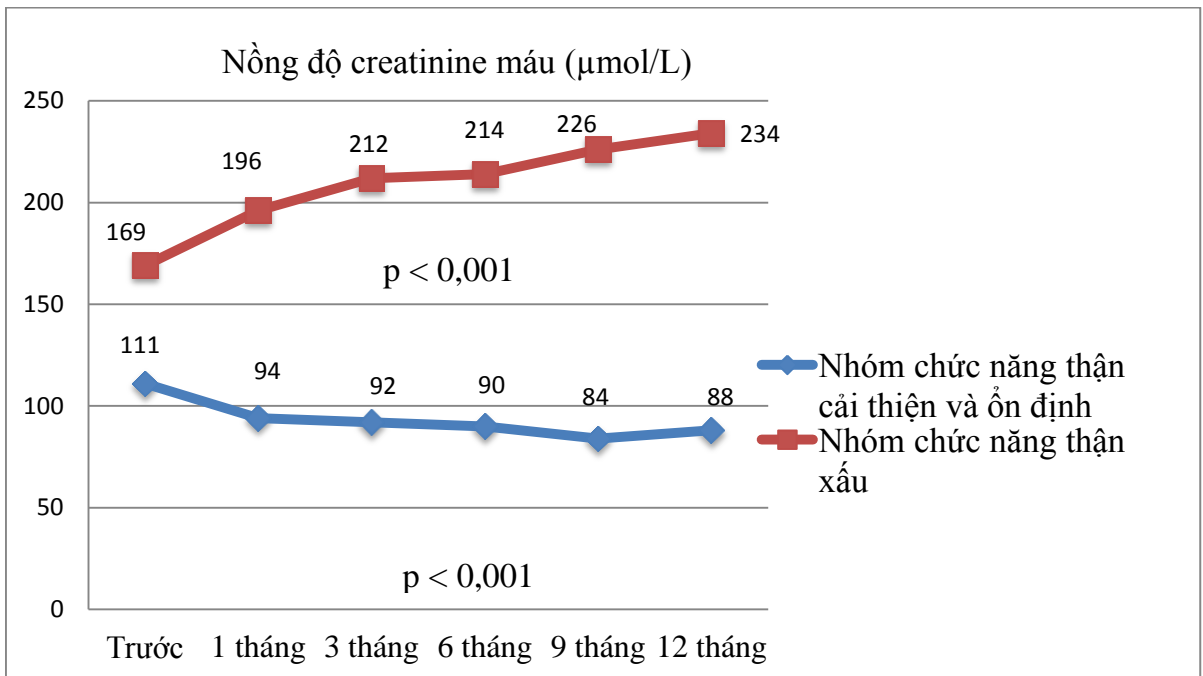
3.6.2. Kết quả chức năng thận sau đặt stent

Bảng 3.25. Phân loại kết quả chức năng thận

Kết quả chức năng thận	Số bệnh nhân (n= 67)	Tỷ lệ (%)
Xấu	23	34,3
Không thay đổi	17	25,4
Cải thiện	27	40,3

- Chức năng thận cải thiện chiếm tỷ lệ 40,3%.

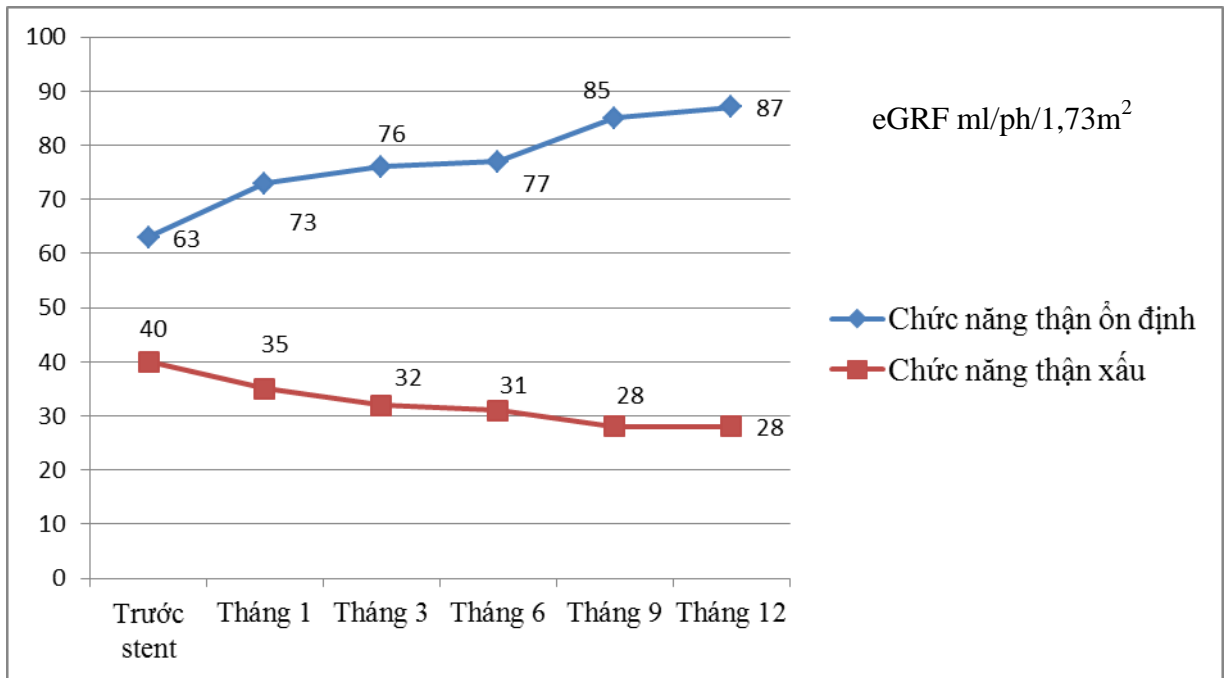
- Xét về mặt chức năng thận được bảo tồn (gồm cải thiện và không thay đổi):
có 34 bệnh nhân (65,7%).



Biểu đồ 3.18. Creatinine máu trước và sau đặt stent

- Ở nhóm có chức năng thận cải thiện và ổn định, nồng độ creatinine máu giảm rõ vào thời điểm 1 tháng sau đặt stent và tiếp tục ổn định trong những thời điểm theo dõi sau đó.

- Ở nhóm có kết quả chức năng thận xấu, nồng độ creatinine máu tăng dần.



Biểu đồ 3.19. e GFR trước và sau đặt stent

- Độ lọc cầu thận ước tính tăng rõ rệt vào thời điểm 1 tháng sau đặt stent và ổn định suốt thời gian theo dõi sau đó ở nhóm bệnh nhân có kết quả chức năng thận cải thiện và ổn định.

- Ở nhóm có kết quả chức năng thận xấu sau đặt stent, độ lọc cầu thận ước tính giảm dần.

3.7. RI VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN KẾT QUẢ ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT HUYẾT ÁP

3.7.1. Huyết áp trước và sau đặt stent giữa hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

Bảng 3.26. HA tâm thu ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

Huyết áp tâm thu (mmHg)	RI < 0,8 (n= 44)	RI ≥ 0,8 (n= 23)	P
Trước đặt stent ĐMT	174 ± 11	174 ± 12	0,77
Sau 1 tháng	125 ± 12	158 ± 14	< 0,001
Sau 3 tháng	127 ± 10	155 ± 19	< 0,001
Sau 6 tháng	126 ± 10	158 ± 18	< 0,001
Sau 9 tháng	124 ± 7	154 ± 16	< 0,001
Sau 12 tháng	123 ± 9	156 ± 14	< 0,001
Cuối đợt theo dõi	124 ± 7	156 ± 16	< 0,001

Trước đặt stent ĐMT, trị số HA tâm thu giữa hai nhóm không có sự khác biệt, sau tái thông ĐMT bằng đặt stent HA tâm thu ở nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm có RI ≥ 0,8.

Bảng 3.27. HA tâm trương ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

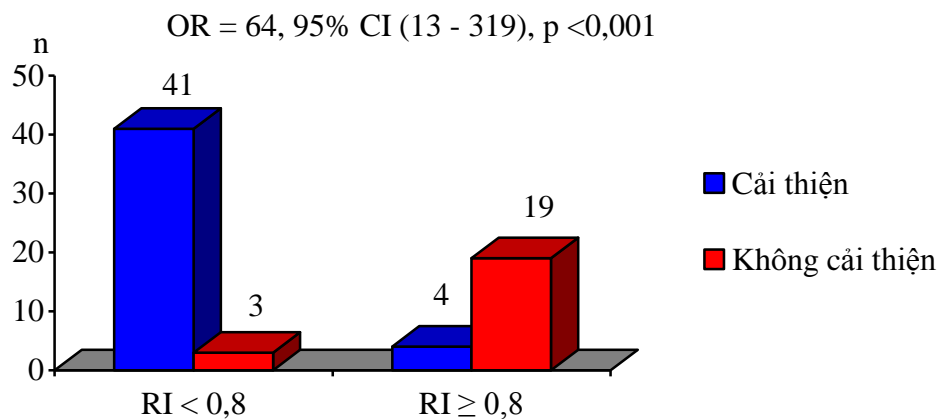
Huyết áp tâm trương (mmHg)	RI < 0,8 (n= 44)	RI ≥ 0,8 (n= 23)	P
Trước đặt stent	104 ± 6	105 ± 8	0,54
Sau 1 tháng	73 ± 12	98 ± 18	< 0,001
Sau 3 tháng	74 ± 7	97 ± 18	< 0,001
Sau 6 tháng	76 ± 9	96 ± 17	< 0,001
Sau 9 tháng	73 ± 7	91 ± 10	< 0,001
Sau 12 tháng	71 ± 12	90 ± 20	< 0,001
Cuối đợt theo dõi	74 ± 7	92 ± 10	< 0,001

Trước tái thông ĐMT bằng đặt stent, trị số HA tâm trương giữa hai nhóm không có sự khác biệt, sau tái thông HA tâm thu ở nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm có RI \geq 0,8.

3.7.2. Kết quả huyết áp sau đặt stent động mạch thận ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI \geq 0,8

Bảng 3.28. Kết quả HA sau đặt stent ĐMT ở hai nhóm

Kết quả huyết áp	RI		P
	RI < 0,8 (n=44)	RI \geq 0,8 (n=23)	
Xấu	2	10	< 0,001
Không thay đổi	1	9	< 0,001
Cải thiện	41	4	< 0,001



Biểu đồ 3.20. Kết quả HA sau đặt stent ĐMT ở nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI \geq 0,8.

Ở nhóm bệnh nhân có RI < 0,8, có 41 bệnh nhân có HA cải thiện sau đặt stent, chỉ có 3 bệnh nhân HA không cải thiện, trong số này có 2 bệnh nhân HA xấu hơn và 1 bệnh nhân HA không thay đổi; trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có RI \geq 0,8 HA chỉ cải thiện ở 4 bệnh nhân.

Phân tích hồi quy đơn biến cho thấy, RI \geq 0,8 là yếu tố tiên đoán HA không cải thiện sau tái thông (OR= 64, 95% CI (13-319), p < 0,001).

3.7.3. Giá trị tiên đoán kết quả huyết áp sau đặt stent động mạch thận của một số yếu tố khác

Bảng 3.29. Giá trị tiên đoán kết quả đặt stent ĐMT về mặt HA của một số yếu tố qua phân tích hồi quy đơn biến.

Yếu tố tiên đoán		HA sau đặt stent		Trị số OR
		Không cải thiện	Cải thiện	
Albumin niệu đại thể	Có	19	2	136 (21- 882)
	Không	3	43	p < 0,001
Giảm kích thước thận	Có	17	9	13 (4 -46)
	Không	5	36	p < 0,01
Suy thận trước đặt stent	Có	19	24	4,2 (1,3 - 13)
	Không	3	21	p < 0,05
ĐTĐ	Có	9	5	5,5 (1,6 - 19)
	Không	13	40	p < 0,01
Tuổi	≥ 70	13	13	3,5 (1,2 - 10)
	< 70	9	32	p < 0,05
Thời gian THA	> 5 năm	19	12	17 (4 - 69)
	≤ 5 năm	3	33	p < 0,01
Bệnh mạch vành kèm	Có	21	30	10 (1,3 - 85)
	Không	1	15	p < 0,05
Suy tim kèm	Có	8	15	4,5 (1,2 - 16)
	Không	14	40	p < 0,05
Giới	Nam	10	33	0,3 (0,1 - 0,8)
	Nữ	12	12	p = 0,25
Rối loạn lipid máu	Có	19	39	0,9 (0,2 - 4,3)
	Không	3	6	p = 0,6

Kết quả phân tích hồi quy đơn biến một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả tái thông ĐMT bằng phương pháp đặt stent về mặt HA cho thấy albumin niệu là yếu tố nguy cơ cao dự báo HA không cải thiện sau đặt stent với OR= 136 ($p < 0,001$), ngoài ra các yếu tố khác cũng có thể có ảnh hưởng gồm: giảm kích thước thận trên siêu âm, suy thận trước đặt stent, ĐTĐ, thời gian mắc THA trên 5 năm và bệnh mạch vành kèm theo.

3.7.4. So sánh RI và các yếu tố tiên đoán kết quả khác

Bảng 3.30. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố tiên đoán kết quả HA sau đặt stent ĐMT

Yếu tố tiên đoán	OR	95 % CI		P
		Cận dưới	Cận trên	
RI $\geq 0,8$	17	1,3	340	< 0,05
Albumin niệu đại thể	45	1,4	1420	< 0,05
Giảm kích thước thận	2	0,2	20	0,56
THA ≥ 5 năm	0,5	0,2	10	0,63
Bệnh mạch vành	3	0,1	68	0,5
Đái tháo đường	0,2	0,1	7,5	0,4

Chọn 6 yếu tố ảnh hưởng đến kết quả HA sau đặt stent ĐMT có chỉ số OR cao trong phân tích hồi quy đơn biến thực hiện phân tích hồi quy đa biến, kết quả cho thấy chỉ có RI $\geq 0,8$ (OR= 17, $p < 0,05$) và albumin niệu đại thể (OR= 45, $p < 0,05$) là hai yếu tố có ý nghĩa dự báo HA không cải thiện sau đặt stent.

3.8. RI VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN KẾT QUẢ ĐẶT STENT VỀ MẶT CHỨC NĂNG THẬN

3.8.1. Chức năng thận trước đặt stent động mạch thận ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 VÀ RI ≥ 0,8

Bảng 3.31. Creatinine máu trước đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8.

Creatinine máu ($\mu\text{mol/L}$)	RI		P
	RI < 0,8 (n=44)	RI ≥ 0,8 (n=23)	
Trước đặt stent	113 ± 29	166 ± 61	< 0,01
Sau 1 tháng	97 ± 23	190 ± 61	< 0,001
Sau 3 tháng	95 ± 24	204 ± 83	< 0,001
Sau 6 tháng	92 ± 21	208 ± 67	< 0,001
Sau 9 tháng	94 ± 22	219 ± 95	< 0,001
Sau 12 tháng	90 ± 26	226 ± 76	< 0,001
Cuối đợt theo dõi	92 ± 26	233 ± 71	< 0,001

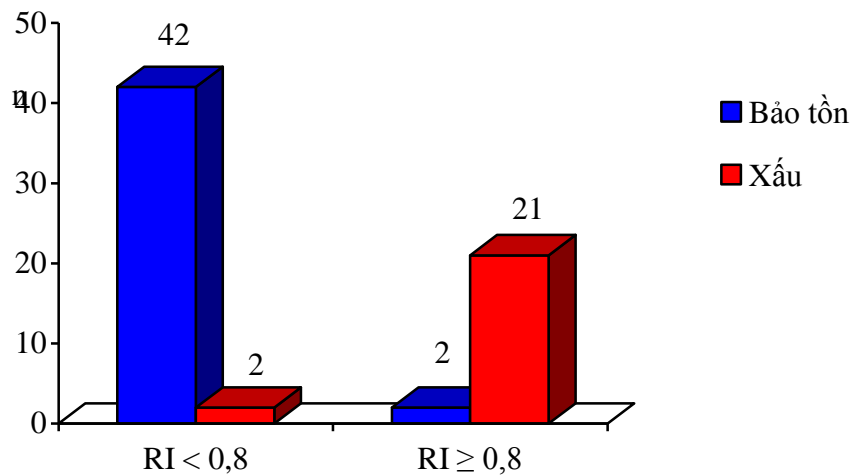
Nồng độ creatinine máu trước đặt stent và vào tất cả thời điểm theo dõi ở nhóm có RI < 0,8 đều thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm có RI ≥ 0,8.

Bảng 3.32. eGFR trước đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI ≥ 0,8

eGFR (ml/ph/1,73m ²)	RI		P
	RI < 0,8 (n=44)	RI ≥ 0,8 (n=23)	
Trước đặt stent	62 ± 16	48 ± 18	< 0,01
Sau 1 tháng	72 ± 14	38 ± 19	< 0,001
Sau 3 tháng	74 ± 15	36 ± 19	< 0,001
Sau 6 tháng	76 ± 14	35 ± 20	< 0,001
Sau 9 tháng	78 ± 15	33 ± 20	< 0,001
Sau 12 tháng	85 ± 18	32 ± 19	< 0,001
Cuối đợt theo dõi	86 ± 26	34 ± 20	< 0,001

eGFR trước đặt stent động mạch thận và vào tất cả thời điểm theo dõi ở nhóm có RI < 0,8 đều thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm có RI \geq 0,8.

OR = 220, 95% CI (20 - 1676) , p < 0,0001



Biểu đồ 3.21. Kết quả chức năng thận sau đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có RI < 0,8 và RI \geq 0,8

Ở nhóm bệnh nhân có RI < 0,8, 42 bệnh nhân có chức năng thận cải thiện và ổn định sau đặt stent, chỉ có 2 bệnh nhân chức năng thận diễn tiến xấu; trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có RI \geq 0,8, chức năng thận chỉ cải thiện ở 2 bệnh nhân. Phân tích hồi quy đơn biến cho thấy, RI \geq 0,8 là yếu tố tiên đoán kết quả chức năng thận xấu sau đặt stent (OR= 64, 95% CI (13-319), p < 0,001).

3.8.2. Giá trị tiên đoán kết quả chức năng thận sau đặt stent của một số yếu tố khác

Phân tích hồi quy đơn biến một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả chức năng thận sau đặt stent cho thấy:

Bảng 3.33. Giá trị tiên đoán kết quả đặt stent ĐMT về mặt chức năng thận của một số yếu tố

Yếu tố tiên đoán		Chức năng thận sau đặt stent		Trị số OR
		Xấu	Bảo tồn	
Albumin niệu đại thể	Có	20	1	286 (28 - 2930) p < 0,0001
	Không	3	43	
Giảm kích thước thận	Có	20	6	42 (10 - 183) p < 0,001
	Không	3	38	
Suy thận trước tái thông	Có	22	21	24 (3 - 194) p < 0,001
	Không	1	23	
ĐTĐ	Có	10	4	7 (2 - 28) p < 0,01
	Không	13	40	
Tuổi	≥ 70	14	12	4 (1,5 - 12) p < 0,05
	< 70	9	32	
Thời gian THA	> 5 năm	21	10	35 (7 - 179) p < 0,01
	≤ 5 năm	2	34	
Bệnh mạch vành kèm	Có	21	30	4 (1 - 24) p < 0,05
	Không	2	14	
Suy tim kèm	Có	9	14	6 (1,7 - 24) p < 0,05
	Không	14	40	
Giới	Nam	12	31	0,5 (0,2 - 1,3) p = 0,26
	Nữ	11	13	
Rối loạn lipid máu	Có	21	37	2 (0,4 - 10) p = 0,4
	Không	2	7	

Kết quả phân tích hồi quy đơn biến một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả chức năng thận sau tái thông ĐMT bằng đặt stent cho thấy albumin niệu đại thể là yếu tố nguy cơ cao dự báo chức năng thận diễn tiến xấu sau tái thông với

OR= 286 ($p < 0,0001$), các yếu tố khác cũng có thể có ảnh hưởng gồm: giảm kích thước thận trên siêu âm, suy thận mạn trước đặt stent, ĐTĐ, thời gian mắc THA trên 5 năm, tuổi trên 70, suy tim và bệnh mạch vành kèm theo.

3.8.3. So sánh RI và các yếu tố tiên đoán kết quả khác

Bảng 3.34. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố tiên đoán kết quả chức năng thận sau đặt stent ĐMT

Yếu tố tiên đoán	OR	95 % CI		P
		Cận dưới	Cận trên	
RI $\geq 0,8$	15	1,2	277	< 0,05
Albumin niệu đại thể	95	2	4960	< 0,05
Giảm kích thước thận	5	0,2	20	0,34
Suy thận	0,4	0,2	13	0,6
THA trên 5 năm	0,5	0,1	18	0,6
Đái tháo đường	0,3	0,1	7,5	0,67

Chọn 6 yếu tố có chỉ số OR cao khi phân tích đơn biến, phân tích hồi quy đa biến. Kết quả cho thấy RI $\geq 0,8$ và albumin niệu đại thể là 2 yếu tố dự báo chức năng thận diễn tiến xấu sau đặt stent.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM NHÂN TRẮC VÀ LÂM SÀNG

4.1.1. Tuổi và giới

Bệnh lý xơ vữa ĐMT giống như xơ vữa ở các động mạch khác thường gặp ở tuổi sau 45 và tỷ lệ nam nhiều hơn nữ, trong khi đó hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ thường gặp ở bệnh nhân nữ ở độ tuổi 30-40 [42]. Độ tuổi trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi là 66, tỷ lệ nam cao hơn nữ (64,2% so với 35,8%).

Những bệnh nhân trong nghiên cứu này có 4 trường hợp dưới 45 tuổi, trong đó bệnh nhân trẻ nhất 43 tuổi. Với những bệnh nhân trẻ tuổi cần đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt với bệnh lý loạn dưỡng sợi cơ. Tuy vậy, cả 4 trường hợp này tổn thương khi chụp ĐMT chọn lọc cho thấy tổn thương lỗ xuất phát điển hình của hẹp ĐMT do xơ vữa, khác các bệnh nhân này đều có các yếu tố nguy cơ của xơ vữa gồm: ĐTĐ, hút thuốc lá và rối loạn lipid máu. Các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy xu hướng trẻ hóa bệnh lý xơ vữa động mạch, nghiên cứu về tần suất, mức độ và các yếu tố nguy cơ xơ vữa ở người trẻ (nghiên cứu PDAY) trên 2876 trường hợp tử vong không do bệnh tim mạch, các tác giả ghi nhận ở độ tuổi 30 - 35 có 55,4% có mảng xơ vữa ở động mạch chủ, trong số đó có 3,5% mảng xơ vữa ở giai đoạn có biến chứng [148].

Tổng kết 108 bệnh nhân hẹp ĐMT do xơ vữa được điều trị bằng tái thông qua da của Rodriguez cũng cho thấy tuổi trung bình là 74 trong đó bệnh nhân trẻ nhất là 37 tuổi, tỷ lệ nam giới là 62%, 163 bệnh nhân trong nghiên cứu của Dorros có độ tuổi trung bình là 67 và tỷ lệ nam cũng cao hơn nữ (52% so với 48%) [41], [129]. Nghiên cứu đa trung tâm ASTRAL với số lượng bệnh nhân tương đối lớn là 806, tỷ lệ nam cũng cao hơn nữ (63% so với 37%) [162].

Trái lại, theo các nghiên cứu điều tra dịch tễ, tần suất hẹp ĐMT do xơ vữa ở nữ cao hơn nam. Trong nghiên cứu tần suất hẹp ĐMT ở 834 đối tượng trên 65 tuổi ở Mỹ bằng siêu âm của Hansen, nam giới chiếm tỷ lệ thấp hơn nữ (37% so với 63%) [63]. Một nghiên cứu điều tra sô bộ của Kalra và cộng sự tại Mỹ với 5875 bệnh nhân bị hẹp ĐMT trên 65 tuổi cũng ghi nhận tỷ lệ nữ (56,5%) chiếm ưu thế [80].

4.1.2. Các yếu tố nguy cơ của hẹp động mạch thận do xơ vữa và bệnh kèm

Cho đến nay chưa có công trình điều tra dịch tễ học với cỡ mẫu đủ lớn để nhận dạng các yếu tố nguy cơ của bệnh lý hẹp ĐMT do xơ vữa, phần lớn các tác giả đều chấp nhận các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch nói chung cũng là yếu tố nguy cơ gây xơ vữa ĐMT [42], [64], [181].

Trong nghiên cứu của Hansen, phân tích các yếu tố nguy cơ 834 bệnh nhân bị hẹp ĐMT, tác giả ghi nhận các yếu tố nguy cơ chính bao gồm: tuổi trên 70 (RO= 1,34), THA (RO= 1,44), tăng LDL-C (RO= 2,63) [63].

Kalra và cộng sự tìm hiểu nhóm bệnh nhân có tần suất cao bị hẹp ĐMT do xơ vữa ở 1.091.125 đối tượng qua 5 năm theo dõi, kết quả cho thấy tần suất cao bị hẹp ĐMT ở một số bệnh lý như: bệnh thận mạn (HR= 2,54), bệnh mạch vành (HR= 1,7), bệnh mạch máu ngoại vi (HR= 2) [80].

Phân tích hồi qui đơn biến và đa biến một số yếu tố nguy cơ ở 1651 bệnh nhân được chụp mạch vành và ĐMT đồng thời, Harding và cộng sự ghi nhận có 108 bệnh nhân bị hẹp có ý nghĩa ĐMT và các nhóm bệnh nhân có nguy cơ mắc hẹp ĐMT cao bao gồm: tuổi trên 70 (RO= 1,7), suy tim sung huyết (RO= 1,83), bệnh mạch vành ≥ 2 nhánh (RO= 1,55), bệnh mạch máu ngoại vi (RO= 1,52) [64]. Một nghiên cứu tương tự của Buller với 837 bệnh nhân, các yếu tố có ảnh hưởng tỷ lệ hẹp ĐMT là: tuổi trên 70, THA, bệnh mạch máu ngoại vi, suy thận [18].

Trong nghiên cứu chúng tôi, ngoài tuổi lớn và THA, phần lớn bệnh nhân đều có nhiều yếu tố nguy cơ xơ vữa như: thuốc lá (64,2%), ĐTĐ (21%), rối loạn lipid máu (85%), béo phì (20%). Mặt khác, dù không đánh giá mối liên quan giữa các

bệnh lý đi kèm với tần suất hẹp ĐMT trong nghiên cứu này, nhưng chúng tôi cũng ghi nhận có một tỷ lệ cao các bệnh kèm như các tác giả Harding và Buller: bệnh mạch vành (76%), bệnh thận mạn (64,2%) [18], [64].

Tỷ lệ bệnh nhân bị bệnh mạch vành kèm theo cao ngoài lý do hẹp ĐMT do xơ vữa và bệnh mạch vành có cùng một cơ chế gây bệnh còn có lý do đặc thù khác là có đến 74,6% (bảng 3.11) trường hợp hẹp ĐMT được phát hiện và chẩn đoán từ nguồn bệnh nhân được chẩn đoán và can thiệp hẹp động mạch vành.

4.1.3. Các dấu hiệu gợi ý hẹp động mạch thận do xơ vữa

Trước thập niên 70, khi chưa có các phương tiện không xâm lấn tầm soát hẹp ĐMT, các tác giả tập trung nghiên cứu và phân tích giá trị của một số triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý hẹp ĐMT khi chẩn đoán THA thứ phát.

Perloff và cộng sự phân tích các triệu chứng lâm sàng 110 bệnh nhân được chẩn đoán hẹp ĐMT bằng chụp mạch cho kết quả như bảng sau [118]

Bảng 4.1. Các dấu hiệu nghi ngờ hẹp ĐMT theo Perloff

Dấu hiệu nghi ngờ	Tổng số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Tiền sử:		
- Khởi đầu THA gần đây	41	37,2
- Gia tăng mức độ trầm trọng THA	24	21,8
- Khởi đầu THA dưới 20 tuổi	18	16,4
- Khởi đầu THA sau 50	22	20
Lâm sàng:		
- Phù gai thị	11	10
- Xuất tiết và xuất huyết gai thị	10	9
- Âm thổi tâm thu ở bụng	62	56,4
- Bằng chứng tắc mạch ngoại vi	38	34,5
Cận lâm sàng:		
- Giảm kích thước thận một bên khi chụp hệ niệu có cản quang.	40	36,4

Các chỉ điểm về tiền sử như khởi đầu THA gần đây hoặc gia tăng mức độ trầm trọng của chỉ số HA trên thực tế khó đánh giá trừ một số đối tượng được kiểm tra HA định kỳ, các dấu hiệu biến đổi gai thị có thể gặp ở bệnh nhân THA tiên phát hoặc do các nguyên nhân khác. Âm thổi tâm thu ở vùng trên rốn hoặc hố hông là triệu chứng thực thể gợi ý hẹp ĐMT, tuy vậy thường khó phát hiện và bỏ sót đặc biệt nếu bệnh nhân béo phì, bụng chướng và có nhiều âm ruột. Trong nghiên cứu nêu trên của Perloff có 56,4% bệnh nhân có âm thổi tâm thu ở bụng. Spencer ghi nhận âm thổi tâm thu gặp khoảng 23% ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT và đều bị bỏ sót trong những lần khám đầu tiên và chỉ được phát hiện sau khi chẩn đoán hẹp ĐMT được đặt ra [145].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, THA kháng trị khá phổ biến (88,1%), trong khi đó phù phổi cấp tiến triển nhanh và âm thổi tâm thu chỉ có 9%. Giảm kích thước thận một bên (35,8%) cũng như suy thận không rõ lý do (55,2%) cũng là những dấu hiệu gợi ý hay gặp. Đặc biệt có 29 bệnh nhân (43,3%) có giảm chức năng thận khi dùng thuốc ức chế men chuyển, những bệnh nhân này đều có hẹp nặng hai bên ĐMT khi chụp mạch sau đó (bảng 3.11). Những bệnh nhân có bệnh lý hẹp do xơ vữa các hệ thống mạch máu khác như mạch vành, mạch máu ngoại vi, mạch máu não có nguy cơ cao có hẹp ĐMT, biểu đồ 3.4 cho thấy có đến 76% hẹp ĐMT có bệnh mạch vành.

Theo hướng dẫn của ACC/AHA năm 2005, cần tiến hành tầm soát hẹp ĐMT trước các dấu hiệu gợi ý sau: THA bắt đầu trước tuổi 30, THA kháng trị, THA tiến triển nhanh, suy thận không rõ lý do hoặc sau dùng thuốc ức chế men chuyển, giảm kích thước thận một bên, phù phổi cấp tiến triển nhanh (nhóm I), hiện diện bệnh mạch máu ngoại vi, bệnh nhiều nhánh mạch vành (nhóm IIa) [72]. Ở nước ta, hầu hết các trung tâm y tế đều có trang bị siêu âm mạch máu nên việc tầm soát hẹp ĐMT dựa trên các dấu hiệu gợi ý trên có thể dễ dàng được thực hiện.

4.2. KẾT QUẢ CHỤP VÀ TÁI THÔNG ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT KỸ THUẬT

4.2.1. Kết quả chụp động mạch thận

Bảng 3.12 và 3.13 về kết quả phân bố vị trí tổn thương ĐMT ghi nhận: có một tỷ lệ không nhỏ (52,2%) bệnh nhân bị hẹp hai bên ĐMT và tổn thương lỗ xuất phát hay gặp (6,8% hẹp lỗ đơn thuần và 54% hẹp lỗ xuất phát và đoạn đầu). Nghiên cứu của Dorros, Beutler, Zeller tỷ lệ hẹp ĐMT hai bên là 32-46% và tỷ lệ tổn thương lỗ xuất phát khoảng 60-72% [13], [41], [172]. Khác với loạn dưỡng sợi cơ, tổn thương thường gặp ở đoạn đầu và đoạn xa của ĐMT, mảng xơ vữa động mạch chủ liên tục với ĐMT nên tổn thương thường gặp ở lỗ xuất phát và đoạn đầu.

Tổn thương lỗ xuất phát đặt ra một số khó khăn khi đặt stent vì nguy cơ gây bóc tách cao khi nong bóng và lệch vị trí stent [164]. Thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể Ang II bị chống chỉ định trong trường hợp bị hẹp ĐMT hai bên, tái thông ĐMT bằng stent giúp thầy thuốc có thể sử dụng các loại thuốc này để điều trị THA trong trường hợp bệnh nhân bị ĐTD, suy tim và bệnh thận mạn [42], [72]. Trong 35 bệnh nhân bị hẹp ĐMT hai bên có 30 bệnh nhân cần sử dụng thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể Ang II vì THA có kèm ĐTD, suy tim và bệnh thận mạn.

Biến thể bất thường ĐMT khó được chẩn đoán trên siêu âm và đôi khi gây khó khăn nếu các nhánh bất thường có tổn thương quan trọng. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 4 bệnh nhân (6%) có bất thường về giải phẫu ĐMT (biểu đồ 3.12), tuy vậy những nhánh ĐMT bất thường này đều không bị hẹp có ý nghĩa.

4.2.2. Chỉ định tái thông

Trong thời kỳ bắt đầu kỹ thuật tái thông ĐMT qua da, một số tác giả như Dorros, Bush chỉ định tái thông hẹp ĐMT chỉ đơn thuần dựa vào sự hiện diện của hẹp ĐMT với mức độ 50-60% [20], [36]. Năm 2003, Axelrod và cộng sự sử dụng phương trình Markov phân tích tất cả các bệnh nhân bị hẹp ĐMT một bên đơn

thuần không kèm THA kháng trị và suy thận để so sánh hiệu quả của đặt stent và điều trị nội khoa đơn thuần về phương diện tử vong chung, tỷ lệ suy thận mạn giai đoạn cuối, tổng chi phí điều trị, tác giả ghi nhận đặt stent có làm giảm tỷ lệ bị suy thận mạn nhưng không giảm tỷ lệ tử vong chung trong khi gia tăng chi phí điều trị, nhóm nghiên cứu kết luận tái thông bằng stent đối với hẹp ĐMT đơn thuần không có lợi [8]. Theo tác giả Hirsch trong hướng dẫn điều trị bệnh mạch máu ngoại vi của AHA năm 2005 cũng như tác giả Olin trong hướng dẫn điều trị bệnh mạch máu ngoại vi của ACCF/AHA/SCAI năm 2010, chỉ định tái thông trong trường hợp hẹp ĐMT không triệu chứng được xếp vào nhóm IIb mức bằng chứng C [72], [111]. Trong các nghiên cứu sau này, khi chỉ định tái thông ĐMT bằng phẫu thuật hoặc đặt stent người ta bắt đầu xem xét hậu quả lâm sàng hay sinh lý có thể có của hẹp ĐMT. Đa số các tác giả như Gill, Rodriguez, Henry, Sivamurthy chỉ định tái thông khi hẹp ĐMT kèm THA khó kiểm soát và/hoặc suy thận [51], [68], [129]. Một số tác giả khác như Gonçalez quyết định tái thông dựa vào đường kính lòng mạch và chênh áp tối đa qua tổn thương trên 20 mmHg mà không xét đến các yếu tố lâm sàng như THA khó kiểm soát và suy thận [54].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, ngoài mức độ hẹp $\geq 70\%$ chúng tôi xét các hậu quả lâm sàng có thể có của hẹp ĐMT như theo hướng dẫn của ACC/AHA năm 2005 gồm: THA kháng trị, phù phổi tiến triển nhanh, suy thận, giảm kích thước thận bên tổn thương, hẹp ĐMT hai bên. Bảng 3.16 cho thấy có 67,7% bệnh nhân có 2 chỉ định và 47,7% có 3 chỉ định. Mặt khác, trong tất cả các trường hợp được tái thông, mức chênh áp tâm thu qua vị trí tổn thương đều rất cao (64 ± 10 mmHg).

Mức độ hẹp trong bệnh lý xơ vữa ĐMT tiến triển theo thời gian. Caps và cộng sự theo dõi bằng siêu âm Duplex 295 ĐMT bị hẹp do xơ vữa, trong số 42 ĐMT bị hẹp trên 60% đường kính lòng mạch ban đầu có 9 ĐMT (21,4%) bị tắc hoàn toàn [22]. Một nghiên cứu khác của Pearce với 843 ĐMT được theo dõi, cho thấy sau 2 năm có 4% bị diễn tiến đến tắc hoàn toàn [115]. Cho đến nay, chỉ định tái thông đối với tắc hoàn toàn mạn tính ĐMT vẫn chưa được xác định và không có nhiều báo cáo về mặt kỹ thuật cũng như hiệu quả tái thông trong trường hợp tắc

hoàn toàn ĐMT. Tắc hoàn toàn ĐMT đặt ra hai vấn đề khó khăn trong quyết định điều trị: khó khăn về mặt kỹ thuật và trong việc xác định liệu thận có ĐMT bị tắc có còn sống và còn chức năng không [170]. Lawrie và cộng sự tái thông 40 ĐMT bị tắc hoàn toàn mạn tính bằng phẫu thuật ghi nhận 21 bệnh nhân có kết quả tốt về mặt cải thiện HA và bảo tồn chức năng thận, yếu tố quyết định thành công là kích thước trực dọc của thận ≥ 9 cm [96]. Boyer báo cáo tái thông thành công bằng phương pháp đặt stent cho 10 trường hợp tắc hoàn toàn ĐMT, tuy vậy những trường hợp này đều là tắc do huyết khối cấp trên nền xơ vữa được phát hiện sớm dựa vào đau hố hông, tiểu máu đại thể và mất bù cấp chức năng thận [16]. Trong số bệnh nhân của chúng tôi, có 5 ĐMT bị tắc hoàn toàn khi chụp mạch, chúng tôi không đặt vấn đề tái thông những động mạch này vì lý do thận bị tổn thương bị teo nhỏ với kích thước trực dọc < 7 cm.

4.2.3. Kết quả tái thông động mạch thận bằng phương pháp đặt stent về mặt kỹ thuật

Nhờ những tiến bộ về máy móc và dụng cụ, đặt stent ĐMT có tỷ lệ thành công cao về mặt thủ thuật. Với tiêu chuẩn hẹp tồn lưu dưới 20-30% đường kính và không có biến chứng nặng trong lúc làm thủ thuật, tỷ lệ thành công của đặt stent ĐMT theo một số tác giả khoảng 90-100% (bảng 1.4). Nguyên nhân thất bại hay gặp bao gồm: bất thường đường vào động mạch, không cài được ống thông vào lỗ ĐMT, không đưa được dây dẫn qua tổn thương, tổn thương vôi hóa nặng không nong được bóng, lệch vị trí stent. Chúng tôi có 4 trường hợp thất bại trong đó có 3 trường hợp lệch vị trí stent sau nong bóng stent phải cần đặt thêm stent thứ 2 và 1 trường hợp bị thủng ĐMT cần đặt stent phủ. Chúng tôi không gặp thất bại do liên quan với đường vào động mạch và cài ống thông vào lỗ ĐMT.

Về một số thông số kỹ thuật, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ cao (88,6%) cần nong bóng tổn thương trước khi đặt stent và tỷ lệ không nhỏ cần dùng dây dẫn can thiệp ra nước (12,4%). Xuất liều tia và lượng cản quang trung bình cho mỗi lần làm thủ thuật nằm trong giới hạn an toàn cho phép (bảng 3.18).

4.3. KẾT QUẢ ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN VỀ MẶT HUYẾT ÁP

Biểu đồ 3.14 cho thấy trước đặt stent có 88,1% bệnh nhân bị THA khó kiểm soát và bảng 3.23 cho thấy trên tất cả bệnh nhân trị số HA tâm thu, HA trung bình, HA tâm trương sau tái thông bằng stent thấp hơn một cách có ý nghĩa so với trước, mặt khác biểu đồ 3.15, 3.16 và 3.17 cũng cho thấy số lượng thuốc HA cần để đạt mức HA đích sau tái thông bằng đặt stent cũng thấp hơn có ý nghĩa so với trước tái thông. Theo phác đồ, trong vòng 1 tháng sau tái thông bằng đặt stent số lượng và liều thuốc hạ HA được giữ nguyên, trị số HA giảm một cách rõ rệt so với trước tái thông, những lần tái khám sau đối với những bệnh nhân có cải thiện chúng tôi bắt đầu giảm dần liều và/hoặc số lượng thuốc hạ HA để duy trì mức HA đích do vậy trị số HA ở các thời điểm theo dõi về sau không có sự khác biệt nhiều so với thời điểm sau 1 tháng theo dõi. Trong nghiên cứu ASPIRE-2, Singh và cộng sự đặt stent ĐMT cho 208 bệnh nhân sau nong bóng thất bại, ghi nhận ở nhóm bệnh nhân có cải thiện HA (73,8%), trị số HA giảm rõ rệt vào ngày thứ 3 sau tái thông [142], nhận định này cũng giống như trong kết quả theo dõi của chúng tôi: mức hạ HA rõ rệt nhất được ghi nhận trong vòng tháng đầu tiên.

Theo bảng 3.22 phân loại kết quả HA sau đặt stent ĐMT, 68,65% bệnh nhân có HA cải thiện và 17,9 % ổn định. So sánh với một số tác giả khác (bảng 1.5), tỷ lệ cải thiện HA sau tái thông ĐMT bằng stent của chúng tôi tương tự như các tác giả deVen, Gross và Henry và cao hơn các tác giả Dorros, Tuttle, Harden, Iannone. Cũng theo tóm tắt ở bảng 1.5, có một tỷ lệ không nhỏ (2-19%) bệnh nhân có HA khỏi hoàn toàn sau tái thông, trong khi đó trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào THA khỏi hoàn toàn sau tái thông, có lẽ do trong nhóm nghiên cứu của các tác giả này có cả bệnh nhân bị hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ. Loạn dưỡng sợi cơ hay gặp ở bệnh nhân trẻ, THA hoàn toàn phụ thuộc vào cơ chế kích hoạt hệ RAAS, do vậy có khả năng khỏi hoàn toàn sau khi ĐMT được tái thông. Một số công trình nghiên cứu được thực hiện sau những năm 2000, trên đối tượng hẹp

ĐMT do nguyên nhân xơ vữa cũng cho thấy không có bệnh nhân nào HA khôi hoàn toàn như bảng sau:

Bảng 4.2. Kết quả HA sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa theo một số tác giả

Tác giả	Năm	Số bệnh nhân	Kết quả HA (%)		
			Cải thiện	Ổn định	Xấu
Sivamurthy [143]	2004	146	68	30	2
Zeller [172]	2004	340	46	43	11
Gonçalez [54]	2006	46	63,8	14	22,2
Corriere [35]	2008	99	21,6	78,2	0
Chúng tôi	2012	67	68,65	17,9	13,45

Nghiên cứu ASTRAL so sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần và điều trị nội khoa kết hợp với đặt stent ĐMT cho thấy ở nhóm bệnh nhân được đặt stent, số lượng thuốc hạ HA cần thiết thấp hơn so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần [162]. Nghiên cứu CORAL với 947 bệnh nhân được theo dõi 43 tháng ghi nhận đặt stent ĐMT trong hẹp ĐMT do xơ vữa ít có tác dụng đối với HA so với điều trị nội khoa đơn thuần, mức HA tâm thu ở nhóm đặt stent chỉ giảm so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần 2,3 mmHg [34].

Có một vài giả thiết được đưa ra để giải thích HA không cải thiện sau đặt stent. Dựa vào kết quả phân tích hồi quy đơn biến các yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả HA sau đặt stent ở bảng 3.29 chúng tôi ghi nhận trong số 22 trường hợp HA không cải thiện có bằng chứng của tổn thương thực thể thận: 19 bệnh nhân có albumin niệu đại thể và 17 bệnh nhân có giảm kích thước thận. Kết quả này phù hợp với giả thiết của một số tác giả cho rằng THA ở các đối tượng bị hẹp ĐMT do xơ vữa không chỉ đơn thuần là hậu quả của sự kích hoạt hệ RAAS mà còn có thể do

bệnh lý xơ hóa cầu thận hậu quả của THA kéo dài, tắc các nhánh nhỏ do huyết khối, bệnh thận ĐTD kèm theo [103]. Ngoài ra, sự kích hoạt kéo dài hệ renin-angiotensin mô cũng có thể là nguyên nhân HA không cải thiện sau tái thông ĐMT. Hệ renin-angiotensin mô được Dzau và cộng sự phát hiện dựa trên ghi nhận sự tồn tại Ang II trong nhu mô não ở chuột được gây tăng LDL-C thực nghiệm, nó có vai trò như một hormone tại chỗ. Hệ renin-angiotensin mô được kích hoạt bởi Ang II tuần hoàn, LDL-C, gốc oxi tự do, sự kích hoạt này dẫn đến gia tăng nồng độ Ang II được sản xuất tại nhu mô não, thận, tim, thành mạch... độc lập với hệ RAAS kinh điển [44], [120], [158].

4.4. KẾT QUẢ CHỨC NĂNG THẬN

Rimmer và Adamczac đã khảo cứu tất cả các nghiên cứu được công bố có liên quan về bệnh thận mạn do thiếu máu cục bộ rút ra nhận xét là hầu hết các nghiên cứu dịch tễ, bệnh học đều là những nghiên cứu hồi cứu và không thể xác định chính xác tỷ lệ cũng như vai trò của hẹp ĐMT do xơ vữa ở những đối tượng bị suy thận mạn, tuy vậy hẹp ĐMT có thể là nguyên nhân của khoảng 6% các trường hợp bị suy thận mạn trong nhóm bệnh nhân trên 50 tuổi ở Mỹ trong giai đoạn từ 1977-1980 [7], [97], [128]. Cho dù bệnh lý thận mạn do thiếu máu cục bộ có cơ chế sinh bệnh phức tạp bao gồm giảm tưới máu thận do hẹp ĐMT xơ vữa phối hợp với các yếu tố khác như tăng LDL-C, THA, ĐTD, ngăn ngừa tiến triển suy thận là một trong hai mục đích chính của tái thông ĐMT bên cạnh cải thiện HA.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bảng 3.25 cho thấy có 40,3% bệnh nhân có chức năng thận cải thiện và 25,4% chức năng thận ổn định. Ở biểu đồ 3.18 và biểu đồ 3.19 cho thấy ở nhóm bệnh nhân có chức năng thận bảo tồn, nồng độ creatinine giảm rõ rệt sau tái thông và ổn định suốt trong quá trình theo dõi, đồng thời độ lọc cầu thận cũng cải thiện một cách có ý nghĩa. Bệnh lý hẹp ĐMT do xơ vữa gây bệnh thận thiếu máu cục bộ với hậu quả là teo thận và suy thận, dù giảm tưới máu thận do hẹp lòng mạch không phải là cơ chế duy nhất trong thực thể bệnh thận thiếu máu cục bộ có một vài công trình chứng minh hẹp ĐMT do xơ vữa là yếu tố chính dẫn

đến teo thận và suy thận nếu ĐMT không được tái thông sớm. Guzman theo dõi chức năng và kích thước thận 54 đối tượng trong đó có 68 ĐMT bị hẹp trên 60% đường kính lòng mạch, tác giả nhận thấy sau 24 tháng ở nhóm có hẹp trên 60% ĐMT có 36% kích thước thận giảm trên 1,5cm/ năm, trong khi đó không có trường hợp nào giảm kích thước thận ở nhóm có hẹp dưới 60% đường kính lòng mạch [58]. Nghiên cứu của Caps và Cheung cũng cho thấy mức độ giảm kích thước thận liên quan chặt chẽ với hẹp lòng mạch [22], [25]. Do vậy khi đánh giá kết quả chức năng thận sau tái thông bằng phẫu thuật hoặc đặt stent các tác giả thường gộp những trường hợp chức năng thận cải thiện và không thay đổi thành một nhóm chức năng thận được bảo tồn với ý nghĩa tái thông ĐMT phòng tránh được diễn tiến tự nhiên teo thận và suy thận do hẹp ĐMT xơ vữa [13], [114]; xét theo tiêu chí này, trong nghiên cứu của chúng tôi có 65,7% bệnh nhân chức năng thận được bảo tồn sau đặt stent.

Phần lớn các nghiên cứu không so sánh cho thấy tái thông ĐMT bằng stent, có hiệu quả trong bảo tồn chức năng thận.

Bảng 4.3. Kết quả chức năng thận sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa theo một số tác giả

Tác giả	Năm	Số bệnh nhân	Kết quả chức năng thận (%)		
			Cải thiện	Ổn định	Xấu
Paulsen [114]	1999	135	23	56	21
Sivamurthy [143]	2004	146	38	46,2	15,8
Zeller [172]	2004	340	34	39	11
Gonçalez [54]	2006	46	63,8	14	22,2
Corriere [35]	2008	99	27,7	65,1	7,2
Chúng tôi	2012	67	40,3	25,4	34,3

Tuy vậy nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả trên không chứng minh được rằng liệu tái thông ĐMT bằng stent thực sự có ích hay không ở nhóm bệnh nhân có chức năng thận ổn định vì không theo dõi diễn tiến chức năng thận trong một giai đoạn đủ dài trước tái thông và không có nhóm so sánh điều trị nội khoa đơn thuần. Watson và cộng sự theo dõi chức năng thận trước và sau can thiệp ở 33 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, bằng cách so sánh đường cong tỷ lệ nghịch của nồng độ creatinine máu đã chứng minh tái thông bằng stent có tác dụng ngăn ngừa tiến triển suy thận ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa [161].

Theo kết quả phân loại kết quả chức năng thận sau tái thông (bảng 3.25), có tỷ lệ khá cao (34,3%) bệnh nhân chức năng thận tiếp tục diễn tiến xấu sau tái thông. Tỷ lệ này cao hơn so với các tác giả Corriere và Zeller, tuy vậy trong nghiên cứu của Corriere tác giả loại trừ những trường hợp có albumin niệu đại thể. Khảo sát 23 trường hợp có chức năng thận diễn tiến xấu, chúng tôi ghi nhận có 20/23 trường hợp có albumin niệu và kích thước thận bị giảm trước tái thông (bảng 3.33), điều này chứng tỏ những trường hợp chức năng thận diễn tiến xấu là do có tổn thương thực thể nặng ở chủ mô thận.

Các nghiên cứu so sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần và điều trị nội khoa kết hợp với tái thông ĐMT như nghiên cứu ASTRAL, EMMA cho thấy tái thông không có hiệu quả cải thiện chức năng thận. Tuy vậy, phần lớn các bệnh nhân được chọn trong nghiên cứu các nghiên cứu này là những bệnh nhân mà thầy thuốc nghi ngờ tái thông không có hiệu quả do có mức độ hẹp nhẹ hoặc hẹp ĐMT đơn thuần không kèm theo THA hoặc suy thận, trong nghiên cứu ASTRAL chỉ có 58% bệnh nhân có hẹp trên 70% đường kính lòng mạch, còn trong nghiên cứu EMMA tái thông bằng nong bóng đơn thuần lẫn đặt stent [123], [162]. Nghiên cứu CORAL với mục đích đánh giá chức năng kết quả tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng stent về chức năng thận, tử vong do bệnh tim mạch, nhồi máu cơ tim, suy tim mất bù phải nhập viện rút ra kết luận, đặt stent ĐMT không có hiệu quả đối với chức năng thận. Tuy vậy, phân tích dưới nhóm trong nghiên cứu này cho thấy đặt stent có lợi đối với những bệnh nhân có creatinine máu < 1,6 mg/dl, bệnh nhân không bị ĐTĐ và HA

tâm thu > 160 mmHg [34]. Theo White nghiên cứu CORAL có một số hạn chế về thu thập bệnh nhân và chỉ định đặt stent: (1) bệnh nhân chỉ cần có HA tâm thu > 155 mmHg, (2) có nhiều bệnh nhân mức độ hẹp không nhiều, (3) thầy thuốc loại nhiều bệnh nhân bị hẹp nặng trên 80% đường kính lòng mạch vì biết chắc cần đặt stent [165].

4.5. VAI TRÒ CỦA RI TRONG TIÊN ĐOÁN HIỆU QUẢ VỀ HUYẾT ÁP VÀ CHỨC NĂNG THẬN SAU ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH THẬN

Do có tỷ lệ thất bại không nhỏ về cải thiện HA và bảo tồn chức năng thận sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa, bắt đầu từ thập niên 1990, một số tác giả tập trung nghiên cứu các thăm dò không xâm lấn giúp tiên đoán kết quả tái thông ĐMT như: bất thường thận đồ sau uống captopril, tỷ lệ renin máu tĩnh mạch thận lành/thận có ĐMT bị hẹp, hình ảnh và chức năng hệ mạch thận khi chụp MRA, RFFR.

Năm 1991, Geyskes và Bruyn nhận thấy bất thường thận đồ sau uống captopril có độ nhạy 91% và độ đặc hiệu 62% trong tiên đoán đáp ứng có lợi sau tái thông hẹp ĐMT với 94 bệnh nhân [49]. Meier và cộng sự đánh giá hiệu quả của 28 bệnh nhân được phẫu thuật và 22 bệnh nhân tái thông bằng bóng ghi nhận chỉ có 1/26 bệnh nhân có thận đồ bình thường có cải thiện HA sau tái thông [102]. Setaro và cộng sự nghiên cứu sự cải thiện HA sau phẫu thuật bắt cầu hoặc cắt bỏ thận ở 34 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa cũng ghi nhận bất thường thận đồ sau uống captopril có mối tương quan chặt chẽ với cải thiện HA sau tái thông ĐMT bằng phẫu thuật [140]. Tuy vậy thận đồ không còn chính xác khi có suy thận hoặc bệnh lý ĐTD kèm theo [92]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có đến 64,2% bệnh nhân có suy thận (bảng 3.24) và 21% bệnh nhân bị ĐTD (biểu đồ 3.2), mặt khác ở nước ta không có nhiều bệnh viện có điều kiện thực hiện thận đồ, do vậy thận đồ có lẽ không phải là công cụ được ưu tiên lựa chọn trong tiên đoán kết quả tái thông ĐMT.

Hoạt tính cao của renin máu tĩnh mạch thận chọn lọc chứng tỏ hẹp ĐMT có ý nghĩa về mặt sinh lý bệnh, tỷ lệ hoạt tính renin máu tĩnh mạch từ thận lành/thận bị hẹp $> 1,5$ được sử dụng để chẩn đoán hẹp ĐMT có ý nghĩa sinh lý. Voiculescu nghiên cứu giá trị tiên đoán kết quả tái thông của hoạt tính renin máu tĩnh mạch thận trên 50 bệnh nhân, ghi nhận tỷ lệ hoạt tính renin máu tĩnh mạch từ thận lành/thận bị hẹp $< 1,5$ dự báo kết quả sau tái thông không có lợi. Tuy vậy, hoạt tính renin máu tĩnh mạch thận chọn lọc phụ thuộc nhiều vào hàm lượng muối trong chế độ ăn, tác dụng một số thuốc hạ HA và không chính xác khi có hẹp ĐMT hai bên nên cũng không được áp dụng rộng rãi [154], [155].

Shoenberg và cộng sự sử dụng kỹ thuật chụp cộng hưởng từ có gadolium dựng hình 3D (3D- Gadolinium MRA) kết hợp với tính thời gian thanh thải chất cản từ (phase contrast flow) để khảo sát mức độ hẹp ĐMT và chức năng thận ở 43 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa ghi nhận, phương pháp này đánh giá tốt mức độ hẹp ĐMT so với phương pháp chụp DSA, tuy vậy nó không có giá trị tiên đoán kết quả tái thông [138].

Chênh áp qua tổn thương và RFFR cho biết ảnh hưởng của hẹp ĐMT đối với tưới máu chủ mô thận cũng được nghiên cứu trong tiên đoán kết quả sau tái thông, chênh áp tâm thu trên 20mmHg và RFFR $< 0,8$ được xem là ngưỡng mà hẹp có ý nghĩa về mặt huyết động và tái thông sẽ cải thiện HA và chức năng thận, tuy vậy các nghiên cứu về RFFR chưa nhiều, số lượng bệnh nhân được nghiên cứu ít, thủ thuật đo RFFR phức tạp, tốn kém, nguy cơ phơi nhiễm tia xạ và chất cản quang [17], [98], [99].

Với đặc điểm dễ thực hiện không xâm lấn, siêu âm Doppler đánh giá RI các nhánh phân thùy của ĐMT được nhiều tác giả nghiên cứu như là một yếu tố tiên đoán kết quả sau tái thông ĐMT.

THA ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa có thể do sự kích hoạt hệ RAAS, do THA tồn tại từ trước hoặc do tổn thương thực thể ở thận. Tương tự, suy thận ngoài hiện tượng thiếu máu cục bộ cũng có thể do nhiều cơ chế khác như ĐTD, xơ

hóa thận do THA kéo dài. Chỉ số RI có tương quan chặt chẽ với tổn thương cầu thận, tiểu động mạch thận, mô kẽ trong các bệnh lý thận mạn không tắc nghẽn như bệnh thận do THA, ĐTĐ hoặc bệnh cầu thận nên có thể dự báo được kết quả HA và diễn tiến suy thận sau tái thông ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT cho dù cơ chế là giảm tưới máu thận hay do bệnh lý kèm theo [92], [130], [156].

Okura và cộng sự nghiên cứu các yếu tố tiên lượng suy thận ở 112 bệnh nhân bị THA vô căn theo dõi trong 12 tháng, phân tích hồi quy đa biến cho thấy, RI trên 0,7 là yếu tố duy nhất có giá trị tiên đoán suy thận so với các yếu tố khác như: HbA1c, tuổi, áp lực động mạch trung tâm, tỷ số albumin niệu/creatinine niệu [109]. Một nghiên cứu khác của Hashimoto nhằm đánh giá vai trò của RI như một yếu tố tiên lượng suy thận ở 133 bệnh nhân bị THA vô căn, đo áp lực động mạch chủ, albumin niệu, HbA1c ghi nhận, RI có mối tương quan chặt với áp lực trung tâm động mạch chủ ($r= 0,62$, $p < 0,001$) và albumin niệu, RI tăng 0,1 làm tăng nguy cơ bị albumin niệu gấp 5,4 lần [65].

Ở bệnh nhân bị bệnh cầu thận mạn, Bigé và cộng sự đo RI 48 giờ trước khi sinh thiết thận ở 58 bệnh nhân: RI liên quan với chỉ số xơ hóa kẽ, xơ hóa tiểu động mạch và cầu thận. Trị số RI $> 0,75$ có giá trị tiên đoán giảm eGFR sau 18 tháng theo dõi (OR= 13, $p < 0,01$, độ nhạy 76% độ đặc hiệu 86%) [14]. Ikee cũng nhận xét RI tương quan chặt chẽ mức độ xơ hóa tiểu động mạch thận ở 33 bệnh nhân bị bệnh thận mạn [75]. Một nghiên cứu khác của Peterson với 21 bệnh nhân bị suy thận mạn do bệnh lý cầu thận, ĐTĐ và hẹp ĐMT cũng cho thấy RI tương quan tỷ lệ nghịch với eGFR ($r= -0,52$, $p= 0,02$) [119].

Đối với bệnh nhân bị ĐTĐ, Rosadini theo dõi 157 bệnh nhân bị ĐTĐ type 2 có vi đạm niệu và THA trong 8 năm, trong đó có 98 trường hợp RI $< 0,8$, 59 bệnh nhân có RI $\geq 0,8$, tiêu chuẩn đánh giá là eGFR giảm trên $3\text{ml/phút}/1,73\text{m}^2$ da/năm và xuất hiện đạm niệu đại thể. Kết quả cho thấy: nhóm bệnh nhân có RI $\geq 0,8$ có 24 trường hợp có đạm niệu đại thể, nhóm bệnh nhân RI $< 0,8$ chỉ có 5 trường hợp. RI $\geq 0,8$ là chỉ số nguy cơ độc lập giảm eGFR [130].

Về phương diện sinh lý bệnh, chỉ số RI có liên quan với hoạt tính của renin huyết tương. Sigirci và cộng sự nghiên cứu mối tương quan RI và hoạt tính renin, nồng độ aldosterone máu ở 169 trẻ em bình thường, ghi nhận sự khác biệt RI trong nhóm đối tượng nghiên cứu có liên quan đến khác biệt hoạt tính renin và nồng độ aldosterone [141]. Tóm lại, các nghiên cứu nêu trên cho thấy trị số $RI \geq 0,8$ phản ánh tổn thương thực thể ở chủ mô thận.

Một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác có thể ảnh hưởng kết quả tái thông ĐMT đã được nghiên cứu bao gồm: tuổi lớn trên 70, giới, mức độ suy thận trước tái thông, trị số HA trước tái thông, ĐTD, bệnh mạch máu ngoại vi kèm, rối loạn lipid máu, albumin niệu, giảm kích thước thận bên bị hẹp ĐMT, hút thuốc lá [15].

Nghiên cứu của Radermacher cho thấy ĐTD, albumin niệu > 1 g/24 giờ, eGFR < 40 ml/ph, tuổi trên 70 là những yếu tố nguy cơ dự báo kết quả xấu sau tái thông, các yếu tố như hút thuốc lá, mức HA trước tái thông không ảnh hưởng kết quả [126]. Giroux và cộng sự đánh giá các yếu tố tiên đoán kết quả tái thông bao gồm lâm sàng, chỉ số RI và thận đồ với captopril ở 63 bệnh nhân hẹp ĐMT do xơ vữa và loạn dưỡng sợi cơ được tái thông bằng bóng và/hoặc stent. Phân tích đơn biến cho thấy thời gian THA, mức HA cao trước tái thông và ĐTD là hai yếu tố lâm sàng có ảnh hưởng kết quả tái thông và $RI < 0,75$ có giá trị tiên đoán kết quả tái thông tốt tương đương với thận đồ captopril [52]. Leertouwer theo dõi 40 bệnh nhân được đặt stent do hẹp ĐMT xơ vữa, phân tích các yếu tố lâm sàng, nồng độ creatinine và hoạt tính renin, thận đồ ghi nhận: mức creatinine máu trước tái thông cao và bất thường thận đồ sau uống captopril là hai yếu tố có giá trị tiên đoán kết quả cải thiện HA và chức năng thận [94]. Phân tích hồi quy đơn biến các yếu tố có thể ảnh hưởng kết quả tái thông bằng stent ở 215 bệnh nhân bị hẹp nặng ĐMT do xơ vữa, Zeller và cộng sự cho thấy: mức creatinine máu cao trước tái thông dự báo cải thiện chức năng thận (OR= 2,58, p= 0,004), các yếu tố như nữ giới, HA trung bình cao, độ dày chủ mô thận bình thường dự báo cải thiện tốt HA [173]. Khác với

nghiên cứu của Zeller, đánh giá các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng ảnh hưởng kết quả HA và chức năng thận sau tái thông ở 127 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, theo dõi trong 15 tháng, Burket ghi nhận: các yếu tố tuổi, giới, chủng tộc, thời gian bị THA, mức độ hẹp lòng mạch, chênh áp, HA tâm trương và nồng độ creatinine máu trước tái thông không có giá trị tiên đoán kết quả, duy nhất chỉ có mức HA tâm thu tối đa trước tái thông dự báo kết quả cải thiện HA tốt [19].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bên cạnh đánh giá yếu tố RI, chúng tôi phân tích một số các yếu tố có thể ảnh hưởng kết quả tái thông bao gồm: tuổi trên 70, thời gian mắc THA, ĐTD, suy tim, chức năng thận, albumin niệu đại thể, giảm kích thước thận trên siêu âm, bệnh mạch máu ngoại vi kèm, rối loạn lipid máu và hút thuốc lá.

4.5.1. Trị số RI và các yếu tố liên quan

4.5.1.1. Giá trị RI

Ở người bình thường không có hẹp ĐMT và không có bệnh lý chủ mô thận, nghiên cứu của Koeman và cộng sự cho kết quả RI 0,6 - 0,64, RI cao ở độ tuổi trên 60 (RI= 0,68-0,7) [87]. Nghiên cứu chỉ số siêu âm ở 106 ĐMT ở bệnh nhân THA, Nguyễn Văn Trí ghi nhận trị số RI ở ĐMT bị hẹp trên 60% đường kính là 0,44 và ở ĐMT không bị hẹp là 0,6 [5]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trị số RI ở nhóm ĐMT có hẹp là 0,58 và không có hẹp ý nghĩa là 0,71. Như vậy trong nhóm ĐMT bị hẹp chỉ số RI của nghiên cứu chúng tôi cao hơn so với tác giả Nguyễn Văn Trí, sự khác biệt này có lẽ do trong nghiên cứu của Nguyễn Văn Trí tuổi trung bình của bệnh nhân có hẹp ĐMT là 34 và nhóm không có hẹp ĐMT là 49, mặt khác nguyên nhân hẹp ĐMT chủ yếu ở nghiên cứu Nguyễn Văn Trí là loạn dưỡng sợi cơ và viêm mạch Takayasu, đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có tuổi cao (66 ± 10), nguyên nhân thuần túy do xơ vữa động mạch, có nhiều bệnh lý đi kèm mà có thể làm tăng chỉ số RI.

4.5.1.2. Trị số RI và các yếu tố liên quan

Ngoài yếu tố kỹ thuật đo, theo Tublin và Krumme, RI thường tăng trong các bệnh lý: tắc ống thận, bệnh lý mô kẽ thận và xơ hóa các tiểu động mạch thận, ngoài ra một số yếu tố như tuổi, bệnh lý ĐTĐ cũng có thể ảnh hưởng đến trị số RI [92], [156].

Pontremoli đánh giá một số yếu tố liên quan với trị số RI ở 211 bệnh nhân bị THA vô căn ghi nhận RI như một dấu ấn tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA và RI có mối tương quan chặt chẽ với tuổi, độ dày nội mạc động mạch cảnh và albumin niệu [124]. Kawai và cộng sự khảo sát RI ở 194 bệnh nhân bị bệnh thận mạn ghi nhận: RI tương quan chặt với tuổi ($r = 0,6$, $p < 0,001$), eGFR ($r = - 0,5$, $p < 0,001$), RI không liên quan với trị số HA, rối loạn lipid máu, thuốc lá, RI ở bệnh nhân có ĐTĐ ($0,73 \pm 0,08$) cao hơn bệnh nhân không bị ĐTĐ ($0,69 \pm 0,08$) [84]. Nghiên cứu theo dõi dọc trong 5 năm ở 87 bệnh nhân bị bệnh thận mạn do nhiều nguyên nhân của Parolini và cộng sự cho kết quả: RI tương quan với tuổi ($r = 0,28$, $p < 0,05$) và albumin niệu ($r = 0,28$, $p < 0,001$), ngoài ra trị số RI ban đầu trên 0,7 liên quan với sự suy giảm nhanh eGFR trong thời gian theo dõi sau đó [113].

Phân tích các yếu tố có liên quan với trị số RI chúng tôi ghi nhận, RI có tương quan chặt chẽ với eGRF, độ tuổi, thời gian mắc bệnh THA (biểu đồ 3.8 và 3.10). Bảng 3.7 và 3.8 còn cho thấy, RI đặc biệt cao ở nhóm bệnh nhân có albumin niệu đại thể ($0,86 \pm 0,07$ so với $0,64 \pm 0,1$) và ĐTĐ ($0,83 \pm 0,13$ so với $0,68 \pm 0,12$).

Mac Isaac và cộng sự nghiên cứu các yếu tố ảnh hưởng đến chỉ số RI ở 325 bệnh nhân ĐTĐ ghi nhận RI chung cho tất cả đối tượng bị ĐTĐ là $0,73 \pm 0,02$, không có sự khác biệt giữa nhóm có và không có albumin niệu ($0,73 \pm 0,01$ so với $0,74 \pm 0,01$), trong khi đó các yếu tố có liên quan với tăng RI là tuổi cao, giảm eGFR. Từ kết quả này nhóm nghiên cứu giả định, ngoài tổn thương cầu thận, vi tắc mạch do cholesterol và bệnh thận thiếu máu cục bộ có lẽ là những nguyên nhân cần quan tâm trong cơ chế gây suy thận ở bệnh nhân ĐTĐ [100].

4.5.1.3. Giá trị tới hạn chỉ số RI trong tiên đoán kết quả tái thông động mạch thận

Chỉ số RI cao liên quan với mức độ xơ hóa các tiểu động mạch thận, cầu thận và mô kẽ, có một số nghiên cứu đánh giá vai trò cũng như giá trị tới hạn của chỉ số RI trong diễn tiến bệnh thận mạn. Phân chia 41 bệnh nhân bị bệnh thận mạn không tắc nghẽn thành những nhóm có chỉ số RI từ 0,5 đến 0,8 với khoảng cách là 0,1 đồng thời đánh giá chức năng thận và mức độ tổn thương thận trên sinh thiết, Platt và cộng sự ghi nhận nhóm bệnh nhân có $RI \geq 0,8$ có chức năng thận diễn tiến xấu cùng với chỉ số tổn thương mô cao [122]. Hanamura chia 202 bệnh nhân bị bệnh thận mạn thành 3 nhóm: $RI < 0,65$, $0,65 < RI < 0,75$ và $RI > 0,75$; theo dõi 24 tháng, so sánh tương quan RI và mức độ tổn thương cầu thận, xơ hóa tiểu động mạch và mô kẽ. RI tương quan với eGFR ($r = -0,5$, $p < 0,01$), phân tích hồi quy đơn biến cho thấy $RI > 0,75$ tăng nguy cơ diễn tiến suy thận và tỷ lệ tử vong ($HR = 5,83$, $p < 0,01$), $RI > 0,75$ liên quan nguy cơ cao teo thận ($HR = 2,3$) [60]. Kawai và cộng sự nghiên cứu giá trị tiên lượng của chỉ số RI ở 194 bệnh nhân bị bệnh thận mạn, kết quả cho thấy RI cao là yếu tố nguy cơ độc lập dự báo sự suy giảm chức năng thận và các biến cố tim mạch chính, nhóm bệnh nhân có diễn tiến xấu có chỉ số $RI = 0,71 \pm 0,08$ [84]. Parolini theo dõi 86 bệnh nhân bị bệnh thận mạn trong 6 năm cũng cho kết quả $RI > 0,75$ là yếu tố nguy cơ độc lập của tiến triển xấu chức năng thận [113]. Pearce theo dõi trong 2 năm 867 đối tượng trên 65 tuổi trong một nghiên cứu thuần tập, cho thấy giá trị $RI \geq 0,8$ liên quan tăng tần suất bị suy thận, tử vong chung và các biến cố tim mạch chính [116].

Từ kết quả các nghiên cứu trên, trị số RI 0,75- 0,8 thường được chọn để đánh giá kết quả tái thông ĐMT về mặt HA và chức năng thận. Phân tích ROC giá trị tới hạn RI trong dự báo kết quả tái thông ĐMT có so sánh với thận đồ captopril ở 74 được tái thông bằng bóng, Soulez và cộng sự xác định trị số $RI = 0,75$ dự báo kết quả xấu về mặt HA và chức năng thận sau tái thông và với trị số này RI có độ nhạy là 76% và độ đặc hiệu 58% [144]. Nghiên cứu gần đây về giá trị của RI có so sánh với kích thước thận và hình ảnh mạch máu vùng vỏ thận trên chụp MRA ở 61 bệnh

nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, Bommart và cộng sự nhận thấy trị số RI $> 0,75$ liên quan với kết quả xấu sau tái thông. Phần lớn các tác giả khác như Criado, Santos, Cruchley đều chọn giá trị RI là 0,8 để đánh giá giá trị tiên đoán kết quả tái thông ĐMT [38,39,136]. Nghiên cứu của chúng tôi không có đủ số lượng bệnh nhân để xác định giá trị tới hạn của trị số RI trong tiên đoán kết quả sau tái thông ĐMT, chúng tôi chọn trị số RI là 0,8 như phần lớn các tác giả khác để nhận định giá trị của RI trong tiên đoán kết quả sau tái thông ĐMT bằng stent về mặt HA và chức năng thận.

4.5.2. RI và kết quả tái thông động mạch thận bằng stent về mặt huyết áp

Trị số HA trước đặt stent ở hai nhóm bệnh nhân có RI $< 0,8$ và RI $\geq 0,8$ không có sự khác biệt, sau đặt stent ở nhóm RI $< 0,8$ có 41 bệnh nhân HA cải thiện với trị số HA giảm và số lượng thuốc hạ HA cần thiết đều giảm, trong khi đó ở nhóm RI $\geq 0,8$ HA chỉ cải thiện ở 4 bệnh nhân. Phân tích hồi quy đơn biến cho thấy, RI $< 0,8$ có giá trị tiên đoán HA cải thiện tốt sau đặt stent (OR= 64, $p < 0,001$). Phân tích hồi quy đa biến (bảng 3.30) cũng cho thấy RI $< 0,8$ cho thấy RI $< 0,8$ là thông số có giá trị tiên đoán kết quả HA tốt sau tái thông (OR= 17, $p < 0,05$).

Santos đánh giá trị tiên đoán của chỉ số RI ở 106 bệnh nhân bị hẹp ĐMT được tái thông cũng đưa ra kết luận RI $< 0,8$ có giá trị dự báo kết quả cải thiện HA tốt (OR = 99,6, $p < 0,001$) [136]. Tuy vậy trong nghiên cứu này đối tượng nghiên cứu không thuần nhất, có đến 16 bệnh nhân bị loạn dưỡng sợi cơ đều có RI $< 0,8$ và HA đều trở về bình thường sau tái thông, hơn nữa có 15 bệnh nhân được tái thông bằng bóng đơn thuần. Hẹp ĐMT do loạn dưỡng sợi cơ chủ yếu ở đối tượng trẻ và cơ chế THA đơn thuần do kích hoạt hệ RAAS do giảm tưới máu thận [42], [43]. Criado với 36 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được tái thông bằng stent cũng rút ra kết luận RI $< 0,8$ là chỉ số đáng tin cậy dự báo kết quả HA tốt sau tái thông [38]. Nghiên cứu của Radermacher và cộng sự với 131 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa, trong đó có 35 bệnh nhân có RI $\geq 0,8$, phân tích hồi quy đa biến với nhiều yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác ngoài RI, rút ra kết luận RI $\geq 0,8$ (OR= 19,

$p < 0,001$) và abumin niệu đại thể ($OR = 12, p < 0,01$) là hai yếu tố duy nhất dự báo kết quả HA không cải thiện sau tái thông [126].

Trái với nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả trên, nghiên cứu của Zeller với 215 bệnh nhân bị hẹp nặng lỗ xuất phát ĐMT do xơ vữa, Zeller và cộng sự cho thấy RI không có giá trị tiên đoán sự cải thiện HA, tương tự, nghiên cứu của Crutchley với 86 bệnh nhân cho thấy RI cũng không liên quan kết quả HA sau tái thông. Tuy vậy, trong nghiên cứu của Zeller, trị số RI được chọn để so sánh là 0,7 và có đến 189 bệnh nhân bị ĐTĐ và suy thận, còn trong nghiên cứu của Crutchley, phần lớn bệnh nhân được tái thông bằng phẫu thuật do có kèm tổn thương nặng động mạch chủ-chậu [39], [173].

Phân tích hồi quy đơn biến một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác có thể ảnh hưởng đến kết quả tái thông về HA, chúng tôi nhận thấy albumin niệu đại thể là yếu tố dự báo kết quả kết quả HA xấu mạnh nhất ($OR = 136, p < 0,001$), ngoài ra các thông số như giảm kích thước thận, ĐTĐ, thời gian THA trên 5 năm cũng là các yếu tố dự báo kết quả xấu. Trong phân tích đa biến, ngoài RI chỉ có albumin niệu đại thể là có ý nghĩa trong dự đoán kết quả tái thông HA xấu ($OR = 45, p < 0,05$). Nghiên cứu của Radermacher cũng cho thấy ngoài RI và albumin niệu đại thể, các yếu tố dự báo kết quả HA xấu đáng tin cậy là hoạt tính renin máu tĩnh mạch thận cao, ĐTĐ, giảm kích thước thận thời gian THA trên 5 năm. Theo nghiên cứu của Santos và Criado thì ngoài RI các yếu tố khác có thể ảnh hưởng kết quả HA bao gồm ĐTĐ, mức HA trước tái thông và thời gian THA.

4.5.3. RI và kết quả tái thông động mạch thận bằng stent về mặt chức năng thận

Giảm tưới máu thận gây hiện tượng thiếu máu cục bộ với hậu quả là giảm kích thước thận và suy thận. Các nghiên cứu trên súc vật thí nghiệm cho thấy có sự tương tác nhiều yếu tố (tăng LDL-C, THA, ĐTĐ) gây suy thận trong hẹp ĐMT.

Có hai bệnh lý thường gặp đi kèm hẹp ĐMT do xơ vữa mà chính chúng cũng có thể gây suy thận đó là THA vô căn có từ trước và ĐTĐ. Wright và cộng sự đánh

giá tổn thương mô học và các yếu tố liên quan với chức năng thận dựa vào sinh thiết và theo dõi trong 2 năm ở 25 bệnh nhân có hẹp trên 50% đường kính ĐMT; tổn thương hay gặp là: xơ hóa cầu thận, teo ống thận, xơ hóa kẽ và tắc mạch do cholesterol, tuy vậy các tổn thương này không đặc hiệu cho bệnh lý hẹp ĐMT mà nó có thể gặp trong bệnh lý xơ hóa cầu thận do THA vô căn tiến triển kéo dài; ở 14 bệnh nhân có giảm chức năng thận trên $5\text{ml/phút}/1,73\text{ m}^2/\text{năm}$ chỉ số tổn thương mô học nặng hơn, hơn nữa tất cả bệnh nhân đều có albumin niệu đại thể và trị số HA tâm thu cao hơn nhóm không có suy thận tiến triển [167]. Caetano sinh thiết thận 86 bệnh nhân bị THA vô căn, tỷ lệ xơ hóa cầu thận chung là 13% và ở nhóm bệnh nhân có HA > 200/120 mmHg tỷ lệ này là 42% [21]. Nghiên cứu sơ bộ ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối ở Mỹ, Zucchelli ghi nhận THA vô căn có thể chiếm 10-13% nguyên nhân suy thận mạn [174]. Tổng kết các công trình nghiên cứu về suy thận ở bệnh nhân THA vô căn có sinh thiết thận, Meyrier nhận xét không thể phân biệt yếu tố nào gây tổn thương xơ hóa cầu thận: tình trạng THA kéo dài hay hẹp ĐMT [103].

Theo báo cáo thường niên 2008 của viện bệnh lý thận và đái tháo đường Mỹ, ĐTD chiếm 43,8% các trường hợp suy thận mạn giai đoạn cuối [108]. Tổn thương thận cơ bản trong bệnh thận do ĐTD là: tăng sinh và phì đại tế bào cầu thận và ống thận, dày màng đáy cầu và ống thận, tăng sinh chất gian mạch, xơ hóa tiểu động mạch, những tổn thương này có thể làm tăng trở kháng mạch máu thận và RI [85], [100]. Tóm lại, dù cơ chế gây suy thận trong hẹp ĐMT do xơ vữa là do hiện tượng thiếu máu cục bộ, do xơ hóa thận thứ phát do THA vô căn kéo dài hay do ĐTD thì những tổn thương thực thể cuối cùng tại thận cũng làm tăng trị số RI.

Kết quả ở bảng 3.31 và 3.32 cho thấy, ở nhóm bệnh nhân có chỉ số RI < 0,8 nồng độ creatinine máu thấp hơn và eGFR cao hơn tại các thời điểm trước tái thông và trong suốt quá trình theo dõi. Trên phương diện bảo tồn chức năng thận sau đặt stent, biểu đồ 3.21 cho thấy ở nhóm RI < 0,8 có 42 bệnh nhân chức năng thận cải thiện và ổn định, chỉ có 2 bệnh nhân chức năng thận diễn tiến xấu sau tái thông, trái

lại ở nhóm bệnh nhân có $RI \geq 0,8$ có đến 21 bệnh nhân chức năng thận diễn tiến xấu, đặc biệt có 4 bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối cần lọc máu chu kỳ đều có chỉ số $RI \geq 0,8$. Phân tích hồi quy đơn biến cho thấy $RI < 0,8$ là yếu tố có giá trị tiên đoán kết quả bảo tồn chức năng thận sau tái thông với $OR = 200$ (CI 95%: 20-1676, $p < 0,0001$).

Kết quả của chúng tôi tương tự như nghiên cứu của một số tác giả khác. Trong nghiên cứu của Crutchley với 86 bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa được tái thông bằng stent, mặc dù đáp ứng HA sau tái thông không phụ thuộc RI nhưng có sự khác biệt về chức năng thận sau tái thông 24 tháng ở hai nhóm ($eGFR = 51,7 \pm 2$ ml/ph/1,73m² ở nhóm $RI < 0,8$ so với $40,3 \pm 40$ ml/ph/1,73m² ở nhóm $RI \geq 0,8$, $p = 0,03$) [39]. Phân tích đơn biến các yếu tố ảnh hưởng chức năng thận sau tái thông, Radermacher ghi nhận $RI < 0,8$ là yếu tố tiên đoán chức năng thận bảo tồn sau tái thông mạnh nhất so với các yếu tố khác ($OR = 124$, $p < 0,001$) [125].

Ngoài RI, trong nghiên cứu của chúng tôi, phân tích hồi quy đơn biến cho thấy một số yếu tố khác có thể ảnh hưởng đến kết quả chức năng thận sau tái thông bao gồm: albumin niệu đại thể, giảm kích thước thận bên tổn thương, tình trạng suy thận trước tái thông, thời gian THA trên 5 năm và ĐTĐ; trong đó albumin niệu là yếu tố dự báo kết quả xấu mạnh nhất ($OR = 286$, $p < 0,0001$).

Phân tích hồi quy đa biến, so sánh giữa RI và các yếu tố kể trên, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy chỉ có RI và albumin niệu đại thể là hai yếu tố duy nhất có ý nghĩa dự báo chức năng thận tiếp tục diễn tiến xấu sau tái thông (bảng 3.23).

Bảng 4.4. Giá trị OR của một số yếu tố trong tiên đoán kết quả chức năng thận xấu sau tái thông qua phân tích hồi quy đa biến của một số nghiên cứu

Giá trị OR của các thông số	Chúng tôi (67 bệnh nhân)	Crutchley (86 bệnh nhân)	Radermacher (131 bệnh nhân)
RI \geq 0,8	15 (1,2-277) p < 0,5	6,7 (2,6-17) p < 0,05	19 (6-58) p < 0,01
Albumin niệu đại thể	95 (2-4960) p < 0,05	Không khảo sát	4,5 (1,7-12) p < 0,05
Giảm kích thước thận	Không ý nghĩa	Không khảo sát	Không ý nghĩa
Suy thận trước tái thông	Không ý nghĩa	Không ý nghĩa	8 (3-21) p < 0,05
THA trên 5 năm	Không ý nghĩa	Không khảo sát	Không ý nghĩa
Tuổi trên 70	Không ý nghĩa	Không ý nghĩa	Không ý nghĩa
ĐTĐ	Không ý nghĩa	Không ý nghĩa	Không ý nghĩa
Bệnh mạch vành nhiều nhánh	Không khảo sát	5,2 (1,2-22) p < 0,05	Không ý nghĩa

Nghiên cứu của Zeller trên 215 bệnh nhân bị hẹp ĐMT được tái thông bằng stent, phân tích hồi quy đa biến lại cho thấy chức năng thất trái tốt (EF > 60%) và mức creatinine máu cao trước tái thông là hai yếu tố duy nhất có giá trị tiên đoán cải thiện chức năng thận sau tái thông, trong khi đó chỉ số RI cao không có giá trị tiên đoán kết quả xấu, tuy vậy trong nghiên cứu này tác giả chọn trị số tới hạn của RI là 0,7 thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi, Crutchley và Redermacher [173].

Bảng 4.5. Tóm tắt giá trị tiên đoán kết quả chức năng thận sau tái thông của chỉ số RI theo một số tác giả.

Tác giả	Năm	Số bệnh nhân (n)	RI và HA	RI và chức năng thận
Radermacher [126]	2001	131	Có giá trị	Có giá trị
Zeller [173]	2003	215	Không giá trị *	Không giá trị *
Criado [38]	2005	36	Không giá trị	Không giá trị
Crutchley [39]	2009	86	Không giá trị	Có giá trị
Santos [136]	2010	56	Có giá trị	Có giá trị
Cianci [27]	2013	55	Có giá trị	Có giá trị
Chúng tôi	2013	67	Có giá trị	Có giá trị

* RI được chọn là 0,7

4.6. BIẾN CHỨNG

Phân tích gộp 10 nghiên cứu được công bố từ 1990-1997 với 379 bệnh nhân và 416 ĐMT được đặt stent, Isles rút ra nhận xét đặt stent ĐMT là kỹ thuật tương đối an toàn và thành công cao về mặt kỹ thuật, tỷ lệ biến chứng chung là 11,5% [76]

Bảng 4.6. Tần suất các biến chứng stent ĐMT theo kết quả phân tích gộp từ 10 nghiên cứu

Biến chứng	Tần suất (%)
Tử vong trong vòng 30 ngày	0,5
Thủng ĐMT	5
Tụ máu đường vào cần phẫu thuật	5
Suy thận sau thủ thuật	12
Tắc mạch do huyết khối đầu xa	1
Bóc tách động mạch chậu	1
Tắc mạch ngoại vi	1
Nhiễm khuẩn huyết	1
Lệch vị trí stent	1,2

Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi, không có trường hợp nào tử vong trong 30 ngày sau thủ thuật, không có nhiễm khuẩn huyết.

Có 13 bệnh nhân (19,4%) bị suy thận sau thủ thuật đủ tiêu chuẩn của bệnh thận do cản quang, trong số đó có 2 bệnh nhân (3%) bị suy thận nặng cần lọc máu với diễn tiến khác nhau.

Trường hợp thứ nhất bệnh nhân nữ 63 tuổi, bị ĐTĐ 7 năm, nhồi máu cơ tim cũ, bệnh mạch vành 3 nhánh, suy tim NYHA II, EF= 40%, có albumin niệu đại thể, hẹp nặng ĐMT hai bên, creatinine trước can thiệp là 126 $\mu\text{mol/L}$, eGFR 40ml/ph/1,73 m², siêu âm ghi nhận teo thận phải (đường kính trục dọc 7cm), giảm kích thước thận trái (đường kính trục dọc 9 cm), được đặt stent ĐMT trái, tổng số cản quang sử dụng là 50ml, 3 ngày sau bệnh nhân bị vô niệu, creatinine tăng 410mg/100 ml, đã tiến hành lọc máu, sau đó bệnh nhân phải lọc máu chu kỳ. Qua phân tích các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng trường hợp này, có thể kết luận bệnh nhân bị tổn thương thực thể không hồi phục ở thận với albumin niệu đại thể và cả hai thận đều có giảm kích thước; trong trường hợp này ngoài bệnh thận do thiếu máu cục bộ, nguyên nhân tổn thương thận thực thể không hồi phục có thể là ĐTĐ, xơ hóa thận do THA kéo dài. Đây cũng là một vấn đề phổ biến ở bệnh nhân bị hẹp ĐMT do xơ vữa vì có nhiều bệnh lý kèm theo có thể gây suy thận [7,42].

Trường hợp thứ hai, bệnh nhân nam 65 tuổi, THA mới phát hiện 2 năm, hẹp ĐMT hai bên, không bị ĐTĐ, EF 70%, siêu âm thận: kích thước thận hai bên bình thường, RI > 0,8, không có albumin niệu, creatinine trước thủ thuật 128 $\mu\text{mol/L}$ được tái thông bằng stent cả hai ĐMT cùng lúc, tổng lượng cản quang 110ml, sau thủ thuật 3 ngày bệnh nhân bị thiếu niệu creatinine 422 $\mu\text{mol/L}$, được lọc máu 1 lần sau đó ổn định trong suốt thời gian theo dõi sau đó. Bệnh nhân này không có các yếu tố nguyên nhân khác nào ngoài hẹp ĐMT hai bên có khả năng gây suy thận, tình trạng suy thận sau tái thông ĐMT nghi ngờ do chất cản quang, giả thiết này dựa trên số lượng cản quang dùng khá nhiều 110 ml và suy thận hồi phục hoàn toàn sau 1 lần lọc máu.

Bệnh thận do chất cản quang được giả thiết do hiện tượng thiếu máu cục bộ vùng tủy thận, hậu quả của tình trạng co mạch thông qua phóng thích endothelin và bất hoạt NO cùng với sự hình thành các gốc oxy tự do, độc tính trực tiếp của chất cản quang với hậu quả là hoại tử ống thận đặc biệt là các tế bào ở nhánh lên của quai Henle. Các yếu tố nguy cơ của bệnh thận do cản quang được đa số các tác giả ghi nhận bao gồm: giảm HA kéo dài trong quá trình làm thủ thuật, suy thận sẵn trước đó, suy tim nặng (NYHA ≥ 3), bệnh lý ĐTĐ, tuổi trên 75, sử dụng chất cản quang có áp lực thẩm thấu cao và tổng liều cản quang lớn [131], [152]. Tất cả bệnh nhân chúng tôi đều được sử dụng chất cản quang có áp lực thẩm thấu thấp, số lượng thấp dưới 100ml, những bệnh nhân có suy thận hoặc ĐTĐ đều được bù nước đầy đủ trước khi làm thủ thuật, tuy vậy tỷ lệ bị suy thận do cản quang cũng khá cao so với các tác giả khác (bảng 3.29). Riêng đối với 2 bệnh nhân bị suy thận nặng cần lọc máu, có 1 bệnh nhân bị ĐTĐ lâu năm có giảm kích thước thận, albumin niệu đại thể và suy thận nặng trước thủ thuật, bệnh nhân này sau đó diễn tiến thành suy thận mạn giai đoạn cuối cần lọc máu chu kỳ.

Lệch vị trí stent không gây nguy hiểm tuy vậy cần đặt thêm stent làm kéo dài thời gian thủ thuật, tăng liều cản quang và tổn kém. Trong nghiên cứu gộp của Isles và Leetouwer, tỷ lệ lệch vị trí stent là 1,2 và 2% [76], [94]. Tổng kết 456 ĐMT được tái thông bằng stent, Zeller ghi nhận có 6 trường hợp bị lệch vị trí stent cần đặt lại stent, cả 6 trường hợp này đều là tổn thương nặng ở lỗ xuất phát, 3 trường hợp lệch vị trí stent của chúng tôi cũng thuộc về tổn thương lỗ xuất phát và bị vôi hóa nặng [172].

Chúng tôi ghi nhận 1 trường hợp bị thủng ĐMT trong lúc cố gắng đưa dây dẫn ura nước qua chỗ hẹp vào đầu xa động mạch gây tụ máu quanh thận không tự cầm, đã được kịp thời xử lý thành công bằng cách đặt thêm một stent phủ.

Ngoài nguyên nhân do chất cản quang, huyết khối gây tắc mạch xa trong quá trình thủ thuật là nguyên nhân quan trọng của suy thận sau thủ thuật tái thông ĐMT, các mảnh xơ vữa bị bong ra và/hoặc huyết khối được hình thành trong quá trình thủ

thuật có thể gây tắc mạch. Huyết khối được chẩn đoán dựa vào hình ảnh cắt cụt các nhánh ĐMT trong quá trình làm thủ thuật, hình ảnh này không được phát hiện nếu tắc các nhánh quá nhỏ cho nên tỷ lệ biến chứng huyết khối được đánh giá trong phần lớn các nghiên cứu có lẽ thấp hơn trên thực tế. Để giảm tỷ lệ biến chứng huyết khối, ngoài việc hạn chế tối đa chấn thương thành mạch bằng cách thao tác nhẹ nhàng, sử dụng dụng cụ có kích thước nhỏ, áp lực nong bóng thấp, từ đầu những năm 2000 dụng cụ bảo vệ huyết khối đầu xa đã được thử nghiệm. Vào năm 2001, Henry đã sử dụng bóng trên Guard Wire để bảo vệ huyết khối trong quá trình đặt stent cho 32 ĐMT [70]. Cooper so sánh kết quả chức năng thận sau tái thông trên 180 bệnh nhân ghi nhận ở nhóm bệnh nhân được dùng dụng cụ bảo vệ huyết khối có chức năng thận cải thiện cao hơn nhóm không sử dụng và nhóm dự phòng huyết khối bằng abciximab [33]. Chúng tôi ghi nhận một trường hợp tắc nhánh gian thùy sau nong bóng lần đầu và cũng không loại trừ bỏ sót những trường hợp tắc mạch nhỏ có thể có; hiện tại dụng cụ bảo vệ huyết khối chưa được áp dụng ở các đơn vị mà chúng tôi tiến hành nghiên cứu.

4.7. TÁI HẸP

Trong quá trình theo dõi có 6,8% ĐMT bị tái hẹp, tỷ lệ này thấp hơn so với các tác giả khác (bảng 1.6). Chẩn đoán tái hẹp được đặt ra khi có sự gia tăng trở lại trị số HA và nồng độ creatinine máu và siêu âm duplex trong quá trình theo dõi, sau đó được xác định bằng chụp mạch, do đó tỷ lệ này có thể không chính xác vì những trường hợp tái hẹp nhẹ có thể không được phát hiện và một số trường hợp diễn tiến suy thận nặng được quy cho biến chứng bệnh cầu thận do ĐTD. Để xác định chính xác tỷ lệ tái hẹp, cần phải chụp ĐMT kiểm tra thường quy trong quá trình theo dõi cho tất cả bệnh nhân, tuy vậy cho đến nay, chưa có tác giả nào thực hiện chụp mạch thường quy cho bệnh nhân sau đặt stent ĐMT.

Về các yếu tố liên quan với nguy cơ tái hẹp trong stent ĐMT, nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm SOCRATES, với 782 bệnh nhân và 877 ĐMT được đặt stent cho thấy tỷ lệ tái hẹp cần can thiệp lại là 10,3% và các yếu tố có liên quan tái hẹp gồm:

tuổi > 67 (OR= 2,9, p= 0,0009), đường kính stent ≤ 5mm (OR= 2,3, p= 0,001), một thận chức năng (OR= 2, p= 0,048). Với số liệu ít chỉ có 7 trường hợp tái hẹp, chúng tôi không thể đánh giá các yếu tố liên quan tái hẹp trong stent, tuy vậy chúng tôi ghi nhận có 5/7 trường hợp có ĐTD và không có yếu tố nguy cơ nào trong các yếu tố đã nêu trong nghiên cứu SOCRATES [9].

Ngoài phương pháp xạ trị áp sát còn đang được đánh giá, các biện pháp điều trị tái hẹp thường được sử dụng là: nong tổn thương bằng bóng thường, nong tổn thương bằng bóng cắt, đặt lại stent không phủ thuốc, đặt lại stent có phủ thuốc. Nghiên cứu hồi cứu trong 10 năm, Stone và cộng sự đánh giá kết quả tái can thiệp ĐMT bằng các phương pháp khác nhau, tác giả ghi nhận tỷ lệ tái hẹp lần hai như sau: nong bóng đơn thuần là 44%, nong bóng cắt là 11%, đặt stent không phủ thuốc là 23%, đặt stent phủ thuốc là 15% [147]. Chúng tôi không có sẵn bóng cắt và stent phủ thuốc đường kính > 5mm, nên 5 ĐMT có tái hẹp nặng đều can thiệp lại bằng đặt stent không phủ thuốc, theo dõi 12 ± 6 tháng không có dấu hiệu gợi ý tái hẹp lần 2.

4.8. HẠN CHẾ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi có những điểm còn hạn chế như sau:

- Do số lượng bệnh nhân được đặt stent ĐMT không nhiều nên chúng tôi phải thiết kế nghiên cứu vừa tiến cứu vừa hồi cứu. Mặt khác, không phải là nghiên cứu so sánh giữa hai phương pháp điều trị nội khoa đơn thuần và điều trị nội khoa kết hợp với tái thông ĐMT bằng đặt stent nên đánh giá hiệu quả của tái thông bằng đặt stent ĐMT không có giá trị cao.

- Cỡ mẫu nghiên cứu không lớn nên khi phân tích hồi quy đa biến để đánh giá vai trò tiên đoán kết quả tái thông ĐMT của RI và một số yếu tố khác phải dùng kiểm định phi tham số Mc Nemar.

- Chưa có điều kiện so sánh giá trị tiên đoán kết quả của RI với một số các thăm dò khác như thận đồ, RFFR.

KẾT LUẬN

Qua theo dõi và nghiên cứu 67 bệnh nhân với 97 ĐMT bị hẹp do xơ vữa được tái thông bằng phương pháp đặt stent và phân tích giá trị tiên đoán kết quả tái thông trên phương diện cải thiện HA và bảo tồn chức năng thận của chỉ số RI, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

1. Tái thông bằng stent hẹp ĐMT do xơ vữa là một thủ thuật tương đối dễ thực hiện, an toàn và tỷ lệ thành công cao về mặt kỹ thuật. Thời gian trung bình để thực hiện thủ thuật khoảng 65 ± 15 phút. Xuất liều tia trung bình trên mỗi bệnh nhân $3465 \pm 65 \mu\text{Gym}^2$ và lượng cản quang trung bình 55 ± 24 ml nằm trong giới hạn an toàn cho phép. Tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật với tiêu chuẩn hẹp tồn lưu dưới 30% đường kính lòng mạch và không có biến chứng nặng trong và ngay sau thủ thuật là 95,88%. Không có trường hợp nào tử vong liên quan trực tiếp thủ thuật, biến chứng nặng được ghi nhận gồm: thủng ĐMT do dây dẫn 1 trường hợp (1,5%), suy thận cấp sau thủ thuật cần lọc máu ngoài thận 2 trường hợp (3%).

2. Tái thông bằng stent hẹp ĐMT do xơ vữa cải thiện HA 68,65% trường hợp, HA không thay đổi 17,9% và có 13,45% HA diễn tiến nặng sau tái thông.

Tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng stent chỉ cải thiện chức năng thận với tỷ lệ 40,3%.

3. Chỉ số $RI \geq 0,8$ có giá trị tiên đoán kết quả HA xấu sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng stent, với $OR = 64$, $p < 0,001$ theo phân tích hồi quy đơn biến và $OR = 17$, $p < 0,05$ theo phân tích đa biến cùng với các yếu tố khác (albumin niệu đại thể, THA trên 5 năm, giảm kích thước thận, bệnh mạch vành và ĐTĐ).

Chỉ số $RI \geq 0,8$ có giá trị tiên đoán chức năng thận diễn tiến xấu sau tái thông hẹp ĐMT do xơ vữa bằng sten, với $OR = 220$, $p < 0,001$ theo phân tích đơn biến và $OR = 15$, $p < 0,05$ theo phân tích đa biến.

KIẾN NGHỊ

Tái thông bằng stent nên được áp dụng cho những bệnh nhân bị hẹp trên 70% ĐMT do xơ vữa kèm: THA kháng trị, suy thận, hẹp ĐMT hai bên. Vì có tỷ lệ không nhỏ thất bại trên phương diện cải thiện HA và chức năng thận nên chỉ số RI $\geq 0,8$ và albumin niệu đại thể nên được xem xét khi chỉ định tái thông bằng stent hẹp ĐMT do xơ vữa.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU

1. Lê Thành Ân (2013), “Giá trị của chỉ số trở kháng trong dự báo kết quả tái thông hẹp động mạch thận do xơ vữa động mạch”, *Tạp chí Y Học Việt Nam*, Số 1 (412), tr. 114-116.
2. Lê Thành Ân (2013), “Đánh giá kết quả tái thông hẹp động mạch thận do xơ vữa bằng stent”, *Tạp chí Y Học Thực Hành*, Số 10 (881), tr. 24-27.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Huỳnh Văn Minh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung (2008), “Khuyến cáo của hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp ở người lớn”, *Tim Mạch Học Việt Nam*, 50, tr.235-295.
2. Võ Thành Nhân (2004), “Can thiệp động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp do hẹp động mạch thận”, *Y Học Tp Hồ Chí Minh*, 8, tr.116-123.
3. Nguyễn Quang Quyền (1995), *Giải phẫu người*, Nhà xuất bản Y học, tr. 35-39.
4. Đỗ Xuân Thụ (2006), *Tỷ lệ hẹp động mạch thận ở bệnh nhân có chỉ định chụp động mạch vành*, Luận văn thạc sỹ, khóa XII, Trường Đại học Y Khoa Hà Nội.
5. Nguyễn Văn Trí (2005), “Xác định giá trị chẩn đoán của siêu âm Doppler động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp có đối chứng với chụp mạch”, *Y học Tp Hồ Chí Minh*, 9, tr. 28-34
6. Nguyễn Văn Trí, Huỳnh Thị Nguyệt Phượng (2010), “Mối liên quan giữa tăng huyết áp và hẹp động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp kèm bệnh mạch vành”, *Y Học Tp Hồ Chí Minh*, 14, tr. 50 – 54.

Tiếng Anh

7. Adameczack M, Wiecek A. (2012), “Ischemic nephropathy: pathogenesis and treatment”, *Nefrologia*, 32, pp. 432-438.
8. Axelrod DA, Fendrick AM, Carlos RL et al. (2003), “Percutaneous stenting of incidental unilateral renal artery stenosis: decision analysis of cost and benefits”, *J Endovasc Ther*, 10, pp. 546-566.
9. Bates MC, Rashid M, Campbell JE et al. (2006), “Factors influencing the need for target vessel revascularization after renal artery stent”, *J Endovasc Ther*, 13, pp. 569-577.

10. Bax L, Wolttlez AJ, Kouwenberg HJ et al. (2009), "Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function", *Ann Intern Med*, 150, pp. 840-848.
11. Beebe HG, Chesebro K, Merchant T et al. (1988). "Results of renal artery balloon angioplasty limit its indication", *J Vasc Surg*, 8, pp. 300-306.
12. Bernard LH. (2009), "The renal renin-angiotensin", *Adv Physiol Educ*, 33, pp. 270-274.
13. Beutler JJ, van de Ven PJ, Kooman HA et al. (2001), "Long-term effects of arterial stenting on kidney function for patients with ostial atherosclerotic artery stenosis and renal insufficiency", *J Am Soc Nephrol*, 19, pp.1475-1481.
14. Bigé N, Lévy PP, Callard P et al. (2012), "Renal resistive index is associated with histological change and poor renal outcome during chronic kidney disease", *BMC Nephrology*, 13, pp.139-148.
15. Bommart S, Cliché A, Therasse E et al. (2010), "Renal artery revascularization: predictive value of kidney length and volume weighted by resistive index", *AJR*, 194, pp.1365-1372.
16. Boyer L, Ravel A, Boissier A et al. (1994), "Percutaneous recanalization of recent renal artery occlusion: report of 10 cases", *Cardiovasc Intervent Radiol*, 17, pp. 258-263.
17. Bruyne B, Manoharan K, Pijls NH et al. (2006), "Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurement", *J Am Coll Cardiol*, 48, pp. 1851-1855.
18. Buller CE, Nogareda JG, Ramanathan K et al. (2004), "Cardiac profile of patients with renal artery stenosis", *J Am Coll Cardiol*, 43, pp. 1606-1613.
19. Burket MW, Cooper GJ, Kenedy DJ et al. (2000), "Renal artery angioplasty and stent placement: predictors of favorable outcome", *Am Heart J*, 139, pp. 64-71.

20. Bush RL, Nabiji S, MacDonald J et al. (2001), "Endovascular renal revascularization: technical and clinical results", *J Vasc Surg*, 33, pp. 1041-1049.
21. Caetano ER, Saldanha LB, Praxadex JN. (2001), "Hypertensive nephrosclerosis as a revelant cause of renal chronic failure", *Hypertension*, pp. 171-190.
22. Caps MT, Perissonotto C, Zierler E et al. (1999), "Prospective study of atherosclerotic disease in the renal arthey", *Circulation*, 98, pp. 2866-2872.
23. Chade AR, Porcel RR, Grande JP et al. (2002), "Distinct renal injury in early atherosclerosis and renovacular disease", *Circulation*, 106, pp.1165-1172.
24. Cheer GS, Hansen KJ, Craven TE et al. (2002), "Surgical management of atherosclerotic renovascular disease", *J Vasc Surg*, 35, pp. 236-241.
25. Cheung CM, Wright JR, Shurrab AE et al. (2002), "Epidemiology of renal dysfunction and patient outcome in artherosclerotic renal artery stenosis", *J Am Soc Nephrol*, 13, pp. 149-157.
26. Choudri AH, Tran TL, Rowland PC. (1990) "Unsuspected renal artery stenosis" *Br Med J*, 301, pp. 1197-1198.
27. Cianci R, Martina P, Gigante A et al. (2013), "Predictor factors for renal outcome in renal artery stenosis", *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 17, pp. 507-512.
28. Cobelli FD, Mellone R, Salvioni M et al. (1996), "Renal artery stenosis: Value of screening with three dimensional phase-contrast MRA with a phased array multicoil", *Radiology*, 201, pp. 697-703.
29. The Criteria Committee of the New York Heart Association. (1994) "Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels". 9th edited. Boston, Mass: Little, Brown & Co; pp.253-256.

30. The committee of international association for the study of obesity. (2000), "The asia-pacific perspective: redefining obesity and its treatment", pp.17-19
31. Conlon PJ, Athirakul K, Kovalik E et al. (1998), "Survival in renal vascular disease", *J Am Soc Nephrol*, 9, pp. 252-256.
32. Cooper CJ, Murphy TP. (2007), "Case for renal artery stenting for treatment of renal artery stenosis", *Circulation*, 115, pp. 263-270.
33. Cooper CJ, Halperin ST, Colyer W et al. (2008), "Embolic protection and platelet inhibition during renal artery stenting", *Circulation*, 117, pp. 2753-2761.
34. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE et al. (2014), "Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal artery stenosis", *N Engl J Med*, 370, pp. 13 -22.
35. Corriere MA, Pearce JP, Edwards M et al. (2009), "Endovascular management of atherosclerotic renovascular disease: early results following primary intervention" *J Vasc Surg*, 48, pp.58-588.
36. Corriere MA, Edwards MS, Jeffrey MS et al. (2009), "Restenosis after renal artery stent: incidence and risks", *J Vasc Surg*, 50, pp.813-819.
37. Costa MA, Simon DI. (2005), "Molecular basis of restenosis and drug eluting stent", *Circulation*, 111, pp. 2257-2273.
38. Criado AG, Gilabert R, Nicolau C et al. (2005), "Value of Doppler sonography for predicting clinical outcome after renal artery revascularization in atherosclerotic renal artery stenosis", *J Ultrasound Med*, 24, pp. 1641-1649.
39. Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE et al. (2009), "Utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease", *J Vasc Surg*, 49, pp. 148-155.
40. Dluhy RG, Williams GH. (2004), "Aldosterone-villain or bystander", *N Engl J Med*, 351, pp. 8-10.

41. Dorros F, Jaff M, Mathiak L et al. (1998), "Four year follow-up of Palmaz-Chatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis", *Circulation*, 98, pp. 642-647.
42. Dworkin LD, Cooper CD. (2009), "Renal artery stenosis", *N Engl J Med*, 361, pp. 1972-1978.
43. Dworkin LD, Jamerson A. (2007), "Case against angioplasty and stenting of atherosclerotic renal artery stenosis", *Circulation*, 115, pp. 271-276.
44. Dzau VJ. (1993), "Tissue renin angiotensin system in myocardial hypertrophy and failure" *Arch Intern Med*, 153, pp. 937-942.207-213.
45. Edwards MS, Craven TE, Burke GL et al. (2005), "Renovascular disease and risk of adverse coronary events in the elderly", *Arch Intern Med*, 165, pp. 207-213.
46. Flemming SH, Davis RD, Craven JE et al. (2010), "Accuracy of duplex sonography scans after renal artery stenting", *J Vasc Surg*, 52, pp. 952-958.
47. Friedli SS, Do DD, Briel CV et al. (2002), "Endovascular brachytherapy for prevention of recurrent renal in-stent restenosis", *J Endovasc Ther*, 9, pp. 350-353.
48. Garovic VD, Textor SC. (2005), "Renovascular hypertension and ischemic nephropathy", *Circulation*, 112, pp. 1362-1374.
49. Geyskes GG, Bruyn AG. (1991) "Captopril renography and the effect of percutaneous transluminal angioplasty on blood pressure in 94 patients with renal artery stenosis", *Am J Hypertens*, 4, pp. 685s-689s.
50. Ghaffari S, Sohrabi B, Pourafkari L. (2009), "Prevalence and predictors of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization" *Hypertens Res*, 32, pp. 1009-1014.
51. Gill KS, Fowler RC. (2003), "Atherosclerotic renal artery stenosis: clinical outcomes of stent placement for hypertension and renal failure", *Radiology*, 226, pp. 821-826.

52. Giroux MF, Sloulez G, Therasse E et al. (2000), "Percutaneous revascularization of renal artery: predictors of outcomes", *AJR*, 11, pp.713-720.
53. Gleeson TG. (2004), "Contrast-induced nephropathy", *AJR*, 183, pp. 1672-1689.
54. Gonçalez JA, Amorim JE, Neto MS et al. (2007), "Clinical efficacy of percutaneous renal revascularization in atherosclerotic renal artery stenosis", *Arq Bras Cardiol*, 88, pp.76-80.
55. Greco BA, Breyer JA. (1997), "Atherosclerotic renal ischemic disease", *Am J Kidney Dis*, 29, pp.167-187.
56. Gross CM, Kramer J, Welngartner O et al. (2001), "Determination of renal artery stenosis severity: comparison of pressure gradient and vessel diameter", *Radiology*, 220, pp. 751-756.
57. Grundy SM, Cleeman JI D, Bairey M et al. (2004), "Implication of recent clinical trial for national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults", *Circulation*, 110, pp. 227-239.
58. Gunzman RP, Zierler RE, Isaacson JA et al. (1994), "Renal atrophy and renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasound", *Hypertension*, 23, pp. 246-350.
59. Hackam DG, Wu F, Li P et al. (2011), "Statins and renovascular disease in the elderly: population-based cohort study", *Eur Heart J*, 32, pp. 598-610.
60. Hanamura K, Tojo A, Kimegara S et al. (2012), "Resistive index is a marker of renal function, pathology and prognosis in patients with chronic kidney disease", *International Nephrology*, 10, pp.1-9.
61. Hansen KJ, Starr SM, Sands E et al. (1992), "Contemporary surgical management of renovascular disease", *J Vasc Surg*, 16, pp. 319-331.
62. Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW et al. (1990) "Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility", *J Vasc Surg*, 12, pp. 227-236.

63. Hansen KJ, Craven TE, Cherr GS et al. (2002) "Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study". *J Vasc Surg*, 36, pp. 443-451.
64. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI. (1992), "Prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization", *J Am Soc Nephrol*, 2, pp.1608-1616.
65. Hashimoto J, Ito S. (2011), "Central pulse pressure and aortic stiffness determine renal hemodynamics", *Hypertension*, 58, pp.831-846.
66. Hein GH, Gerhart MK, Ulrich C et al. (2005), "Renal Doppler indices are associated with systemic atherosclerosis in kidney transplant recipients", *Kidney Intern*, 68, pp.878-885.
67. Helvoort DV, Dirken CD, Kroon AA et al. (2007) "Renal artery stenosis: Cost-effectiveness of diagnosis and treatment", *Radiology*, 244, pp.505-515.
68. Henry M. (2008), "Endovascular treatment of renal artery: techniques, indication and results", in *Text book of peripheral vascular intervention*, published by Informa, the second edit, pp.502-524.
69. Henry M, Amor M, Henry I et al. (1999), "Stent in the treatment of renal artery stenosis: long-term follow up", *J Endovasc Surg*, 6, pp. 42-51.
70. Henry M, Klonaris C, Henry I et al. (2001), "Protected renal stenting with pressure Guard Wire", *J Endovasc Ther*, 8, pp.227-237.
71. Herman MG, Gardin JM, Jaff M et al. (2006), "Guidelines for noninvasive vascular testing: a report from the american society of echocardiography and the society of vascular medicine and biology", *J Am Soc Echocardiogr*, 19, pp.955-972.
72. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al. (2006), "ACC/AHA guidelines for the management of peripheral arterial disease", *Circulation*, 113, pp.e465-e655.

73. Hudspeth DA, Hansen KJ, Reavis SW et al. (1993), "Renal duplex sonography after treatment of renovascular disease", *J Vasc Surg*,18, pp.381-390.
74. Huot SJ, Hanson JH, Dey H et al. (2002) "Utility of captopril scans for detecting renal artery stenosis", *Arch Inter Med*, 162, pp. 1981-1989.
75. Ikee R, Kobayashi S, Hemmi N et al. (2005), "Correlation between the resistive index by Doppler ultrasound and kidney function and histology", *Am J Kidney Dis*, 46, pp. 603-609.
76. Isles CG, Robertson S, Hill D. (1999), "Management of renovascular disease: a review of renal stenting in ten studies", *Q J Med*, 92, pp. 159-167.
77. Jaff MR, Olin JW. (2001), "Endovascular therapy for atherosclerotic renal artery stenosis: Present and Future", Published by Futura Publishing, first edition, pp. 9-21.
78. Johnson PT, Halpern ET, Kuszyk BS et al. (1999), "Renal artery stenosis: CT angiography-comparison of real time volume-rendering and maximum intensity projection algorithms", *Radiology*, 211, pp. 337-343.
79. Kane GC, Xu N, Mistrik E et al. (2010), "Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic artery stenosis", *Nephrol Dial Transplant*, 25, pp. 813-820.
80. Kalra PA, Guo H, Kausz AT et al. (2005), "Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factor, revascularization and prognosis", *Kidney International*, 68, pp. 293-301.
81. Kane GC, Xu N, Mistrik E et al. (2010), "Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery", *Nephrol Dial Transplant*, 25, pp. 813-820.
82. Katee R, Beek FJ, Lange EE et al. (1997), "Renal artery stenosis: detection and quantification with spiral CT angiography versus optimized digital subtraction angiography", *Radiology*, 205, pp. 121-127.

83. Katzberg RW, (1997), "New contrast media, renal handling, imaging characteristics and nephropathy", *Radiology*, 204, pp. 297-312.
84. Kawai T, Kamide K, Onisshi M et al. (2011), "Usefulness of the resistive index in renal Doppler ultrasonography as an indicator of vascular damage in patients with risk of atherosclerosis", *Nephrol Dial Transplant*, 26, pp. 3256-3262.
85. Kanwar YS, Wada J, Sun L et al. (2008), "Diabetic nephropathy: mechanism of renal disease progression", *Exp Biol Med*, 233, pp.4-11.
86. Keddis MT, Garovic VD, Bailey KR et al. (2010), "Ischemic nephropathy secondary to atherosclerotic renal artery stenosis: clinical and histopathological correlation", *Nephrol Dial Transplant*, 25, pp. 3615-3622.
87. Keogan M, Kliwer M, Hertzberg B et al. (1996), "Renal resistive index: Variability in Doppler US measurement in healthy population". *Radiology*, 199, pp.165-169.
88. Kholsa S, White CJ, Collins TJ et al. (1997), "Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with unstable angina or congestive heart failure", *Am J Coll Cardiol*, 80, pp. 363-366.
89. Kiernan TJ, Yan BP, Eisenberg JD et al. (2009), "Treatment of renal artery in stent restenosis with sirolimus-eluting stents", *Vasc Med*, 15, pp.3-7.
90. Kohler TR, Zieler RE, Martin RL et al. (1996), "Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by sonographic duplex scanning", *J Vasc Surg*, 4, pp. 450-456.
91. Kornowski R, Hong MK, Tio FR et al. (1998), "In-Stent restenosis: contributions of inflammatory responses and arterial injury", *J Am Coll Cardiol*, 31, pp. 224-230.

92. Krumme B, Hollenbeck M. (2007), "Doppler sonography in renal artery stenosis: does the RI predict the success of intervention", *Nephrol Dial Transplant*, 22, pp. 692-696.
93. Labropoulos N, Ayuste B, Leon LR. (2005), "Renovascular disease among patients referred for duplex ultrasonography", *J Vasc Surg*, 46, pp. 731-737.
94. Leetourwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL et al. (2002), "Predictors for clinical success at one year following renal artery stent placement", *J Endovasc Ther*, 9, pp. 495-502.
95. Levey AS, Coresh J, Bolton K et al. (2002), "Clinical practice guidelines for chronic kidney diseases", *Am J Kidney Dis*. 39, pp. S1-S266.
96. Lawrie GM, Morris GC, DeBakey ME. (1980), "Long-terms results of treatment of the totally occluded renal artery in forty patients with renovascular hypertension", *Surgery*, 88, pp.753-759.
97. Mailloux LU, Napolitano B, Belluci AC et al. (1994), "Renal artery disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates and outcomes: a 20 year clinical experience", *Am J Kidney Dis*, 4, pp. 622-629.
98. Mangiacapra F, Trana G, Sarno G et al. (2010), "Translesional pressure gradient to predict blood pressure response after renal stenting in patients with renovascular hypertension", *Circ Cardiovasc Interv*, 3, pp. 537-542.
99. Manoharan G, Pijls NH, Lameire N et al. (2006), "Assessement of renal flow and flow reserve in humans", *J Am Coll Cardiol*, 47, pp. 620-625.
100. Mac Isaac RJ, Panagiotopoulos S, Smith TJ et al. (2006), "Is nonalbuminuric renal insufficiency in type 2 diabetes related to an increase in intrarenal vascular disease", *Diabete Care*, 29, pp.1560-1568.
101. Mehta PK, Griendling KK. (2007), "Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in cardiovascular system", *Am J Physiol Cell*, 292, pp C82-C97.

102. Meier GH, Sumpio P, Serato JF et al. (1993), "Captopril renal scintigraphy: a new standard for predicting outcome after renal revascularization", *J Vasc Surg*, 17, pp. 280-287.
103. Meyrier A. (1996), "Renal lesions in the elderly: nephrosclerosis or atherosclerotic disease", *Nephrol Dial Transplant*, 11, pp.45-52.
104. Miralles M, Cairols M, Cotillas J et al. (1996), "Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis"
105. Mueller RL, Sanborn TA. (1995), "The history of interventional cardiology", *Am Heart J*, 129, pp. 146-172.
106. Mui KW, Sleeswijk M, Huot HV et al. (2006), "Incidental renal artery stenosis is an independent predictor of mortality in patients with peripheral vascular disease", 17, pp. 2069-2074.
107. Mzell DW, Kotano D, Schumacher M et al. (2002) "Coronary anatomy predicts presence or absence of renal artery stenosis", *Eur Heart J*, 23, pp. 1684-1691.
108. National kidney and urologic information clearinghouse. (2008), "Kidney disease of diabetes", Annual report data.
109. Okura T, Kurata M, Irita J et al. (2010), "Renal resistive index is a marker of future renal dysfunction in patients with essential hypertension", *J Nephrol*, 23, pp.175-180.
110. Olin JW, Gray BH, Childs MB et al. (2002), "Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for control of recurrent and refractory congestive heart failure", *Vasc Med*, 7, pp. 275-279.
111. Olin JW, Allie DE, Belkin M et al. (2010), "ACCF/AHA/SCAI/SIR/SVM/SVN 2010 performance measures for adults with peripheral artery disease", *JACC*, 56, pp.2147-2181.

112. Ozkan U, Oguzkurt L, Koca N et al. (2006), "Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients", *Diagn Interv Radiol*, 12, pp.183-186.
113. Parolini C, Noce A, Staffolani E et al. (2009), "Renal resistive index and long-term outcome in chronic nephropathies", *Radiology*, 252, pp. 887-896.
114. Paulsen D, Klow NE, Rogstad B.(1999), "Preservation of renal function by percutaneous angioplasty in ischaemic renal disease", *Nephrol Dial Transplant*, 14, pp. 1545-1461.
115. Pearce JD, Craven BL, Craven TE et al. (2006), "Progression of atherosclerotic renovascular disease: a prospective population-based study", *J Vasc Surg*, 44, pp. 955-963.
116. Pearce JD, Craven TE, Edwards MS et al. (2010), "Association between renal duplex parameters and adverse events in the elderly: a prospective cohort study", *Am J Kidney Dis*, 55, pp. 281-291.
117. Peart WS. (1975) "Renin-angiotensin system", *N Engl Med*, 6, pp. 302-305.
118. Perloff D, Sokolow M, Wylie EJ et al. (1961), "Hypertension secondary to renal occlusive disease", *Circulation*, 24, pp. 1286-1304.
119. Peterson LJ, Peterson JR, Tallerupuus U et al. (1997), "Resistive index in renal arteries. Association with long-term progression in chronic renal failure", *Nephrol Dial Transplant*, 12, pp.1376-1380.
120. Phillip MI, Speakman EA, Kimura B. (1993) "Levels of angiotensin and molecular biology of the tissue renin angiotensin system", *Regular Peptides*, 43, pp.1-20.
121. Pickering TG, Herman L, Devereux RB et al. (1998), "Recurrent and unstable angina in the patients with atherosclerotic artery stenosis: treatment by angioplasty and surgical revascularization", *Lancet*, 2, pp. 551-552.

122. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM et al. (1990), "Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings", *AJR*, 154, pp. 123-127.
123. Plouin PF, Chatellier G, Pannier I et al. (1993), "Restenosis after first percutaneous transluminal renal angioplasty", *Hypertension*, 21, pp. 89-96.
124. Pontremeli R, Viazzi F, Martinoli C et al. (1999), "Increased resistive index in patients with essential hypertension: a marker of target organ damage", *Nephrol Dial Transplant*, 14, pp. 360-367.
125. Radermacher J, Ellis S, Haller H. (2002), "Renal resistive index and progression of renal disease", *Hypertension*, 39, pp. 699-703.
126. Radermacher J, Chavan A, Bleck J et al. (2001), "Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal artery stenosis", *N Engl J Med*, 344, pp. 410-417.
127. Rihal CS, Textor SC, Breen JF et al. (2002), "Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography", *Mayo Clin Proc*, 77, pp. 309-316.
128. Rimmer JM, Gennari FJ. (1993), "Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure", *Annals of internal Medicine*, 118, pp. 712-719.
129. Rodriguez JA, Werner A, Ray LI et al. (1999), "Renal artery stenosis treated with stent: indications, technique and outcome for 108 patients", *J Vasc Surg*, 29, pp. 617-624.
130. Rosadini R, Velusi M, Brocco E et al. (2006), "Increased renal resistive index predicts the course of renal function in type 2 diabetes with microalbuminuria", *Diabetes*, 55, p. 234-238.
131. Rudnick MR, Kesselheim A, Goldfarb S. (2006), "Contrast-induced nephropathy: How it develops, how to prevent it", *Cleveland clinic journal of medicine*, 73, pp. 75-87.

132. Rundback JH, Sacks D, Kent C et al. (2002), "Guidelines for report of renal artery revascularization in clinical trials", *Circulation*, 106, pp. 1572-1578.
133. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL et al. (2011), "Guidelines and recommendations for laboratory analysis in diagnosis and management of diabetes mellitus", *Diabete Care*, 34, pp. e61-e99.
134. Safian RD, Madder RD. (2009), "Refine the approach to renal artery revascularization", *J Am Coll Cardiol Intv*, 2, pp. 161-174.
135. Sakata Y, Masuyama T, Yamamoto K et al. (2001) "Renin angiotensin system-dependent hypertrophy as a contributor of heart failure in hypertensive rats: different characteristics from renin angiotensin system-independent hypertrophy", *J Am Coll Cardiol*, 37, pp. 293-299.
136. Santos SN, Leite LR, Tse TT et al. (2010), "renal resistive index predicting outcome of renal revascularization for renovascular hypertension", *Arq Bras Cardiol*, 94, pp. 426-430.
137. Sapoval M, Tamari I, Gofette P et al. (2010), "One year clinical outcomes of renal artery stenting: the results of ODORI registry", *Cardiovasc Intervent Radiol*, 33, pp.475-485.
138. Schoenberg SO, Knopp MV, Londy F et al. (2002), "Morphologic and Functional Magnetic Resonance Imaging of Renal Artery Stenosis: A Multireader Tricenter Study", *J Am Soc Nephrol*, 13, pp. 158-169.
139. Schwartz CJ, White TA. (1964), "Stenosis of renal artery: an unselected necropsy study", *Diabetes Care*, 2, pp. 1415-1421.
140. Setaro JF, Saddler MC, Chen CC et al. (1991), "Simplified captopril renography in diagnosis and treatment of renal artery stenosis", *Hypertension*, 18, pp. 289-298.
141. Siğirci A, Hallaç T, Akýncý A et al. (2006), "Renal interlobar artery parameters of duplex sonography and correlations with age, plasma renin, aldosterone levels in healthy children", *AJR*, 186, pp. 828-832.

142. Singh KR, Jaff MR, Rosenfield K. (2005), "Evaluation of safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty", *J Am Coll Cardiol*, 46, pp.776-783.
143. Sivamurthy N, Surowiec SM, Culakova E et al. (2004), "Divergent outcomes after percutaneous therapy", *J Vasc Surg*, 39, pp. 565-574.
144. Soulez G, Therasse E, Qanadli SD et al. (2002), "Prediction of clinical response after renal angioplasty: Respective value of renal Doppler sonography and scintigraphy", *AJR*, 181, pp. 1029-1035.
145. Spencer FG, Stamey TA, Bahson HT et al. (1961), "The diagnosis and treatment of hypertension due to occlusive disease of renal artery", *Annual of surgery*, 154, pp. 674-695.
146. Stary HC, Chandler B, Dinsmore RE. (1995), "A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on atherosclerosis", *Circulation*, 92, pp. 1355-1376.
147. Stone PA, Campbell JE, AbuRahma AF et al. (2011), "Ten-year experience with renal artery in stent stenosis", *J Vasc Surg*, 53, p.1026-1033.
148. Strong JP, Malcom GT, Mc Maham CA et al. (1999), "Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: pathological determinants of atherosclerosis in youth study", *JAMA*, 281, pp.727-735.
149. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. (2005), "Guidelines for diagnosis of chronic heart failure: full text", *Eurheart J*, DOI 10.1093.
150. Tanemoto M, Suzuki T, Abe M et al. (2009), "Hemodynamic index of atheromatous renal artery stenosis for angioplasty", *Clin J Am Soc Nephrol*, 4, pp. 651-655.
151. Tendera M, Aboyans V, Barterlink ML et al. (2011), "ESC guidelines on diagnosis and treatment of peripheral arterial disease", *Eur Heart J*, 211, pp.1-56.

152. Tepel M, Aspelin P, Lameire N, (2006), "Contrast-induced nephropathy: a clinical and evidence-based approach", *Circulation*, 113, pp. 1799-1806.
153. Textor SC, Lermann L. (2010), "Renovascular hypertension and ischemic nephropathy", *Am J Hypertension*, 174, pp. 1159-1169.
154. Textor SC, Kusick MM, Misra S et al. (2009), "Timing and selection for renal revascularization in an era of negative trials: What to do". *Pro Cardiovasc Dis*, 52, pp.220-228.
155. Voilescu A, Schmitz M, Plum Z et al. (2006), "Duplex ultrasound and renin ratio predict treatment failure after revascularization for renal artery stenosis", *Am J Hypertens*, 19, p.756-763.
156. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. (2002), "Resistive index in renal Doppler sonography: Where do we stand now? ", *AJR*, 180, pp. 885-892.
157. Tullis MJ, Zierler RE, Glickerman DJ et al. (1997), "Results of percutaneous transluminal angioplasty for atherosclerotic renal artery stenosis: a follow-up study with duplex ultrasonography" *J Vasc Surg*, 25, pp. 46-54.
158. Unger T, Gohlke P. (1990), "Tissue renin angiotensin in the heart and vasculature: possible involvement in cardiovascular actions of converting enzyme inhibitor", *Am J Coll Cardiol*, 65, pp. I3-I10.
159. Valabhji J, Robinson S, Poulter C et al. (2000), "Prevalence of renal artery stenosis in subjects with type2 diabetes and coexistent hypertension", *Diabetes Care*, 23, pp. 539-545.
160. Van de Ven PJ, Beutler JJ, Katee R et al. (1998), "ACEI-induced renal dysfunction in atherosclerotic renal artery stenosis", *Kidney International*, 53, pp. 986-993.
161. Watson PS, Hadjipetrou P, Cox SV et al. (2000), "Effects of renal artery stenting on renal function and size in patients with atherosclerotic vascular disease", *Circulation*, 102, pp. 1671-1677.

162. Wheatly K, Phil D, Ives N et al. (2009), "Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis", *N Engl J Med*, 361, pp. 1953-1962.
163. White CJ. (2006), "Catheter – based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis", *Circulation*, 113, pp. 1464-1473.
164. White CJ. (2010), "Optimizing outcomes for renal artery intervention", *Cir Cardiovasc Interv*, 3, pp. 184-192.
165. White CJ. (2014), "The chicken little of renal stent trials: CORAL trial perspective", *JACC*, 7, pp. 111-113.
166. Wright JR, Shurrab AE, Cooper A et al. (2009), "Progression of cardiac dysfunction in patients with atherosclerotic artery stenosis", *Q J Med*, 102, pp. 695-704.
167. Wright JR, Duggal A, Thomas R et al. (2001), "Clinicopathological correlation in biopsy-proven atherosclerotic nephropathy: implications for renal function outcome in atherosclerotic renovascular disease", *Nephrol Dial Transplant*, 16, pp.665-670.
168. Xue F, Bettman MA, Langdon DR et al. (1999), "Outcome and cost comparison of percutaneous transluminal angioplasty, renal arterial stent placement and renal arterial bypass grafting", *Radiology*, 212, pp. 378-384.
169. Yamashita T, Ito F, Iwakini N et al. (2002), "Prevalence of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization" *Hypertens Res*, 25, pp. 553-557.
170. Yokoi K, Kawarada O. (2007), "Recanalization of renal artery chronic total occlusion: is it worth?", *Endovasc Today*, 23, pp. 50-52.
171. Zeller T, Muller C, Frank U et al. (2003), "Survival after stenting of severe atherosclerotic renal stenosis", *J Endovasc Ther*, 10, pp. 539-545.

172. Zeller T, Sixt S, Rastan A et al. (2007), "Treatment of reoccurring in stent restenosis after stent-supported renal angioplasty", *Catheter Cardiovasc Interv*, 70, pp. 296-300.
173. Zeller T, Müller C, Frank U et al. (2003), "Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe ostial atherosclerotic renal artery stenosis", *Circulation*, 108, pp. 2244-2249.
174. Zucchelli D, Zuccalá A. (1999), "Progression of renal failure and hypertensive nephrosclerosis", *Kidney International*, 54, pp S55-S59.

Tiếng Pháp

175. Beaume J, Herody M, Garraud M. (2010), "Dépister une sténose athéromateuse de l'artère rénale: une problématique que ne saurait oublier le médecin d'unité", *Medécine et armées*, 38, pp. 131-136.
176. Krzesinski JM. (2002), "La sténose de l'artère rénale: cause possible de décompensation cardiaque aiguë", *Rev Med Liege*, 57, pp.253-257.
177. Lacombe M. (2004), "Chirurgie de l'artère rénale après complication ou échec d'angioplastie transluminale", *E-mémoires de l'académie nationale de chirurgie*, 3, pp. 57-61.
178. Persu A, Hanner F. (2006), "Quel bilan devant une suspicion de sténose de l'artère rénale", *Rev Louvain Médicale*, 125, pp. S152-160.
179. Phan O, Burnier M, Waeber B. (2008), "Sténose de l'artère rénale: indication pour une revascularisation", *Révue Médicale Suisse*, 10, pp.1918-1923.
180. Poutignat N, Bataille P, Beregi JP et al. (2004), "Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale", *Anaes*, 5, pp.1-93.
181. Rossignol P. (2011), "Sténose athéromateuse de l'artère rénale: du nouveau", *Actualité Néphrologique*, 12, pp.261-264.

PHỤ LỤC 1

BẢNG THU THẬP DỮ LIỆU

1. PHẦN HÀNH CHÍNH

1.1 Họ và tên:

1.2 Địa chỉ:

Điện thoại:

1.3 Ngày vào viện:

Số hồ sơ:

1.4 Ngày làm thủ thuật:

1.5 Tổng thời gian theo dõi: (tháng)

2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

2.1 Thuốc lá:

0 (Không hút thuốc lá) 1 (Có hút nhưng đã bỏ) 2 (Đang hút)

2.2 Đái tháo đường:

0 (Không có ĐTĐ) 1 (Có ĐTĐ)

Glucose máu: (mmol/L) HbA1C: %

2.3. Béo phì

- Chiều cao: cm. Cân nặng: kg. BMI:

- Phân độ béo phì:

2.4 Rối loạn lipid máu

0 (không có) 1 (có, không được điều trị đạt đích)

2 (có, điều trị đạt đích)

3. BỆNH LÝ KÈM

3.1. Bệnh mạch vành:

- Đau thắt ngực ổn định Đau thắt ngực không ổn định

- Nhồi máu cơ tim không ST chênh Nhồi máu cơ tim ST chênh

- Kết quả chụp mạch vành:

0 (không bị mạch vành) 1 (Hẹp 1 nhánh)

2 (Hẹp 2 nhánh) 3 (Hẹp 3 nhánh)

- Điều trị mạch vành. 0 (điều trị nội khoa): 1 (stent) 2 (CABG)

3.2. Suy tim

- Suy tim. 0 (không có) 1 (có)

- EF: %.

- NYHA

3.3. Bệnh mạch máu não:

- 0 (không bị) 1 (nhũn não) 2 (Xuất huyết não)

- Kết quả chụp mạch não. 0 (không hẹp) 1 (có hẹp)
2 (không chụp)

3.4. Bệnh mạch máu ngoại vi

- Đi lặt cách hồi. 0 (không có) 1 (có)

- Kết quả chụp mạch. 0 (không hẹp) 1 (có hẹp) 3 (không chụp)

3.5. Bệnh thận mạn

- Suy thận mạn trước tái thông. 0 (không có) 1 (có)

- Albumin niệu đại thể. 0 (không có) 1 (có)

4. DẤU HIỆU GỢI Ý HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

- THA khó kiểm soát. 0 (không có) 1 (có)

- Thổi tâm thu vùng bụng. 0 (không có) 1 (có)

- Phù phổi tiên triển nhanh. 0 (không có) 1 (có)

- Suy thận không rõ nguyên nhân. 0 (không có) 1 (có)

- Suy thận sau khi dùng ACEI. 0 (không có) 1 (có)

- Giảm kích thước thận một bên. 0 (không có) 1 (có)

- Bệnh mạch vành nhiều nhánh. 0 (không có) 1 (có)

5. KẾT QUẢ CHỤP ĐỘNG MẠCH THẬN

5.1. Tổn thương ĐMT thận phải

- Tổn thương ĐMT phải. 0 (không có) 1 (có)

- Vị trí. 1 (lỗ xuất phát) 2 (Đoạn đầu)

3 (Lỗ xuất phát + đoạn đầu) 4 (vị trí khác)

- Loạn nhịp:

- Bóc tách. 0 (không có) 1 (type A) 2 (type B)
3 (type C) 4 (type D)

- Thủng mạch ĐMT. 0 (không có) 1 (có, tự giới hạn)
2 (có cần can thiệp)

- Lệch vị trí stent. 0 (không có) 1 (có)

- Tắc mạch đầu xa do huyết khối. 0 (không có) 1 (có)

- Suy thận do cản quang. 0 (không có) 1 (có, tự giới hạn)
2 (có, cần lọc máu)

- Nhiễm khuẩn huyết. 0 (không có) 1 (có)

- Tử vong trong 30 ngày. 0 (không có) 1 (có)

9. TÁI HẸP

- Tái hẹp. 0 (không có) 1 (có)

- Mức độ tái hẹp: %.

- Đặt lại stent. 0 (không cần đặt lại) 1 (đặt lại stent)

10. KẾT QUẢ SIÊU ÂM DUPLEX

Thận phải	PSV	EDV	RI	RAR	Trục dọc	Trục ngang

Thận trái	PSV	EDV	RI	RAR	Trục dọc	Trục ngang

- Phân loại RI. 0 ($RI \geq 0,8$) 1 ($RI < 0,8$)

- Giảm kích thước thận bên tổn thương. 0 (không có) 1 (có)

- Teo thận bên tổn thương. 0 (không có) 1 (có)

11. KẾT QUẢ HUYẾT ÁP

11.1 Phân độ THA trước tái thông

11.2 Thời gian mắc tăng THA: (Năm)

11.3 Diễn tiến HA

HA (mmHg)	Trước tái thông	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 9 tháng	Sau 12 tháng
TT						
TTr						
TẾ BÀO						

11.4 Thuốc hạ HA sử dụng

Thuốc	Trước tái thông	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 9 tháng	Sau 12 tháng
Loại 1						
Loại 2						
Loại 3						
Loại 4						
Loại 5						

11.5 Phân loại kết quả HA sau tái thông

0 (xấu) 1 (không thay đổi) 2 (cải thiện) 3 (khỏi hẳn)

12. KẾT QUẢ CHỨC NĂNG THẬN

12.1 Diễn tiến nồng độ creatinine ($\mu\text{mol/L}$)

Trước tái thông	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 9 tháng	Sau 12 tháng

12.2 Diễn tiến eGFR

Trước tái thông	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 9 tháng	Sau 12 tháng

12.3 Phân loại kết quả chức năng thận

0 (xấu) 1 (không thay đổi) 2 (cải thiện)

PHỤ LỤC 2

Phụ lục 2.1: Kỹ thuật làm siêu âm

Sử dụng máy siêu âm với đầu dò 3.5 MHz. Bệnh nhân nhịn ăn, trong trường hợp ruột có nhiều hơi, bệnh nhân được cho uống simethicone và làm lại sau hai ngày. Khảo sát siêu âm ở 3 tư thế:

- Tư thế nằm ngửa. Đầu dò được đặt dưới mũi ức hơi chéch về phía trái của đường giữa. Ở vị trí này, thực hiện hai mặt cắt: mặt cắt dọc khảo sát phổ Doppler động mạch chủ, mặt cắt ngang khảo sát lỗ xuất phát và đoạn đầu ĐMT phải và trái.

- Tư thế nghiêng phải. Đầu dò được đặt ở vị trí dưới sườn phải trên đường trung đòn, hướng về động mạch chủ để thực hiện mặt cắt dọc động mạch chủ, sau đó xoay đầu dò theo hướng trước sau để tìm vị trí xuất phát ĐMT phải và trái. Với mặt cắt dưới sườn phải khảo sát được phổ động mạch chủ, phổ ĐMT đoạn gốc và thân cũng như các nhánh trong thận.

- Tư thế nằm sấp. Đầu dò đặt ngang hông, cắt dọc thận. Ở mặt cắt này khảo sát rõ ĐMT đoạn rốn, các nhánh trong thận và đo kích thước hai thận.

Các thông số siêu âm cần đánh giá:

- Ở động mạch chủ: vận tốc tâm thu đỉnh (PSV).

- ĐMT đoạn quanh gốc, đoạn rốn và nhánh trong thận: PSV và vận tốc cuối tâm trương tâm trương (EDV).

- $RI = (PSV - EDV) / PSV$

Bệnh nhân được chia thành 2 nhóm có $RI \geq 0,8$ và $RI < 0,8$ để khảo sát kết quả sau tái thông ĐMT về mặt HA và chức năng thận.

- Tỷ lệ vận tốc tâm thu tối đa động mạch chủ và ĐMT (RAR):

$RAR = PSV \text{ động mạch chủ} / PSV \text{ ĐMT}$

- Dạng phổ Doppler. Được xem là bình thường khi:

+ Bờ viền phổ đều, không có dấu hiệu răng cưa.

+ Có cửa sổ trống âm.

- Nhận định về màu Doppler:

+ Màu bình thường: Màu sắc phù hợp dòng chảy, màu đỏ dòng chảy về hướng đầu dò, màu xanh đối với dòng chảy xa đầu dò.

+ Hiện tượng khảm màu do dòng máu qua chỗ hẹp.

Phụ lục 2.2: Chụp và đặt stent động mạch thận

Chuẩn bị bệnh nhân

- Bệnh nhân và thân nhân được giải thích đầy đủ lợi ích và biến chứng có thể có của thủ thuật và được yêu cầu viết cam kết.

- Ba ngày trước khi làm thủ thuật bệnh nhân uống aspirin 325mg/ ngày và clopidogrel 75mg/ngày nếu trước đó chưa được sử dụng, nếu bệnh nhân đang sử dụng aspirin và clopidogrel thì tiếp tục dùng aspirin 81-100mg/ngày và clopidogrel 75mg/ngày. Bệnh nhân nhịn ăn ít nhất 6 giờ trước khi làm thủ thuật.

- Nếu bệnh nhân có suy thận (eGFR < 60 mL/phút/1,73 m²), phòng ngừa suy thận do cản quang bằng:

+ Ngừng các thuốc có nguy cơ gây suy thận: kháng viêm không steroid, metformin ít nhất 24 giờ trước thủ thuật.

+ Truyền tĩnh mạch 1-2 lít dung dịch NaCl 0,9% tốc độ 50-100 mL/giờ, bắt đầu ít nhất 6 giờ trước khi làm thủ thuật và tiếp tục ít nhất sau 6-8 giờ sau thủ thuật.

+ Uống N-acetylcystein 600mg /12 giờ x 4 lần.

+ Truyền NaHCO₃ 154 mEq/L với tốc độ 3 mL/kg/giờ bắt đầu 1 giờ trước thủ thuật và tiếp tục 6 giờ sau thủ thuật.

Đặt sheath vào động mạch

Trong đa số các trường hợp, đường vào động mạch đùi bên phải được dùng để can thiệp ĐMT. Nếu động mạch hai bên không đều nhau, chọn động mạch có mạch đập rõ và mạnh hơn. Nếu động mạch đã được chọc trong vòng một tuần, chọn động mạch bên đối diện. Trong trường hợp có hẹp nặng động mạch chậu hai bên, phình động mạch chủ bụng nặng hoặc, ĐMT xuất phát hướng chân quá nhiều, chọn đường vào là động mạch quay.

Gây tê tại chỗ với lidocaine 1%, sau đó luồn sheath thích hợp vào động mạch được chọn. Sau khi luồn sheath vào động mạch, tiêm tĩnh mạch heparin không phân đoạn với liều 50 UI/kg. Nếu thời gian thủ thuật kéo dài, dùng liều lặp lại 1000 UI để thời gian đông máu hoạt hóa đạt 200-250 giây.

Chụp ĐMT

- Chụp ĐMT không chọn lọc: chụp động chủ ngang mức xuất phát của ĐMT đánh giá ĐMT, các nhánh phụ nếu có, tổn thương kèm theo ở động mạch chủ đặc biệt là phình động mạch. Sử dụng ống thông có đầu xa hình đuôi lợn 5Fr có lỗ bên đặt ở vị trí ngang mức đốt sống L1-L2, bơm 15-20 mml cản quang với tốc độ 15 ml/giây ở chế độ xóa nền. Chụp ở hai tư thế chéch trái và chéch phải 20°.

- Chụp ĐMT chọn lọc: đưa ống thông thích hợp (JR4, IMA, Cobra) vào lỗ xuất phát của ĐMT từng bên, bơm thuốc cản quang để chụp ĐMT, thời gian chụp đủ dài để thấy rõ các phân nhánh ĐMT và tưới máu vùng vỏ thận.

Đánh giá tổn thương ĐMT trên hình ảnh chụp DSA

Dựa theo *Hướng dẫn về quy định báo cáo tái thông ĐMT trong các thử nghiệm lâm sàng* của AHA/ACC năm 2002 [132].

- Vị trí tổn thương:

- + Tổn thương ĐMT trái, ĐMT phải hoặc hẹp ĐMT hai bên.
- + Hẹp lỗ xuất phát: tổn thương lỗ xuất phát và trong phạm vi 1cm từ lỗ.
- + Tổn thương đoạn gần: tổn thương ngoài lỗ xuất phát đến phân nhánh ĐMT ở rốn thận.
- + Tổn thương đoạn xa: tổn thương sau phân nhánh ở rốn thận.

- Đánh giá mức độ hẹp:

+ Xác định mức độ hẹp ĐMT bằng phần mềm đo mức độ hẹp có sẵn trong máy. Chọn đoạn động mạch tổn thương cần phân tích, đoạn này phải được đổ đầy thuốc cản quang và có hình ảnh rõ ràng, chọn góc độ chụp mà mức độ hẹp ước lượng bằng mắt nhiều nhất. Tạo đường viền nội mạc và kẻ đường trung tâm trong lòng mạch. Mức độ hẹp sẽ được tính bằng máy là tỷ lệ phần trăm giữa đường kính chỗ hẹp nhiều nhất và đường kính lòng mạch tham chiếu (đường kính lòng mạch ngay trước chỗ hẹp).

+ Độ hẹp được phân chia thành ba mức độ:

* 60-89%.

* 90-99%

* Tắc hoàn toàn.

Đo chênh áp qua tổn thương

Trước khi tiến hành nong bóng và đặt stent tổn thương, tiến hành đo chênh áp qua tổn thương bằng cách luồn một ống thông có đường kính 4 Fr vượt qua tổn thương vào đầu xa, đồng thời dùng ống thông can thiệp 6-7 Fr đặt ở vị trí động mạch chủ, ghi áp lực máu đồng thời ở hai vị trí. Chênh áp là hiệu số hai áp lực ghi được.

Chênh áp tối đa ≥ 20 mmHg hoặc chênh áp trung bình ≥ 10 mmHg được xem như hẹp ĐMT có ý nghĩa huyết động.

Kỹ thuật cài ống thông can thiệp

Lựa chọn ống thông can thiệp phụ thuộc vào một vài yếu tố: vị trí của tổn thương, góc giữa động mạch chủ và ĐMT, thói quen của người làm thủ thuật. Hai loại ống thông can thiệp hay được sử dụng nhất là JR4 và RDC 6-7 Fr.

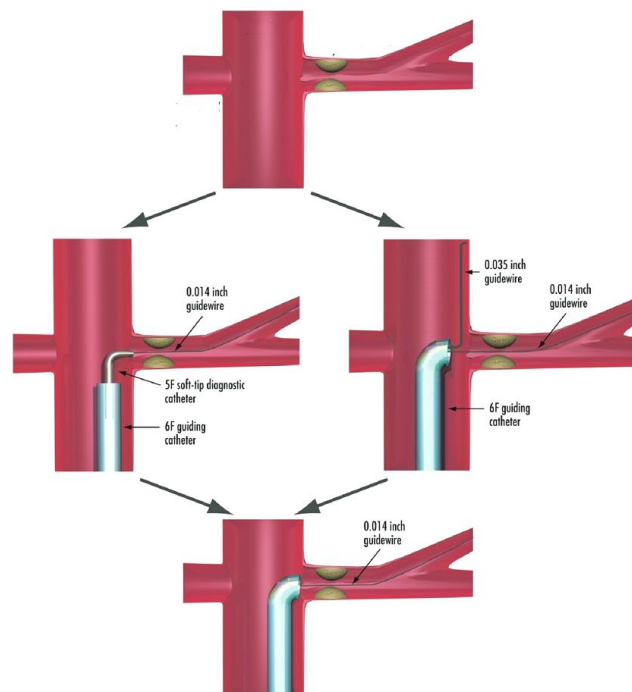
Có ba kỹ thuật cơ bản để cài ống thông can thiệp:

- ***Kỹ thuật cài trực tiếp.*** Ống thông được đẩy nhẹ nhàng trên dây dẫn 0,034 inch cho đến khi đầu ống thông đến ngang mức ĐMT, rút dây dẫn, xoay và đẩy nhẹ nhàng cho đầu ống thông nằm trong lỗ ĐMT. Kỹ thuật này dễ thực hiện và an toàn trong hầu hết các trường hợp, tuy nhiên trong trường hợp có tổn thương nặng ở lỗ xuất phát ĐMT và động mạch chủ gần kề, có nguy cơ gây bóc tách lỗ do đầu ống thông, huyết khối và tắc cấp tính mạch máu.

- ***Kỹ thuật cài từ xa.*** Dùng một ống thông chặn đoán 4 Fr lồng vào trong ống thông can thiệp có độ dài ngắn hơn, cả hai trượt trên dây dẫn 0,035 inch, khi đến lỗ ĐMT cài đầu ống thông chặn đoán vào lỗ, rút dây dẫn 0,035 inch ra khỏi hệ thống, đưa dây dẫn 0,014 inch qua ống thông chặn đoán vào ĐMT vượt qua tổn thương, cuối cùng đẩy ống thông can thiệp trượt trên dây dẫn và ống thông chặn đoán vào lỗ

động mạch. Kỹ thuật này hạn chế việc thao tác và tiếp xúc không mong muốn có thể gây tổn thương lỗ xuất phát của đầu ống thông can thiệp.

- **Kỹ thuật không tiếp xúc lỗ** (no-touch). Kỹ thuật này dành cho tổn thương lỗ, giảm tối đa nguy cơ gây bóc tách. Trước tiên, đưa dây dẫn 0,035 inch vào động mạch chủ bụng trên mức xuất phát của ĐMT. Ống thông can thiệp được đưa vào gần ĐMT trên dây dẫn, sau đó dây dẫn được rút bớt ra, đầu ống thông sẽ hướng về lỗ xuất phát ĐMT, luồn dây dẫn 0,014 inch qua ống thông vào ĐMT vượt qua tổn thương, cuối cùng từ từ đưa đầu ống thông trượt trên dây dẫn vào vị trí lỗ.



Phương pháp cài ống thông chẩn đoán.

(Nguồn: Safian RD., 2009, “Refine the approach to renal artery revascularization”,
J Am Coll Cardiol Intv, 2, pp.161-174) [134].

Bên trái: kỹ thuật cài ống thông từ xa, lồng ống thông chẩn đoán trong ống thông can thiệp trên dây dẫn 0,035 inch.

Bên phải: kỹ thuật không tiếp xúc lỗ, cho dây dẫn 0,035 inch cố định ở động mạch chủ, sau đó luồn dây dẫn 0,014 inch vào ĐMT vượt qua tổn thương.

Đặt stent tổn thương

Sau khi xác định mức độ hẹp, đo chênh áp và cài được ống thông vào can thiệp vào ĐMT, tiến hành luồn dây dẫn 0,014 inch vượt qua tổn thương vào đầu xa. Có hai cách đặt stent:

- Đặt stent trực tiếp. Trong trường hợp mức độ hẹp không quá nặng, tổn thương không bị vôi hóa nhiều.

- Đặt stent sau nong bóng. Dùng bóng áp lực thấp có đường kính nhỏ hơn lòng mạch dự kiến nong trước tổn thương với áp lực 8-12 atm để lòng mạch rộng ra để thuận tiện cho việc đưa stent qua tổn thương, có thể nong nhiều lần với bóng có đường kính tăng dần.

Chọn stent có độ dài thích hợp đủ để phủ quá hai đầu đoạn mạch máu cần can thiệp 1mm; đường kính stent được chọn sao cho đường kính stent/đường kính mạch máu $\neq 1,1$, trong trường hợp can thiệp tổn thương lỗ xuất phát thì đầu ngoài stent lấn vào lòng động mạch chủ nhưng không vượt quá lỗ xuất phát ĐMT 1mm. Sau khi đưa stent vào đúng vị trí tổn thương, làm giãn stent với áp lực 10-16 atm sao cho stent giãn nở hoàn toàn và áp sát lòng mạch.

Chụp kiểm tra và đánh giá kết quả can thiệp về mặt kỹ thuật và biến chứng tại chỗ.

- Đánh giá mức độ hẹp tồn lưu.
- Đo chênh áp sau đặt stent.
- Đánh giá biến chứng có thể có:

Phụ lục 2.3: Điều trị nội khoa

- Thay đổi lối sống:
 - + Bệnh nhân được khuyến cáo bỏ thuốc lá.
 - + Chế độ ăn được tư vấn tùy theo các bệnh lý kèm theo như suy tim, suy thận, ĐTĐ.
 - + Khuyến cáo vận động thể lực.
- Điều trị rối loạn lipid máu với thuốc nhóm statin nhằm đạt đích LDL-Chol < 1,8 mmol/L.
- Điều trị ĐTĐ với các nhóm thuốc chính: metformin, sulfamide hạ đường huyết, insulin nhằm đạt đích HbA1C < 7%.
- Điều trị THA trước đặt stent. Dựa theo hướng dẫn của ACC/AHA 2005 về điều trị THA trong bệnh lý hẹp ĐMT, tùy thuộc vào bệnh lý đi kèm như suy tim, bệnh mạch vành, ĐTĐ, suy thận, các nhóm thuốc được sử dụng bao gồm:
 - + Lợi tiểu: sử dụng hydrochlorothiazide hoặc furosemide nếu eGRF < 30 ml/phút/1,73m².
 - + Nhóm ức chế men chuyển trong trường hợp không có hẹp ĐMT hai bên: lisinopril, peridopril, imidapril.
 - + Nhóm chặn thụ thể Ang II trong trường hợp có tác dụng ức chế men chuyển và không có hẹp ĐMT hai bên: losartan, valsartan, irbesartan, telmiansartan.
 - + Nhóm chặn kênh Ca²⁺: nifedipine, amlodipine, felodipine.
 - + Nhóm chặn beta: metoprolol, bisoprolol, carvedilol.
 - + Methyldopa. Trong trường hợp có hẹp ĐMT hai bên và suy thận.

PHỤ LỤC 3

MINH HỌA MỘT TRƯỜNG HỢP TÁI THÔNG HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN DO XƠ VỮA BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐẶT STENT

Bệnh nhân Phạm Thị T, 72 tuổi.

Tiền sử. Đau thắt ngực không ổn định - Bệnh mạch vành 3 nhánh đã được tái thông bằng can thiệp qua da với 2 stent phủ thuốc vào động mạch liên thất trước và động mạch vành phải. THA trên 5 năm, được điều trị bằng: Lisinopril/hydrochlorothiazide 20mg/12,5mg/ngày, Amlodipine 5mg/ngày, Metoprolol 50mg/ngày.

Chỉ định và tình huống phát hiện hẹp ĐMT. Bệnh nhân được chụp ĐMT không chọn lọc trong quá trình chụp động mạch vành do THA khó kiểm soát và bệnh mạch vành 3 nhánh. Kết quả chụp ĐMT ghi nhận hẹp 90% lỗ xuất phát và đoạn gần ĐMT trái



Hình ảnh hẹp khít ĐMT trái

Chỉ định tái thông ĐMT. Hẹp có ý nghĩa ĐMT + THA khó kiểm soát.

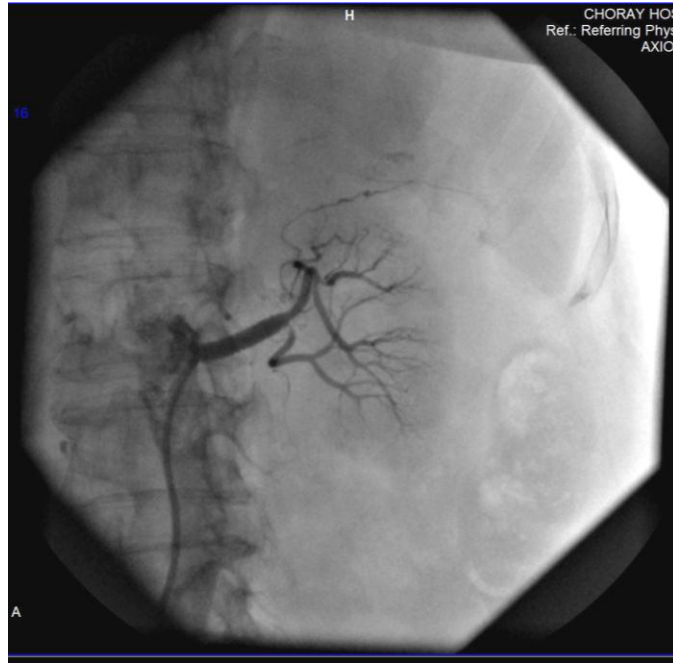
Bệnh nhân được tái thông bằng đặt stent Dynamic 6 x 19 mm. Thủ thuật thuận lợi không tai biến.



Hình ảnh luồn dây dẫn can thiệp qua tổn thương



Hình ảnh nong bóng trước đặt stent



Hình ảnh ĐMT được tái thông thành công sau đặt stent

Sau tái thông 1 tháng HA giảm từ 175/105 mmHg xuống còn 120/60 mmHg. Quyết định giảm liều và số lượng thuốc hạ HA: Lisinopril 10mg/ngày, Metoprolol 50mg/ngày. Theo dõi định kỳ hàng tháng ghi nhận HA đạt đích < 140/90 mmHg với hai loại thuốc trên.