

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO BỘ QUỐC PHÒNG
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

NGỌ VĂN THANH

NGHIÊN CỨU RỐI LOẠN NHỊP TIM, BIẾN THIÊN NHỊP TIM
BẰNG HOLTER ĐIỆN TIM 24 GIỜ Ở BỆNH NHÂN
TRƯỚC VÀ SAU PHẪU THUẬT CẦU NÓI CHỦ VÀNH

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2021

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO BỘ QUỐC PHÒNG
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

=====

NGỌ VĂN THANH

**NGHIÊN CỨU RỐI LOẠN NHỊP TIM, BIẾN THIÊN NHỊP TIM
BẰNG HOLTER ĐIỆN TIM 24 GIỜ Ở BỆNH NHÂN
TRƯỚC VÀ SAU PHẪU THUẬT CẦU NÓI CHỦ VÀNH**

Chuyên ngành : Nội tim mạch

Mã số : 62.72.01.41

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Hướng dẫn khoa học:

1. GS.TS. NGUYỄN QUANG TUẤN
2. TS. PHẠM TRƯỜNG SƠN

HÀ NỘI – 2021

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của tôi với sự hướng dẫn khoa học của tập thể cán bộ hướng dẫn.

Các kết quả nêu trong luận án là trung thực và được công bố một phần trong các bài báo khoa học. Luận án chưa từng được công bố. Nếu có điều gì sai tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm.

Tác giả

Ngô Văn Thanh

LỜI CẢM ƠN

Với tất cả tình cảm chân thành nhất, tôi xin trân trọng cảm ơn Đảng ủy, Ban Giám đốc Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Bộ môn Tim mạch, Phòng Sau đại học - Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược lâm sàng 108 đã giúp đỡ và tạo điều kiện cho tôi thực hiện đề tài này.

Tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc nhất tới GS.TS. Nguyễn Quang Tuấn – Chủ tịch Hội Tim mạch Hà Nội, Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai và TS. Phạm Trường Sơn – Chủ nhiệm Khoa nội Tim mạch, Viện Tim mạch – Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 đã tận tình hướng dẫn tôi trong quá trình nghiên cứu khoa học và hoàn thành luận án. Bằng lao động miệt mài và đam mê nghiên cứu, các thầy đã cho tôi hoài bão, ước mơ và động lực để tôi thực hiện đề tài này.

Tôi trân trọng cảm ơn thiếu tướng, PGS. TS. Phạm Nguyên Sơn, Chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch, Phó giám đốc Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 và PGS. TS. Vũ Điện Biên, nguyên viện trưởng Viện Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 đã truyền dạy phương pháp làm việc khoa học, đóng góp nhiều ý kiến quý báu cho tôi trong quá trình học tập và thực hiện đề tài nghiên cứu.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn tới Đảng ủy – Ban Giám đốc, đặc biệt là PGS.TS. Nguyễn Sinh Hiền – Giám đốc bệnh viện, Trung tâm Hồi sức, Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Khoa Các bệnh mạch máu, Khoa Bệnh tim mạch chuyên hóa, Khoa Nội, Khoa Quốc tế cùng tập thể cán bộ nhân viên Bệnh viện Tim Hà Nội đã tạo điều kiện tốt nhất cho tôi tham gia học tập và nghiên cứu.

Tôi xin bày tỏ lòng tri ân với những người bệnh mà tôi đã từng điều trị cũng như những người bệnh trong nghiên cứu.

Xin cảm ơn gia đình, các thầy cô giáo, đồng nghiệp và bạn bè đã luôn cổ vũ, động viên, ủng hộ tôi trong quá trình học tập và công tác.

Hà Nội, 21 tháng 11 năm 2021

Ngô Văn Thanh

DANH MỤC CÁC KÝ HIỆU VÀ CHỮ VIẾT TẮT

ASDNN or SDNN index:	(mean of the standard deviations of all normal to normal intervals for 5 minutes of entire recording) Trung bình độ lệch chuẩn của các thời khoảng R – R bình thường mỗi đoạn 5 phút trên toàn bộ bản ghi Holter điện tim 24 giờ
BMI:	(Body Mass Index) Chỉ số khối cơ thể
BTNT:	Biến thiên nhịp tim
CNCV:	Cầu nối chủ vành
ĐM:	Động mạch
ĐMV:	Động mạch vành
ĐTĐ:	Đái tháo đường
EF:	(Ejection Fraction) Phân suất tống máu
LF:	(Low frequency) Độ lớn của biến thiên nhịp tim trong dải tần số thấp, từ 0,04 – 0,15Hz
NMCT:	Nhồi máu cơ tim
NTT:	Ngoại tâm thu
HF:	(High frequency) Độ lớn của biến thiên nhịp tim trong dải tần số cao, từ 0,15 – 0,04Hz
pNN50:	(percent of normal to normal intervals > 50 ms) Tỷ lệ phần trăm của những thời khoảng R – R bình thường đi sát nhau có chênh lệch hơn 50 mili giây
RLLP:	Rối loạn lipid
RLNT:	Rối loạn nhịp tim
RLDT:	Rối loạn dẫn truyền
RN:	Rung nhĩ
rMSSD:	(the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal to normal intervals) Căn bậc hai số trung bình tổng các bình phương của sự khác biệt giữa những thời khoảng R – R bình thường đi liền nhau

- SDANN: (standard deviation of averages of normal to normal intervals in all 5 minute segments of entire recording) Độ lệch chuẩn của các thời khoảng R – R bình thường trong mỗi đoạn 5 phút trên Holter điện tim 24 giờ
- SDNN: (standard deviation of all normal to normal intervals) Trung bình của độ lệch chuẩn của tất cả các thời khoảng R – R bình thường
- THA: Tăng huyết áp
- THNCT: Tuần hoàn ngoài cơ thể
- TKTC: Thần kinh tự chủ
- TKGC: Thần kinh giao cảm
- TKPGC: Thần kinh phó giao cảm
- TP: (total power) Tổng độ lớn của biến thiên nhịp tim theo phổ tần số từ 0 – 0,4Hz
- ULF: (ultra low frequency) Độ lớn của biến thiên nhịp tim trong dải tần số cực thấp, từ $1,15 \times 10^{-5}$ – 0,0033Hz
- VLF: (very low frequency) Độ lớn của biến thiên nhịp tim trong dải tần số rất thấp, từ 0,0033 – 0,04Hz
- YTNC: Yếu tố nguy cơ

MỤC LỤC

Trang

Lời cam đoan	
Lời cảm ơn	
Danh mục các ký hiệu và chữ viết tắt	
Mục lục	
Danh mục bảng	
Danh mục biểu đồ	
Danh mục hình	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. Bệnh động mạch vành mạn tính, chẩn đoán và điều trị	3
1.1.1. Khái niệm bệnh động mạch vành mạn tính	3
1.1.2. Chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn tính.....	3
1.1.3. Các phương pháp điều trị bệnh động mạch vành mạn tính	6
1.1.4. Phương pháp điều trị bằng phẫu thuật cầu nối chủ vành.....	8
1.2. Holter điện tim	13
1.2.1. Lịch sử ra đời và nguyên lý hoạt động của Holter điện tim	13
1.2.2. Chỉ định, chống chỉ định và kỹ thuật ghi Holter điện tim	13
1.2.3. Đánh giá rối loạn nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ.....	14
1.2.4. Đánh giá thần kinh tự chủ qua biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ	15
1.3. Rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành đôi	24
1.3.1. Rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành	24
1.3.2. Biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành	28
1.4. Các nghiên cứu trong nước và trên thế giới.....	30
1.4.1. Nghiên cứu trong nước	30

1.4.2. Nghiên cứu trên thế giới	31
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	34
2.1. Đối tượng nghiên cứu	34
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng nghiên cứu	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	34
2.2. Phương pháp nghiên cứu	35
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	35
2.2.2. Các bước tiến hành nghiên cứu	35
2.2.3. Phương tiện nghiên cứu	37
2.2.4. Ghi Holter điện tim 24 giờ và phân tích kết quả	38
2.2.5. Điều trị nội khoa trước và sau phẫu thuật	41
2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu và đánh giá	42
2.3.1. Đặc điểm lâm sàng	42
2.3.2. Đặc điểm cận lâm sàng	47
2.3.3. Đánh giá rối loạn nhịp tim và biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ	52
2.3.4. Theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật	55
2.4. Xử lý số liệu	56
2.5. Đạo đức nghiên cứu	58
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	60
3.1. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, phẫu thuật, điều trị và theo dõi sau phẫu thuật của bệnh nhân nghiên cứu	60
3.2. Đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành	67
3.2.1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trên điện tâm đồ và Holter điện tim 24 giờ	67
3.2.2. Đặc điểm biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ	72

3.3. Mọi liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành.....	76
3.3.1. Mọi liên quan giữa rối loạn nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính	76
3.3.2. Mọi liên quan giữa biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính.....	81
3.3.3. Mọi liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp tim	88
Chương 4: BÀN LUẬN	93
4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu	93
4.1.1. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng	94
4.1.2. Đặc điểm phẫu thuật, điều trị và theo dõi sau phẫu thuật.....	97
4.2. Đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành.....	102
4.2.1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ.....	102
4.2.2. Đặc điểm biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ	108
4.3. Mọi liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành.....	113
4.3.1. Mọi liên quan giữa rối loạn nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính	113
4.3.2. Mọi liên quan giữa biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính.....	117
4.3.3. Mọi liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp tim...	120
KẾT LUẬN	126
KIẾN NGHỊ	128
DANH MỤC CÁC BÀI BÁO ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN TÀI LIỆU THAM KHẢO	

PHỤ LỤC

DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 2.1.	Phân loại các giai đoạn suy thận theo mức lọc cầu thận.....	47
Bảng 2.2.	Các yếu tố nguy cơ dùng trong thang điểm EuroSCORE II	49
Bảng 2.3.	Giá trị chẩn đoán giảm biến thiên nhịp tim phân tích theo thời gian và mối liên quan với thần kinh tự chủ.....	54
Bảng 3.1.	Tuổi, giới và chỉ số khối cơ thể của bệnh nhân nghiên cứu	60
Bảng 3.2.	Một số đặc điểm lâm sàng trước phẫu thuật cầu nối chủ vành	61
Bảng 3.3.	Đặc điểm tổn thương động mạch vành.....	62
Bảng 3.4.	Đặc điểm một số kết quả xét nghiệm máu trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành ngày thứ nhất.....	63
Bảng 3.5.	Tỉ lệ suy tim theo nồng độ NTproBNP máu trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất.....	63
Bảng 3.6.	Đặc điểm một số thông số siêu âm tim trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu.....	64
Bảng 3.7.	Một số đặc điểm về phẫu thuật và giai đoạn hậu phẫu	65
Bảng 3.8.	Tỉ lệ bệnh nhân có dùng thuốc ức chế men chuyển, chẹn canxi và chẹn beta trước, sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu	65
Bảng 3.9.	Kết quả tỉ lệ biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật.....	66
Bảng 3.10.	Đặc điểm các thông số điện tâm đồ 12 chuyển đạo trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất	67
Bảng 3.11.	Đặc điểm tần số tim theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ.....	68
Bảng 3.12.	Kết quả tỉ lệ rối loạn nhịp trên thất theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ	69
Bảng 3.13.	Kết quả tỉ lệ rung nhĩ theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ.....	69
Bảng 3.14.	Kết quả tỉ lệ rối loạn nhịp thất theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ.....	70
Bảng 3.15.	Kết quả tỉ lệ ngoại tâm thu thất theo phân độ Lown tại các thời điểm nghiên cứu	71

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 3.16.	Đặc điểm chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu	72
Bảng 3.17.	Kết quả tỉ lệ giảm biến thiên nhịp tim trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu.....	73
Bảng 3.18.	Kết quả tỉ lệ các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu	74
Bảng 3.19.	Đặc điểm chỉ số biến thiên nhịp tim theo phổ tần số trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu	75
Bảng 3.20.	Mối liên quan giữa rung nhĩ xuất hiện sau phẫu thuật 6 tháng với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật	76
Bảng 3.21.	Phân tích đa biến mối liên quan giữa rung nhĩ mới xuất hiện sau phẫu thuật 6 tháng với một số đặc điểm nghiên cứu	77
Bảng 3.22.	Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ sau phẫu thuật 7 ngày với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật.....	78
Bảng 3.23.	Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ với nồng độ NTproBNP trước và sau phẫu thuật tuần thứ nhất.....	79
Bảng 3.24.	Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ với chức năng thất trái $EF < 50\%$ tại các thời điểm nghiên cứu.....	79
Bảng 3.25.	Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ trước phẫu thuật với các biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật.....	80
Bảng 3.26.	Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ sau phẫu thuật 7 ngày với các biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật	80
Bảng 3.27.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng.....	81
Bảng 3.28.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với $EF < 50\%$ tại các thời điểm nghiên cứu	82
Bảng 3.29.	Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với $EF < 50\%$ tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật.....	83

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 3.30.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật.....	83
Bảng 3.31.	Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật 3 tháng.....	84
Bảng 3.32.	Mối liên quan giữa các chỉ số giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật 6 tháng.....	84
Bảng 3.33.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật.....	85
Bảng 3.34.	Mối tương quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với men tim trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất.....	86
Bảng 3.35.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với EF < 50% tại các thời điểm nghiên cứu sau phẫu thuật.....	87
Bảng 3.36.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật.....	87
Bảng 3.37.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật.....	88
Bảng 3.38.	Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 7 ngày.....	88
Bảng 3.39.	Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 3 tháng.....	89
Bảng 3.40.	Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 6 tháng.....	90
Bảng 3.41.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với sự xuất hiện rung nhĩ tại các thời điểm.....	91
Bảng 3.42.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với Lown ≥ 3 tại các thời điểm nghiên cứu.....	92
Bảng 3.43.	Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với Lown ≥ 3 sau phẫu thuật.....	92

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Tên biểu đồ	Trang
Biểu đồ 3.1.	Phân bố độ tuổi của đối tượng nghiên cứu	60
Biểu đồ 3.2.	Tỉ lệ HoHL > 1/4, EF < 50% trước và sau phẫu thuật	64
Biểu đồ 3.3.	Đường Kaplan - Meier về biến cố tim mạch chính	66
Biểu đồ 3.4.	Tỉ lệ rung nhĩ xuất hiện tại các thời điểm nghiên cứu	69
Biểu đồ 3.5.	Tỉ lệ bệnh nhân có cơn nhịp nhanh thất tại các thời điểm nghiên cứu trước và sau phẫu thuật	70
Biểu đồ 3.6.	Tỉ lệ rối loạn nhịp thất theo phân độ Lown ≥ 3	71
Biểu đồ 3.7.	Tỉ lệ bệnh nhân có giảm biến thiên nhịp tim tại các thời điểm nghiên cứu	73
Biểu đồ 3.8.	Tỉ lệ các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm tại các thời điểm nghiên cứu	74
Biểu đồ 3.9.	Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 7 ngày	89
Biểu đồ 3.10.	Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 3 tháng	90
Biểu đồ 3.11.	Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 6 tháng	91

DANH MỤC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
Hình 1.1.	Minh họa cầu nối động mạch chủ - động mạch vành.....	9
Hình 1.2.	Sơ đồ tác động lên biến thiên nhịp tim của hệ thần kinh trung ương thông qua thần kinh giao cảm và phó giao cảm	16
Hình 1.3.	Minh họa tác động của thần kinh tự chủ lên tim	17
Hình 1.4.	Minh họa cơ chế tác động của kinh tự chủ tại tim	18
Hình 1.5.	Minh họa biến thiên nhịp tim theo nhịp thở	19
Hình 1.6.	Khoảng cách các sóng R trên bản ghi Holter điện tim	21
Hình 1.7.	Minh họa biến thiên nhịp tim biểu diễn qua các dải tần số	23
Hình 1.8.	Phân bố mạch máu và thần kinh tại tim	29
Hình 2.1.	Máy tính cài phần mềm phân tích dữ liệu Holter điện tim.....	38
Hình 2.2.	Sơ đồ vị trí dán điện cực Holter điện tim	39
Hình 2.3.	Sơ đồ các bước ghi và xử lý tín hiệu điện tim	41

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành là bệnh lý phổ biến và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới. Hiện nay bệnh đang có xu hướng gia tăng ở Việt Nam, tỉ lệ bệnh động mạch vành tăng dần qua các năm: năm 1991 là 3%, năm 1999 là 9,5%, đến năm 2003 tăng lên 11,2%, năm 2007 lên đến 24% [1],[2].

Phẫu thuật cầu nối chủ vành có tuần hoàn ngoài cơ thể là một trong số phương pháp điều trị cơ bản bệnh động mạch vành, tuy nhiên vẫn còn các biến cố tim mạch và rối loạn nhịp tim có thể xảy ra sau phẫu thuật [3]. Các rối loạn nhịp tim hay xảy ra sau phẫu thuật bao gồm rung nhĩ (5 – 40%), nhanh thất (26,6%) và rung thất (2,7%) ... [4],[5],[6]. Rối loạn nhịp tim chiếm 30 – 50% các nguyên nhân tử vong sau phẫu thuật [7],[8],[9]. Trong các rối loạn nhịp tim, rối loạn nhịp thất và rung nhĩ sau phẫu thuật cầu nối chủ vành được quan tâm nghiên cứu nhiều nhất [10], [11]. Tuy nhiên, cho đến nay các tác giả vẫn chưa đưa ra quan điểm thống nhất về các yếu tố ảnh hưởng cũng như giá trị tiên lượng ở bệnh nhân có rối loạn nhịp thất và rung nhĩ sau phẫu thuật. Một số tác giả cho rằng rối loạn nhịp thất sau phẫu thuật không có tiên lượng xấu, rung nhĩ xuất hiện sau phẫu thuật mới là điều đáng quan tâm [11], [12]. Tình trạng rung nhĩ sau phẫu thuật làm giảm chất lượng cuộc sống, giảm hoạt động thể lực, góp phần làm tăng tỉ lệ tử vong, đột quy não và các biến cố tắc mạch khác. Khoảng 10% bệnh nhân rung nhĩ sau phẫu thuật cầu nối chủ vành bị đột quy não [11], [12].

Trong các rối loạn nhịp tim kể trên, chỉ có 5 – 10% phát hiện được bằng điện tâm đồ 12 chuyển đạo thường quy, tăng lên 40 – 60% nếu áp dụng Holter điện tim 24 giờ. Người ta thấy rằng hệ thống thần kinh tự chủ đóng vai trò như là một yếu tố nguy cơ hình thành các rối loạn nhịp tim [13]. Holter điện tim có vai trò không chỉ đánh giá rối loạn nhịp tim mà còn gián tiếp đánh giá hoạt động thần kinh tự chủ thông qua biến thiên nhịp tim. Đây là một trong những chỉ số dự báo rối loạn nhịp tim và biến cố tim mạch [14], [15].

Các nghiên cứu về bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành cho thấy có tình trạng giảm biến thiên nhịp tim trước và sau phẫu thuật giai đoạn sớm. Tuy nhiên, kết quả về mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp tim và biến cố tim mạch vẫn chưa có sự thống nhất. Một số tác giả thấy giảm biến thiên nhịp tim có mối liên quan với rối loạn nhịp tim và biến cố tim mạch [15], [16] và sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật có giá trị tiên lượng sự xuất hiện rối loạn nhịp tim [18], [19]. Trong khi đó, một số tác giả khác chưa thấy có mối liên quan này [17]. Như vậy, cần làm sáng tỏ hơn nữa đặc điểm của rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân được phẫu thuật cầu nối chủ vành. Tại Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân bị bệnh động mạch vành được điều trị nội khoa và can thiệp động mạch vành qua da [20], [21]. Tuy nhiên, đối với bệnh nhân điều trị bằng phương pháp phẫu thuật cầu nối chủ vành các đặc điểm này chưa được nghiên cứu. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu sau:

1. Tìm hiểu đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành.

2. Đánh giá mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Bệnh động mạch vành mạn tính, chẩn đoán và điều trị

1.1.1. Khái niệm bệnh động mạch vành mạn tính

Bệnh động mạch vành (ĐMV) mạn tính là bệnh lý liên quan đến sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa ĐMV, khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp/phẫu thuật.

Hội chứng động mạch vành mạn (Chronic coronary syndrome) là thuật ngữ mới được Hội Tim mạch Châu Âu (2019) đưa ra thay cho các tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh ĐMV mạn tính, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành [22].

Biểu hiện lâm sàng của bệnh ĐMV mạn tính là do sự mất cân bằng cung – cầu oxy cơ tim. Khi mảng xơ vữa tiến triển dần gây hẹp lòng ĐMV một cách đáng kể (thường là hẹp trên 70% đường kính lòng mạch) thì có thể gây ra triệu chứng, điển hình nhất là đau thắt ngực / khó thở khi bệnh nhân gắng sức và đỡ khi bệnh nhân nghỉ ngơi. Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối làm hẹp hoặc tắc mạch đột ngột gây nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp.

1.1.2. Chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn tính

1.1.2.1. Triệu chứng lâm sàng

**** Triệu chứng lâm sàng:***

Trong chẩn đoán, cơn đau thắt ngực là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất. Tuy nhiên một số trường hợp bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính không có cơn đau ngực. Cơn đau thắt ngực thường được mô tả với cảm giác nặng nề, đè ép hay khó chịu ở ngực lan lên cổ, cằm hay cánh tay. Theo Hội tim mạch Hoa Kỳ, cơn đau thắt ngực điển hình xác định do bệnh mạch vành gồm ba

yếu tố: (1) đau thắt và chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình, (2) đau xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrate.

- Đau thắt ngực không điển hình chỉ gồm hai trong ba yếu tố trên.

- Không phải đau thắt ngực chỉ có một hoặc không có yếu tố nào kể trên.

Phân loại mức độ đau thắt ngực ổn định theo Hội Tim mạch Canada:

- Độ I: Đau thắt ngực xảy ra khi làm việc nặng hoặc gắng sức nhiều.

- Độ II: Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ trung bình

- Độ III: Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ nhẹ.

- Độ IV: Đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ ngơi.

Những triệu chứng có thể đi kèm như khó thở, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn, hoa mắt, xanh tái.

1.1.2.2. Các xét nghiệm và thăm dò chẩn đoán

* *Xét nghiệm và thăm dò cơ bản:*

Gồm các xét nghiệm máu cơ bản, điện tâm đồ 12 chuyển đạo khi nghỉ, có thể theo dõi Holter điện tim, siêu âm tim khi nghỉ, X – quang ngực thẳng ở những bệnh nhân phù hợp.

Xét nghiệm cơ bản: xét nghiệm máu được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân, trong đó lưu ý xét nghiệm Troponin T, I để loại trừ hội chứng mạch vành cấp. Tổng phân tích tế bào máu, creatinin và đánh giá chức năng thận, lipid máu (LDL-C, cholesterol toàn phần, HDL-C; Triglycerid). Đánh giá chức năng tuyến giáp nếu lâm sàng nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp. Sàng lọc đái tháo đường (ĐTĐ) type 2 ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã có bệnh ĐMV mạn với HbA1c, đường máu lúc đói.

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo khi nghỉ: chỉ định cho tất cả bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính vì trên thực tế có tới > 60% số bệnh nhân biểu hiện đau thắt ngực có điện tâm đồ bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có thay đổi ST chênh, cứng, thẳng đuỗi. Điện tâm

đồ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh, sóng T âm). Điện tâm đồ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, block nhánh, hội chứng tiền kích thích, rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền (RLDT).

X - quang tim phổi thẳng: giúp đánh giá ứ trệ tuần hoàn phổi hoặc để phân biệt với các nguyên nhân khác. Khuyến cáo X – quang ngực cho bệnh nhân lâm sàng không điển hình, có dấu hiệu / triệu chứng suy tim hoặc nghi ngờ bệnh lý hô hấp.

Siêu âm Doppler tim và 2D qua thành ngực: nhằm đánh giá co bóp cơ tim và phát hiện các rối loạn vận động vùng. Rối loạn vận động vùng được đánh giá qua thang điểm mô tả vận động vùng cơ tim của Hội Tim mạch Hoa Kỳ. Chỉ số điểm vận động toàn thể (Wall motion score index: WMSI) được tính bằng trung bình điểm vận động của 17 vùng (Camilla) [23]. Đánh giá cấu trúc và chức năng tim, giúp chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tim khác cũng có thể gây đau ngực (hẹp khít van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái, viêm màng ngoài tim v.v.).

* *Thăm dò chẩn đoán không xâm lấn:*

Điện tâm đồ gắng sức: Điện tâm đồ gắng sức giúp chẩn đoán bệnh ĐMV mạn tính với độ nhạy khoảng 68% và độ đặc hiệu là 77% [22]. Điện tâm đồ gắng sức có vai trò trong chẩn đoán bệnh ĐMV và là xét nghiệm quan trọng giúp đánh giá dung nạp với gắng sức trên lâm sàng.

Siêu âm tim gắng sức: Gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc dùng thuốc (Dobutamin) có độ nhạy và độ chuyên biệt tương đương với xạ hình tim, giúp chẩn đoán rối loạn vận động vùng thiếu máu cơ tim hoặc khả năng phục hồi cơ tim. Tuy nhiên, đánh giá này phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và chất lượng hình ảnh (mờ ở những trường hợp béo phì hay có bệnh phổi tắc nghẽn v.v.). Hiện nay, các phương tiện máy siêu âm hiện đại thế hệ

mới đã giúp phương pháp siêu âm tim gắng sức trở thành một thăm dò rất đáng tin cậy trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

Chụp cắt lớp vi tính ĐMV: nên xem xét như phương pháp thăm dò không xâm lấn được ưu tiên để đánh giá tổn thương giải phẫu ĐMV, khi các biện pháp không xâm lấn khác không chẩn đoán được. Phương pháp này có ưu điểm là đánh giá mức độ vôi hóa và đánh giá mức độ hẹp tắc của ĐMV. Tuy nhiên, đây là thăm dò có dùng thuốc cản quang, lượng chiếu tia X nhiều và khá tốn kém nên việc chỉ định cần có sự cân nhắc nhất định, tránh lạm dụng kỹ thuật.

Chụp cộng hưởng từ tim: có giá trị chẩn đoán, đánh giá được tình trạng sống còn cơ tim, dự đoán khả năng hồi phục sau tái tuần hoàn ĐMV bằng việc cung cấp thông tin về hình thái, chức năng tim và tình trạng thiếu máu cơ tim.

Xạ hình cơ tim: là phương pháp dùng chất phóng xạ đặc hiệu (thường dùng chất Thallium 201 hoặc Technetium 99m) gắn với cơ tim để đo mức độ tưới máu cơ tim. Độ nhạy và độ đặc hiệu trong chẩn đoán bệnh ĐMV khá cao (89 và 76%), tuy nhiên có thể bị giảm ở bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh ĐMV, block nhánh trái, nữ giới v.v.

* *Thăm dò chẩn đoán có xâm lấn:*

Chụp động mạch vành qua da: là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán, xác định vị trí hẹp, tắc nghẽn, mức độ tổn thương của ĐMV, giúp xem xét tuần hoàn bàng hệ và quan trọng là đánh giá tình trạng chất lượng của phần động mạch sau chỗ hẹp. Trường hợp chẩn đoán bệnh ĐMV mạn tính không chắc chắn với các thăm dò không xâm lấn, có thể cân nhắc chụp và đánh giá chức năng ĐMV xâm lấn để chẩn đoán.

1.1.3. Các phương pháp điều trị bệnh động mạch vành mạn tính

Nguyên tắc điều trị bệnh ĐMV mạn tính là để ngăn ngừa NMCT, cải thiện sống còn và cải thiện triệu chứng cho người bệnh. Hiện nay, có nhiều

phương pháp điều trị như nội khoa, can thiệp ĐMV qua da, phẫu thuật cầu nối chủ vành (CNCV), liệu pháp gen và tế bào gốc [3].

1.1.3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa là các biện pháp chung bao gồm điều trị tối ưu các yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch như tăng huyết áp (THA), rối loạn đường máu, rối loạn lipid (RLLP) máu v.v.

Điều trị nội khoa bao gồm thay đổi lối sống, thể dục đều đặn tùy theo khả năng gắng sức của từng người bệnh, kết hợp với các nhóm thuốc đã được nghiên cứu mang lại hiệu quả trong điều trị nội khoa như chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel v.v.), thuốc điều chỉnh RLLP máu nhóm statin, dẫn chất fibrat, nicotinic acid v.v., dẫn chất nitrates, thuốc chẹn β giao cảm, thuốc chẹn dòng canxi, thuốc ức chế men chuyển v.v.

Với bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính, điều trị nội khoa tối ưu là chìa khóa giúp giảm triệu chứng, làm ngừng sự tiến triển bệnh lý xơ vữa và phòng ngừa biến cố tắc mạch do xơ vữa. Nếu như các khuyến cáo trước đây đưa ra chỉ định tái thông ĐMV như một lựa chọn hàng hai sau khi đã điều trị nội khoa tối ưu mà bệnh nhân vẫn xuất hiện triệu chứng và / hoặc với mục đích cải thiện tiên lượng thì khuyến cáo mới nhất hiện nay (2019) đã mở rộng chỉ định hơn, chặt chẽ hơn dựa trên các thăm dò chức năng xâm lấn (Hội Tim mạch Châu Âu) [22]. Quyết định tái thông bằng can thiệp ĐMV qua da hoặc phẫu thuật CNCV dựa trên biểu hiện lâm sàng (có triệu chứng hay không) và bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ. Nếu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, chỉ định tái thông dựa vào đánh giá mức độ hẹp hoặc tiên lượng.

1.1.3.2. Điều trị bệnh động mạch vành mạn tính bằng phương pháp can thiệp qua da và bằng phẫu thuật cầu nối chủ vành

** Can thiệp nong và đặt stent động mạch vành qua da:*

Lựa chọn tái thông ĐMV bằng phẫu thuật CNCV hay can thiệp qua da phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương ĐMV, nguy cơ phẫu thuật của bệnh nhân

và khả năng tái thông hoàn toàn. Hướng dẫn gần đây của các hội chuyên khoa (Hội Tim mạch Hoa Kỳ, Hội Tim mạch Châu Âu) đều thống nhất chỉ định can thiệp nong - đặt stent ĐMV cho các trường hợp tổn thương 1 hoặc 2 nhánh ĐMV, không ở vị trí thân chung và đoạn gần động mạch liên thất trước [24]. Ngoài ra, cần cân nhắc thêm lợi ích, nguy cơ và các biến chứng xung quanh thủ thuật, các bệnh đồng mắc cũng như mong muốn của bệnh nhân.

** Phẫu thuật cầu nối chủ vành:*

Đây là phương pháp điều trị mang lại kết quả tốt và lâu dài nhất. Phương pháp này chúng tôi sẽ đề cập cụ thể hơn ở phần sau.

1.1.4. Phương pháp điều trị bằng phẫu thuật cầu nối chủ vành

1.1.4.1. Đại cương về phẫu thuật cầu nối chủ vành

Phẫu thuật CNCV là kỹ thuật làm các cầu nối tắt qua đoạn ĐMV bị hẹp hoặc tắc bằng các động mạch, tĩnh mạch tự thân của bệnh nhân, với mục đích tái tưới máu cho vùng cơ tim bị thiếu máu [25]. Những mạch máu có thể dùng làm mạch ghép gồm tĩnh mạch hiển trong, tĩnh mạch nền, động mạch (ĐM) vú trong, ĐMV vị phải, ĐM thượng vị, ĐM quay v.v.

Ở nước ta, phẫu thuật CNCV được triển khai từ năm 1997. Cho đến nay, dù khoa học kỹ thuật đã có những bước tiến lớn, tuy nhiên sau phẫu thuật CNCV vẫn có các biến cố tim mạch thậm chí tử vong [11], [26]. Tỷ lệ tử vong sớm 30 ngày sau phẫu thuật là 2,4 – 5%, tai biến thần kinh chiếm khoảng 26,9%, NMCT phải phẫu thuật CNCV lại chiếm khoảng 3,8% [27].

1.1.4.2. Chỉ định phẫu thuật cầu nối chủ vành

Theo khuyến cáo của Trường môn Tim mạch và Hội Tim mạch Hoa Kỳ (2011) [32], phẫu thuật CNCV được chỉ định cho các bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính:

- Hẹp ba thân ĐMV (các nhánh không phải thân chung hẹp > 70%).
- Hẹp khít thân chung ĐMV (hẹp > 50%) hoặc tương đương thân chung ĐMV.

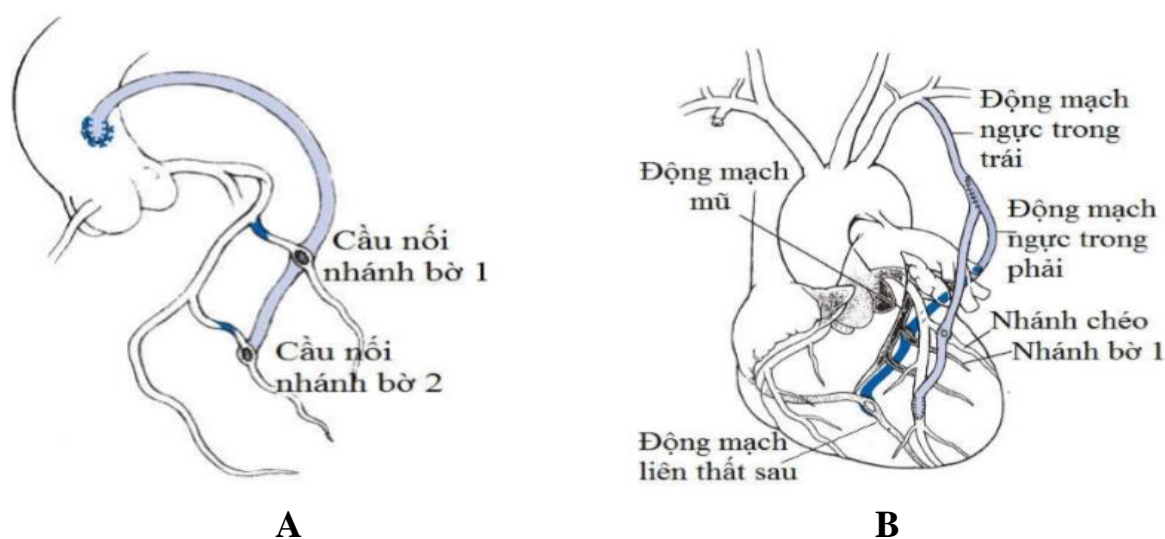
- Hẹp nhiều nhánh ĐMV ở bệnh nhân ĐTD type II, bệnh nhân có chức năng thất trái giảm, thương tổn nhiều nhánh ĐMV với điểm SYNTAX cao ≥ 33 .

- Bệnh nhân đau ngực dai dẳng, thiếu máu đe dọa vùng cơ tim rõ ràng, mặc dù đã được điều trị nội khoa.

1.1.4.3. Các kỹ thuật áp dụng trong phẫu thuật cầu nối chủ vành

* *Phẫu thuật cầu nối chủ vành có tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT):*

Đây là phương pháp sử dụng hệ thống THNCT để hỗ trợ, thay thế tim phổi trong quá trình thực hiện ghép các mạch máu (ĐM, tĩnh mạch) từ động mạch chủ đến ĐMV. Phương pháp này có ưu điểm là thuận lợi cho kiểm soát huyết động và kỹ thuật ghép mạch. Tuy nhiên phương pháp này lại có nhược điểm là đáp ứng viêm hệ thống. Điều này gây rối loạn nhịp tim (RLNT) và thay đổi biến thiên nhịp tim (BTNT).



Hình 1.1. Minh họa cầu nối động mạch chủ - động mạch vành

Chú thích: hình A: cầu nối từ ĐM chủ đến ĐMV; hình B: cầu nối từ ĐM vú trong đến ĐMV [28].

* *Phẫu thuật cầu nối chủ vành không tuần hoàn ngoài cơ thể:*

Đây là kỹ thuật thực hiện ghép các mạch máu từ động mạch chủ đến ĐMV với sự hỗ trợ của các phương tiện cố định tim trong khi tim vẫn hoạt động bình thường. Ưu điểm của phương pháp này là hạn chế được những bất

lợi của THNCT, tuy nhiên nhược điểm là kiểm soát huyết động khó khăn khi phải thay đổi tư thế tim, nhiều trường hợp phải chuyển sang THNCT. Kỹ thuật này phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương ĐMV và phẫu thuật viên.

** Phẫu thuật cầu nối chủ vành ít xâm lấn:*

Phương pháp phẫu thuật ít xâm lấn đối với phẫu thuật CNCV được đề cập nhiều là kỹ thuật xâm lấn tối thiểu. Thao tác phẫu thuật được thực hiện qua đường mở nhỏ thành ngực (Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass) và phẫu thuật nội soi toàn bộ có hoặc không có rỗ bắt hỗ trợ (Port – Access Coronary Artery Bypass) [29]. Ưu điểm của phương pháp này là thẩm mỹ, ít sẹo tuy nhiên nhược điểm là kiểm soát cuộc kỹ thuật phẫu thuật khó khăn, nhiều trường hợp phải chuyển sang phẫu thuật truyền thống. Kỹ thuật này phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương ĐMV và phẫu thuật viên.

** Phẫu thuật cầu nối chủ vành kết hợp can thiệp mạch vành qua da (Hybrid Coronary Revascularization):*

Đây là phẫu thuật CNCV kết hợp với nong, đặt stent ĐMV. Kỹ thuật này có thể thực hiện cùng thời điểm hoặc cách nhau một thời gian trong vòng 60 ngày, thực hiện tại một địa điểm hoặc 2 địa điểm khác nhau, phẫu thuật CNCV trước hoặc can thiệp qua da trước [30].

** Phẫu thuật cầu nối chủ vành và liệu pháp tế bào gốc:*

Đây là phương pháp điều trị được kỳ vọng, hướng đi mới trong điều trị bệnh mạch vành. Các tế bào gốc được cấy ghép vào cơ tim phối hợp với các biện pháp tái tưới máu bằng phẫu thuật CNCV hoặc can thiệp ĐMV qua da, tái tạo mô cơ tim thay thế các phần mô cơ tim đã chết, phục hồi chức năng co bóp cơ tim [31].

1.1.4.4. Biến cố tim mạch ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

** Một số biến chứng ngoài tim ảnh hưởng đến tim mạch sau phẫu thuật:*

- Chảy máu sau phẫu thuật CNCV: có tỉ lệ cao hơn phẫu thuật các bệnh lý khác do bệnh nhân dùng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu trước đó. Theo

Vũ Trí Thanh (2014), phẫu thuật cầm máu sau phẫu thuật CNCV có tỉ lệ 2,04% [33]. Biến cố chảy máu sau phẫu thuật có ảnh hưởng tới tim do tình trạng thiếu máu, tình trạng ép tim cấp. Tình trạng chèn ép làm hạn chế lưu thông của cầu nối mạch vành, làm giảm tưới máu cơ tim dẫn đến suy tim. Truyền máu và chế phẩm máu có những bất lợi đáng kể cùng với việc phải phẫu thuật cầm máu làm tăng nhiễm trùng. Tất cả những yếu tố này đều làm tăng RLNT.

- Nhiễm trùng sau phẫu thuật CNCV: gây ảnh hưởng tới tim mạch thông qua tình trạng đáp ứng viêm tại chỗ, toàn thân do vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn. Theo Vũ Trí Thanh (2014), tỉ lệ nhiễm trùng vết mổ là 7,48%, viêm phổi là 13,61% [33]. Viêm phổi làm giảm oxy máu dẫn đến phải thở máy. Tất cả các yếu tố này ảnh hưởng tới tần số tim, RLNT và có thể gây suy tim.

* *Biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật cầu nối chủ vành:*

Biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật bao gồm tử vong, đột quỵ não, NMCT và suy tim.

- Tử vong sau phẫu thuật thường chia thành 2 giai đoạn:

Giai đoạn trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật CNCV chủ yếu liên quan đến ảnh hưởng cấp tính của cuộc phẫu thuật. Các YTNC gây tử vong trong bệnh viện bao gồm tuổi cao, tiền sử phẫu thuật tim, nữ giới, suy chức năng thất trái trước phẫu thuật, hẹp nặng thân chung ĐMV, nhiều nhánh động mạch hẹp > 70%, phẫu thuật trong tình trạng cấp hoặc bán cấp, tiền sử NMCT < 7 ngày [34]. Theo Nalysnyk, chỉ số EF \leq 50% trước phẫu thuật làm tăng tần số tử vong trong 30 ngày đầu sau phẫu thuật [35].

Giai đoạn sau 30 ngày phẫu thuật CNCV thường liên quan đến hiệu quả của phương pháp phẫu thuật. Bệnh nhân được phẫu thuật CNCV có tỉ lệ tử vong thấp hơn bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da [36]. Tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật CNCV theo Nguyễn Công Hựu là 6,45%, Nguyễn Hoàng Định

là 5,1% [36]. Theo Nguyễn Công Hựu, EF < 40% làm tăng tỉ lệ tử vong xa gấp 3,75 lần [36].

- Đột quy não sau phẫu thuật CNCV: bao gồm nhồi máu và xuất huyết não. Các nghiên cứu cho thấy nhồi máu não gặp nhiều hơn xuất huyết não. Rung nhĩ (RN) là một trong những nguyên nhân gây đột quy não. Việc phát hiện RN sau phẫu thuật CNCV sẽ giúp tiên lượng các biến cố tim mạch trong đó có đột quy não. Vấn đề này đang được các hiệp hội chuyên khoa quan tâm để đưa ra các hướng dẫn phòng ngừa và điều trị [37].

- Nhồi máu cơ tim sau phẫu thuật CNCV: được xếp loại type 5 trong phân loại NMCT cấp [38]. Tiêu chí chẩn đoán NMCT sớm sau phẫu thuật (30 ngày đầu) còn gây nhiều tranh cãi do biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm dễ bị nhầm lẫn với tổn thương cơ tim do phẫu thuật. Tuy nhiên, để chẩn đoán NMCT sau phẫu thuật các nghiên cứu sử dụng một trong các tiêu chí sau: (i) xuất hiện sóng Q mới trên ít nhất 2 chuyển đạo điện tâm đồ liên tiếp, block nhánh trái mới xuất hiện và men tim tăng cao ≥ 10 lần so với trước phẫu thuật; (ii) chụp ĐMV phát hiện tắc mới ĐMV hoặc tắc mạch ghép làm cầu nối [38]. Các nghiên cứu trong nước của Văn Hùng Dũng cho tỉ lệ NMCT sau phẫu thuật CNCV là 0,6%; Nguyễn Hoàng Định là 5,7%; Nguyễn Văn Phan là 3,5% và Nguyễn Công Hựu là 2,15% [36].

- Suy tim cung lượng thấp sau phẫu thuật CNCV thường xảy ra sau phẫu thuật 6 – 8 giờ, nguyên nhân chủ yếu do giảm co bóp cơ tim. Suy tim cung lượng thấp được định nghĩa khi cung lượng tim < 2 lít/phút/m² diện tích cơ thể. Biểu hiện lâm sàng là mạch nhanh, huyết áp tụt (HA tối đa < 90mmHg), tưới máu ngoại vi kém (da nhợt, chi lạnh, toát mồ hôi), bão hòa oxy (SpO₂) giảm, thiếu niệu, toan chuyển hóa, trên phim chụp phổi có hình ảnh ứ huyết. Các thuốc vận mạch tăng co bóp cơ tim và bóng đối xung nội động mạch chủ giúp cải thiện tình trạng này. Tình trạng này cũng làm trầm trọng hơn các RLNT.

- Đợt cấp của suy tim mạn sau phẫu thuật CNCV: xảy ra sau khi phẫu thuật đã điều trị ổn định, đó là biểu hiện của suy tim tiến triển với tình trạng khó thở tăng dần, phù, dịch màng phổi, dịch màng tim. Theo Johan Herlitz (2010), 75% có biểu hiện khó thở từ nhẹ đến nặng [39]. Nguyên nhân suy tim chủ yếu là do tái tưới máu không hiệu quả, tái tưới máu vùng cơ tim đã tổn thương không còn khả năng hồi phục. Suy tim cũng là một trong những yếu tố ảnh hưởng RLNT và BTNT.

1.2. Holter điện tim

1.2.1. Lịch sử ra đời và nguyên lý hoạt động của Holter điện tim

Holter điện tim hay còn gọi điện tâm đồ lưu động được dùng để phát hiện và ghi lại những bất thường điện tim xảy ra trong thời gian hoạt động bình thường hàng ngày.

Norman J. Holter là người đầu tiên công bố kết quả nghiên cứu ghi điện tim liên tục thời gian dài trên người năm 1961 [15]. Thập niên 90, máy Holter gọn nhẹ có thể ghi 2 – 3 chuyển đạo lưỡng cực, máy chỉ chứa một đồng hồ điện tử được phân chia rãnh ghi theo thời gian. Hiện tại, máy Holter điện tim dùng kỹ thuật số nén (ghi đến 1000 mẫu mỗi giây) cho phép tái hiện lại cực kỳ chính xác tín hiệu điện tim.

1.2.2. Chỉ định, chống chỉ định và kỹ thuật ghi Holter điện tim

1.2.2.1. Chỉ định và chống chỉ định

Giống như điện tâm đồ 12 chuyển đạo, Holter điện tim 24 giờ là phương tiện chẩn đoán không xâm lấn và không gây ảnh hưởng đến sức khỏe bệnh nhân. Vì vậy, không có chống chỉ định tuyệt đối. Theo hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ, Hội Nhịp học, Hiệp hội quốc tế về Holter và điện tâm đồ không xâm lấn, Holter điện tim được chỉ định trong những trường hợp sau [74], [75], [59]:

- Chỉ định liên quan đến thần kinh
- Chỉ định liên quan bệnh tim

- Chỉ định liên quan điều trị RLNT
- Chỉ định liên quan máy tạo nhịp
- Chỉ định đánh giá bệnh động mạch vành.

1.2.2.2. Kỹ thuật ghi Holter điện tim

Chuẩn bị kỹ vùng da gắn điện cực, cố định kỹ điện cực tránh bong ra trong suốt thời gian mang máy.

Mắc các chuyển đạo theo 3 kênh:

- Kênh 1: CM 5 (cực dương ở vị trí V5, cực âm ở trên xương ức khoảng gian sườn 1 – 2 bên phải)
- Kênh 2: CM 3 (cực dương ở vị trí V3, cực âm ở trên xương ức khoảng gian sườn 1 – 2 bên trái), và một điện cực màu xanh ở gian sườn 7 – 8 đường nách trước bên phải (dây đất).

1.2.3. Đánh giá rối loạn nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ

Giá trị của Holter điện tim 24 giờ là giá trị của điện tâm đồ được ghi kéo dài. Holter điện tim có thể phát hiện những thay đổi do bệnh lý nguyên phát hoặc thứ phát của cơ tim thông qua hình dạng các sóng điện tim. Đối với RLNT và RLDT thì đây được xem như tiêu chuẩn để chẩn đoán, đôi khi nó là dấu hiệu duy nhất khẳng định bệnh tim.

Holter điện tim được dùng để xác định, đánh giá mức độ, phân loại các RLNT cũng như các RLDT thần kinh tim. Holter điện tim cũng được chỉ định mở rộng nhằm đánh giá và tìm phương pháp can thiệp điều trị RLNT một cách hiệu quả. Đặc biệt là các RLNT tiềm ẩn mà điện tâm đồ thông thường khó bắt gặp có thể gây đột tử [19]. Các khái niệm về nhịp dùng để đọc kết quả:

- Tần số tim: Tổng số các nhát bóp trong 24 giờ chia cho 1440 phút, tần số tim chậm nhất ghi trong 24 giờ, tần số tim nhanh nhất ghi trong 24 giờ.
- Con nhịp chậm, con nhịp nhanh và thời gian kéo dài con.
- + Ngưng xoang: > 2 giây ở người > 30 tuổi, > 2,5 giây ở người < 30 tuổi.

+ Nhanh xoang (tần số > 100 lần/phút).

+ Chậm xoang (tần số < 60 lần/phút).

- Rối loạn nhịp tim (Theo tiêu chuẩn của Remi pillière):

+ NTT nhĩ: Giới hạn bình thường là < 10 NTT nhĩ / 24 giờ đối với người 20 - 40 tuổi; < 100 NTT nhĩ / 24 giờ đối với người 40 – 60 tuổi; < 1000 NTT nhĩ / 24 giờ đối với người > 60 tuổi;

+ NTT thất các dạng (NTT thất đơn dạng, chùm đôi, chùm ba, NTT thất nhịp đôi, nhịp ba và hiện thượng R/T).

Giới hạn trên của bình thường < 100 NTT thất / 24 giờ, < hai ổ NTT, không có nhịp đôi ở người < 50 tuổi; < 200 NTT thất / 24 giờ, < 2 nhịp đôi và < 5 NTT / 1 giờ ở người > 50 tuổi.

+ Cơ nhịp nhanh thất: khi có > 3 NTT thất đi liền nhau.

Đánh giá các rối loạn nhịp thất trên Holter điện tim dựa vào tiêu chuẩn phân loại và phân chia mức độ rối loạn nhịp thất theo Lown [112].

+ Độ 0: Không có NTT thất;

+ Độ I: NTT thất đơn dạng (uniform), <30 NTT thất/giờ;

+ Độ II: NTT thất đơn dạng, \geq 30 NTT thất/giờ;

+ Độ III: NTT thất đa dạng (multiform);

+ Độ IVa: NTT thất chùm đôi (couplets) : 2 NTT thất đi liền nhau;

+ Độ IVb: NTT thất chùm ba (salvos): 3 NTT thất đi liền nhau;

+ Độ V: NTT thất đến sớm, dạng R trên T.

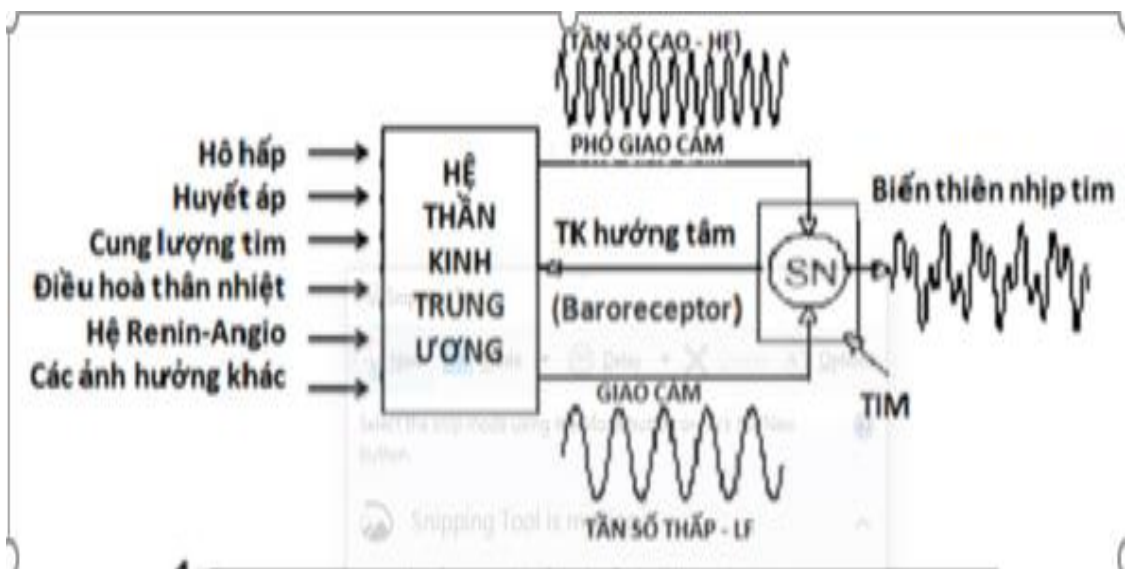
1.2.4. Đánh giá thần kinh tự chủ qua biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ

Ngoài vai trò đánh giá RLNT, Holter điện tim còn có giá trị đánh giá BTNT. Tính quan trọng của BTNT trong lâm sàng chỉ được thực sự ứng dụng vào thập niên 80, khi BTNT được xác nhận là yếu tố dự đoán độc lập tử vong bệnh nhân sau NMCT [69], [76], [77], [78], [79]. Đây là phương pháp đánh

giá tác động của thần kinh tự chủ (TKTC) lên tim an toàn, không xâm nhập [77]. Năm 1996, Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Điện sinh lý – Tạo nhịp Bắc Mỹ đã xây dựng các thuật ngữ, các tiêu chuẩn đo đặc BTNT, xác định các liên quan sinh bệnh học, ứng dụng lâm sàng [80].

1.2.4.1. Tác động của hệ thần kinh tự chủ lên tim

Hệ thống TKTC điều hòa tần số tim bằng kích hoạt thần kinh giao cảm (TKGC) và thần kinh phó giao cảm (TKPGC) (hình 1.2 và bảng 1.3) [81], [82], [56], [83].

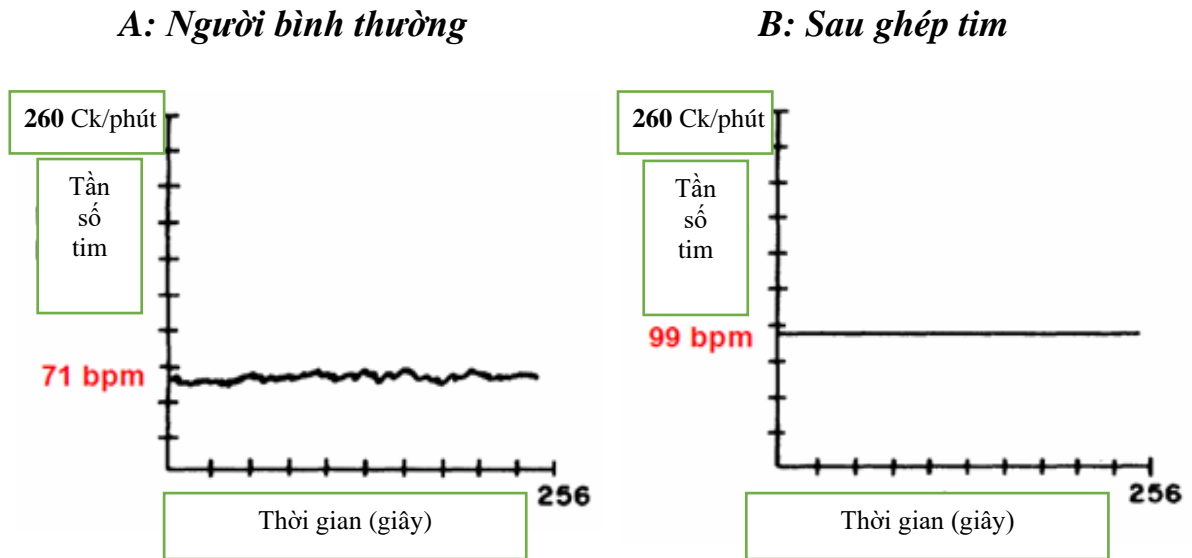


Hình 1.2. Sơ đồ tác động lên biến thiên nhịp tim của hệ thần kinh trung ương thông qua thần kinh giao cảm và phó giao cảm [85]

Chú thích: Các yếu tố hô hấp, huyết áp, cung lượng tim, nóng, lạnh v.v. tác động lên hệ thần kinh trung ương, thần kinh trung ương phản ứng và điều hòa hoạt động tim mạch tối ưu thông qua TKGC và TKPGC, từ đó làm thay đổi nhịp tim, tạo ra BTNT.

* *Vai trò của hệ TKGC lên tim:*

TKGC có tác dụng làm tăng nhịp tim, tăng tốc độ dẫn truyền xung động trong tim và tăng sức co bóp cơ tim. Tăng hoạt động TKGC làm tăng tính tự động, tăng tần số tim, làm ngắn thời kỳ trơ có hiệu quả, tăng tính kích thích của cơ tim làm tăng tần số tim, RLNT [56].



Hình 1.3. Minh họa tác động của thần kinh tự chủ lên tim [56]

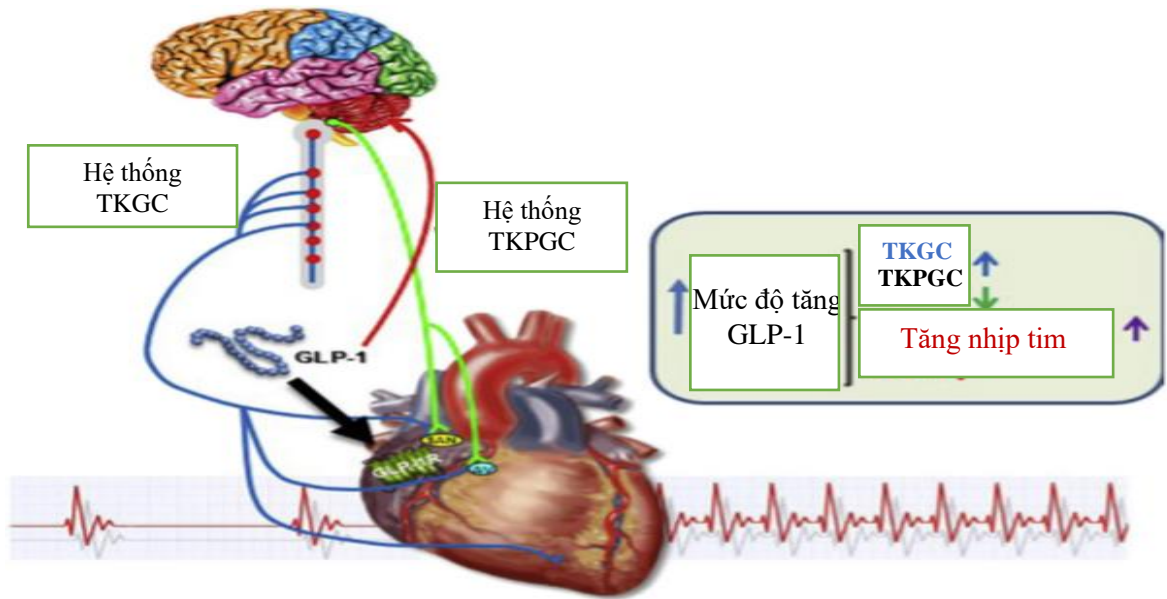
Chú thích A: người bình thường tần số tim dao động quanh 71 chu kỳ/phút do ảnh hưởng của hệ TKTC; B: bệnh nhân sau ghép tim mất liên hệ TKTC lên tim, nhịp tim không thay đổi duy trì 100 chu kỳ/phút.

* Vai trò của hệ TKPGC lên tim:

TKPGC có tác dụng ngược lại với tác dụng giao cảm. Hệ TKPGC tác động nhanh hơn hệ TKGC trong việc điều chỉnh nhịp tim [84]. Hệ TKPGC có tác dụng chống loạn nhịp bằng cách giảm nhịp tim và chống lại các tác động thúc đẩy loạn nhịp của hoạt động giao cảm [13], [61]. Hệ thống TKPGC có vai trò làm gia tăng sự dao động của nhịp tim. Sự dao động của nhịp tim càng lớn thì BTNT càng lớn dẫn đến ít bị RLNT hơn [59].

Hoạt động bất thường của TKTC có vai trò quan trọng gây ra hoặc duy trì các rối loạn nhịp thất ác tính, đặc biệt sau thiếu máu cơ tim. Khi TKGC tăng hoạt động mà không được hoạt động TKPGC cân bằng thì sẽ thúc đẩy RLNT bằng nhiều cơ chế khác nhau như:

- Giảm thời gian trơ của thất và ngưỡng rung thất;
- Thúc đẩy hậu điện thế hoạt động khởi kích;
- Tính tự động gia tăng.



Hình 1.4. Minh họa cơ chế tác động của kinh tự chủ tại tim [83]

1.2.4.2. Các phương pháp đánh giá thần kinh tự chủ

Một số phương pháp đã được áp dụng để đánh giá TKTC bao gồm:

- Định lượng nồng độ Catecholamine, Acetylcholine trong máu và nước tiểu: Đây là phương pháp đánh giá trực tiếp, tuy nhiên chỉ thực hiện được ở các la-bô kỹ thuật cao, đắt tiền nên việc áp dụng phương pháp này còn hạn chế [86], [87], [88].

- Trắc nghiệm của Ewing (1985): đánh giá TKTC thông qua hoạt động của hệ TKPGC (nghiệm pháp hít thở sâu, nghiệm pháp thay đổi tư thế) và TKGC (đo điện tim, HA ở tư thế đứng và bóp lực kế bằng tay) [86], [87], [88]. Hiện tại ít được áp dụng trong thực hành lâm sàng tim mạch.

- Đánh giá BTNT qua Holter điện tim 24 giờ được sử dụng nhiều nhất. Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Điện sinh lý – Tạo nhịp Bắc Mỹ (1996) ra khuyến cáo cho phép dùng BTNT để dự đoán nguy cơ tử vong tim mạch hoặc các biến cố RLNT sau NMCT. Giảm BTNT cũng đã được chứng minh có liên quan với hậu quả xấu ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn, suy tim, và RN [75].

1.2.4.3. Khái niệm về biến thiên nhịp tim và đánh giá biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ

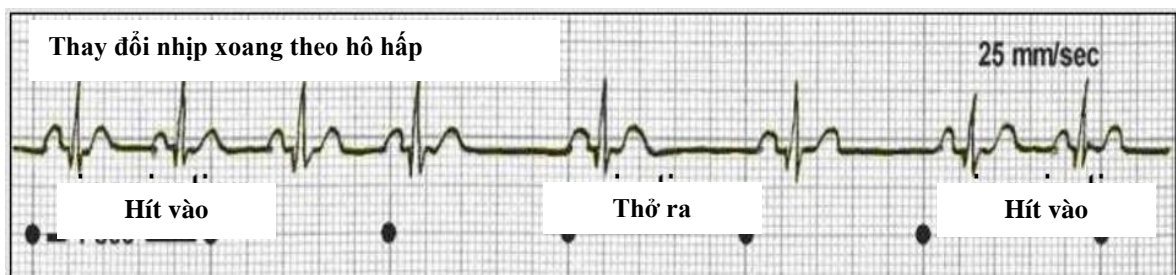
* Khái niệm về biến thiên nhịp tim:

BTNT là sự các thay đổi chu kỳ tim, được tính bằng sự thay đổi khoảng cách giữa các nhịp tim kế tiếp nhau trên điện tâm đồ.

Tần số tim bình thường được tạo ra do tổ chức phát nhịp tại nút xoang (nhịp xoang) và có sự kiểm soát của hệ thống TKTC, bao gồm hệ thống TKGC và TKPGC (hình 1.4). Nếu nhịp xoang không bị tác động của TKTC thì nhịp tim gần như không đổi khoảng 100 ck/phút (hình 1.3). Thực tế, tần số tim sẽ thay đổi từ 50 nhịp/ phút khi nghỉ ngơi đến 200 nhịp/ phút khi gắng sức tối đa, tương đương với khoảng thời gian giữa các chu kỳ tim là 1200 ms và 300 ms [86], [87], [88].

Nguồn gốc của BTNT là do tác động của hệ thống TKTC lên nhịp xoang thông qua chu kỳ ngày đêm, chu kỳ hô hấp (hình 1.2, hình 1.5) và các phản hồi dao động nội tại khác như thay đổi tư thế, nhiệt độ, thay đổi huyết áp v.v.

BTNT tính từ kết quả Holter điện tim 24 giờ là ổn định trên cơ sở ngày đến vài tuần nếu không có can thiệp hoặc biến cố tim mạch lớn [75]. Vì vậy, các số đo của BTNT 24 giờ thường được áp dụng để đánh giá đáp ứng TKTC với các can thiệp điều trị ở các bệnh nhân khác nhau.



Hình 1.5. Minh họa biến thiên nhịp tim theo nhịp thở

BTNT có khoảng dao động rất lớn ở những người cùng tuổi và giới tính. Do đó về mặt lâm sàng, đây là một trong những khó khăn khi sử dụng BTNT [14], [89], [74]. Các thay đổi BTNT chỉ có giá trị khi sự thay đổi này trên cùng một đối tượng nghiên cứu [75]. Ngoài ra, các yếu tố gây sai lệch kết

quả đánh giá TKTC thông qua BTNT trên Holter điện tim 24 giờ gồm: thời gian bản ghi, block nhĩ thất, RN, máy tạo nhịp. Thời gian bản ghi Holter điện tim 24 giờ phải chứa ít nhất 18 giờ dữ liệu bao gồm cả ban đêm mới đảm bảo tính chính xác.

Có nhiều cách đánh giá BTNT qua điện tâm đồ, tuy nhiên chỉ có BTNT theo phổ tần số và theo thời gian là có khả năng áp dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng. Do vậy, các hãng sản xuất máy Holter điện tim cài sẵn phần mềm phân tích BTNT dựa trên 2 phương pháp là phân tích BTNT theo thời gian và theo phổ tần số [13], [59], [90].

* *Đánh giá biến thiên nhịp tim theo thời gian:*

Các thuật ngữ dùng để mô tả các chỉ số BTNT theo thời gian của Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Điện sinh lý – Tạo nhịp Bắc Mỹ (1996) [75] bao gồm:

- **Mean NN** (khoảng NN trung bình): là trung bình khoảng cách các sóng R kế tiếp nhau trong toàn bộ bản ghi điện tâm đồ. Cách tính:

$$\text{Mean NN} = 1/(n - 1) \times (R_1R_2 + R_2R_3 + \dots + R_{(n-1)}R_n) \text{ (ms)}$$

Chú thích: $R_{(n-1)}R_n$: khoảng cách giữa 2 sóng R kế tiếp nhau, n là số sóng R, n-1 số khoảng các RR.

Đây là cơ sở để tính toán các chỉ số BTNT. Đơn vị tính: ms

Minh họa cách tính Mean NN ở bản ghi điện tâm đồ (hình 1.6):

$$\text{Mean NN} = 1/14 \times (539 + 523 + \dots + 507) = 531,14\text{ms}$$

- **SDNN** (độ lệch chuẩn các khoảng nhịp đến nhịp trong 24 giờ): phản ánh tác động của cả hệ TKGC và TKPGC. Cách tính:

$$\text{SDNN} = 1/(n - 1) \times \left| \sum_{i=1}^n (R_i - \bar{R}) \right|$$

Chú thích: \bar{R} : trung bình chung khoảng cách giữa 2 sóng R kế tiếp nhau = Mean NN.

Minh họa cách tính SDNN ở bản ghi điện tâm đồ (hình 1.6):

$$\text{SDNN} = 1/14 \times |(539 - 531,14) + (523 - 531,14) + \dots + (507 - 531,14)| = 19,57\text{ms}.$$

SDNN giảm khi SDNN < 50 ms, phản ánh mất nhịp sinh học, giảm tác động của TKTC lên nhịp tim. Đơn vị tính: ms.



25mm/sec 10x10mm/mv

Hình 1.6. Khoảng cách các sóng R trên bản ghi Holter điện tim

- **SDANN** (độ lệch chuẩn của các khoảng nhịp tới nhịp mỗi đoạn 5 phút trong 24 giờ): Cách tính:

Bước 1: chia bản ghi Holter điện tim thành các phân đoạn 5 phút.

Bước 2: tính độ lệch chuẩn các khoảng NN mỗi đoạn 5 phút.

$$SDNN5 = 1/(n - 1) \times \left| \sum_{i=1}^n (R_i - \bar{R}) \right|$$

Chú thích: \bar{R} : trung bình chung khoảng cách giữa 2 sóng R kế tiếp nhau = Mean NN; SDNN5: độ lệch chuẩn các khoảng nhịp đến nhịp bình thường mỗi 5 phút.

Bước 3: tính trung bình độ lệch của các phân đoạn 5 phút.

$$SDANN = 1/(n - 1) \times \sum_{i=1}^n (SDNNi + \dots + SDNNn) \text{ (ms)}$$

Chỉ số này thay đổi về nhịp tim theo các chu kỳ mỗi 5 phút, giá trị thấp phản ánh mất nhịp sinh học, giảm tác động của TKTC lên nhịp tim. Đơn vị tính: ms, giảm khi < 40ms.

- **SDNN index hay ASDNN**: là trung bình độ lệch chuẩn của SDANN (mỗi đoạn 5 phút trong cả 24 giờ). Cách tính bao gồm các bước sau:

Bước 1: Tính SDANN

Bước 2: tính trung bình độ lệch chuẩn các khoảng NN mỗi đoạn 5 phút.

$$\text{SDNN index} = 1/(n - 1) \times \left| \sum_{i=1}^n (\text{SDNN}_i - \text{SDANN}) \right|$$

Chỉ số này phản ánh tính biến thiên trên các chu kỳ 5 phút, phản ánh chức năng TKPGC và TKGC (tương quan với VLF). Đơn vị tính: ms, giảm khi < 30ms.

- **rMSSD**: là căn bậc hai số trung bình tổng các bình phương SDNN.

Cách tính:

$$\text{rMSSD} = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^{n-1} (R_{i+1} - R_i)^2}$$

Chú thích: R: khoảng cách giữa 2 sóng R kế tiếp nhau.

Đây là giá trị trung bình tuyệt đối của sự thay đổi khoảng thời gian giữa các nhịp tim. Giá trị này phản ánh chức năng TKPGC. Đơn vị tính: ms, giảm khi < 15 ms.

- **pNN50**: là tỉ lệ % của các khoảng nhịp đến nhịp kế cận nhau chênh lệch > 50 ms với các khoảng nhịp đến nhịp tim bình thường. Cách tính:

$$\text{pNN50} = \frac{\text{NN50}}{n-1} \times 100\%$$

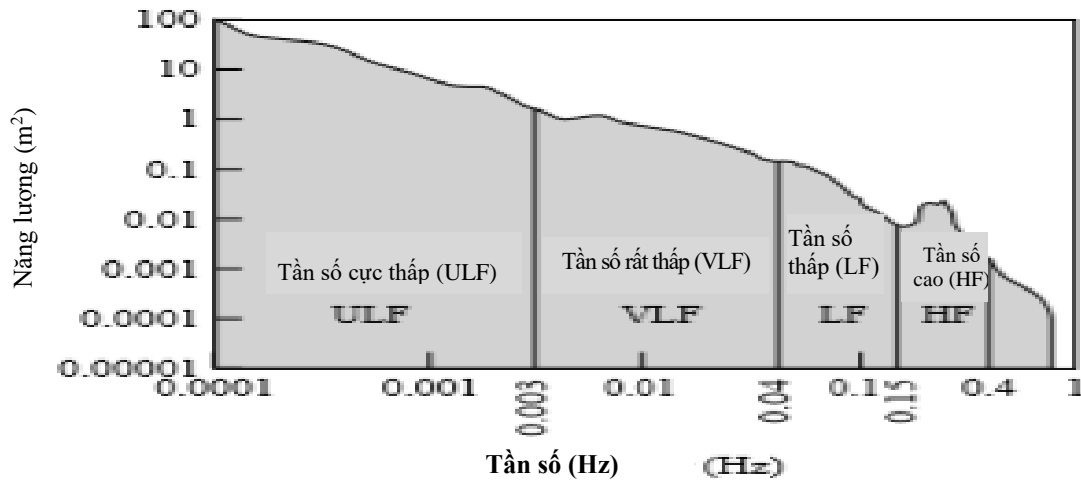
Chú thích: NN50 là tổng số số khoảng RR kế tiếp nhau có sự chênh nhau lớn hơn 50ms

Phản ánh tác động của TKPGC lên nhịp tim. Đơn vị tính: %, giảm khi < 0,75%. Cả hai chỉ số rMSSD và pNN50 tương quan với nhau và cùng phản ánh TKPGC.

* *Đánh giá biến thiên nhịp tim theo phổ tần số:*

BTNT theo phổ tần số là cách biểu diễn thay đổi của khoảng R – R kế tiếp nhau ở các dải tần số khác nhau từ tần số cực thấp (ULF: ultra – low frequency), rất thấp (VLF: very low frequency), thấp (LF: low frequency) đến tần số cao (HF: high frequency) [91]. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng chủ yếu dùng các chỉ số BTNT theo tần số rất thấp (VLF), tần số thấp (LF), tần số cao (HF) và giá trị LF/HF. Các thuật ngữ dùng để mô tả các chỉ số

BTNT theo phổ tần số của Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Điện sinh lý – Tạo nhịp Bắc Mỹ (1996) [75] bao gồm:



Hình 1.7. Minh họa biến thiên nhịp tim biểu diễn qua các dải tần số [85]

- **Total power (TP):** là tổng tất cả các giá trị hay còn gọi là độ lớn của BTNT theo phổ tần số. Đơn vị tính: ms^2 . Độ lớn của BTNT theo phổ tần số biểu thị dao động khoảng nhịp đến nhịp trong toàn bộ dải tần số từ 0 – 0,4Hz. Độ lớn của BTNT phản ánh toàn bộ các dao động của tần số tim.

- **Ultra Low Frequency (ULF):** là dao động khoảng nhịp đến nhịp trong dải tần số $<0,0033Hz$. Đơn vị tính: ms^2 .

Độ lớn của BTNT trong dải tần số cực thấp. Ý nghĩa sinh lý độ lớn của BTNT trong dải tần số cực thấp chưa rõ. Chỉ số BTNT phổ tần số cực thấp có giá trị tương tự SDNN, phản ánh tác động của cả hệ TKGC và TKPGC.

- **Very Low Frequency (VLF):** là dao động khoảng nhịp đến nhịp trong dải tần số từ 0,003 – 0,04Hz. Đơn vị tính: ms^2 . Cách tính:

$$VLF = \int_{0.003 \text{ Hz}}^{0.04 \text{ Hz}} f(\lambda) d\lambda,$$

Độ lớn của BTNT trong dải tần số rất thấp. Tương tự SDNN, VLF phản ánh tác động của cả hệ TKGC và TKPGC.

- **Low Frequency (LF):** là dao động khoảng nhịp đến nhịp trong dải tần số từ 0,04-0,15 Hz. Đơn vị tính: ms^2 . Cách tính:

$$LF = \int_{0.04\text{Hz}}^{0.15\text{Hz}} f(\lambda) d\lambda,$$

Tương tự SDNN, LF phản ánh tác động của cả hệ TKGC và TKPGC. Tuy nhiên, LF thường do tăng hoạt tính giao cảm đại diện cho hệ TKGC.

- **High Frequency (HF)**: là dao động khoảng nhịp đến nhịp trong dải tần số từ 0,15 – 0,40Hz. Đơn vị tính: ms². Cách tính:

$$HF = \int_{0.15\text{Hz}}^{0.4\text{Hz}} f(\lambda) d\lambda.$$

Chỉ số HF phản ánh hoạt động của hệ TKPGC.

- **LF/HF**: tỉ số này phản ánh sự cân bằng giao cảm – phó giao cảm. Chỉ số này phản ánh sự thay đổi BTNT do TKGC hay TKPGC.

Đáp ứng của TKGC lên nhịp tim biểu thị ở vùng tần số thấp thông qua sự thay đổi các chỉ số VLF, LF. Đáp ứng của TKPGC lên nhịp tim biểu thị trên toàn bộ phổ tần số thông qua sự thay đổi các chỉ số VLF, LF, HF.

1.3. Rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành đối

1.3.1. Rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

1.3.1.1. Cơ chế chung gây rối loạn nhịp tim

Cơ chế gây RLNT thường rất phức tạp bao gồm rối loạn tạo nhịp (do thay đổi tính tự động bất thường và hiện tượng nẩy cò) và RLDT xung động. Rất khó phân biệt cơ chế gây RLNT bởi khởi phát RLNT có thể do cơ chế này nhưng lại được duy trì bởi cơ chế khác.

- Cơ chế RLNT liên quan tới rối loạn tạo nhịp bao gồm tăng tính tự động, tính tự động bất thường và hoạt động nẩy cò.

+ Tăng tính tự động (enhanced normal automaticity): thường liên quan tới hoạt động của tế bào nút xoang, nút nhĩ thất và các tế bào Purkinje. Biểu hiện

chủ yếu là nhịp nhanh, biến đổi tần số tim không tương xứng với mức độ gắng sức, tần số tim thường tăng cả lúc nghỉ ngơi.

+ Tính tự động bất thường (abnormal automaticity): do nút xoang bị suy yếu hoặc do sự tắc nghẽn đường dẫn truyền giữa nút xoang và vị trí của ổ phát chủ nhịp phụ. Biểu hiện chủ yếu là nhịp chậm, dẫn đến nhịp tự thất gia tốc và nhịp nhanh thất. Cơ chế RLNT này hay gặp ở giai đoạn sớm sau phẫu thuật CNCV.

+ Hoạt động nảy cò (triggered activity): có liên quan đến điện thế hoạt động. Kích thích này xảy ra sau giai đoạn khử cực sớm và sau giai đoạn khử cực muộn. Nguyên nhân của tình trạng này là do rối loạn điện học của một hay một nhóm tế bào. Các rối loạn nhịp thất như ngoại tâm thu (NTT) thất, cơn tim nhanh thất, rung thất thường do cơ chế này gây ra.

- Cơ chế gây RLNT do RLDT xung động thường gắn liền với hiện tượng vòng vào lại. Biểu hiện gồm RN, cuồng nhĩ, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, vào lại nhĩ thất, nhanh thất và rung thất.

1.3.1.2. Các yếu tố ảnh hưởng rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân được phẫu thuật cầu nối chủ vành

** Tình trạng bệnh lý nền:*

- Các bệnh lý kèm theo như béo phì, đột quỵ não, bệnh phổi mạn tính là những YTNC gây RLNT sau phẫu thuật.

- Bệnh lý tim mạch có nguy cơ RLNT bao gồm tình trạng thiếu máu cơ tim, NMCT, bệnh lý van tim, suy tim. Nồng độ huyết tương NTproBNP cao trước phẫu thuật là yếu tố dự báo độc lập RLNT sau phẫu thuật [40].

** Yếu tố quanh phẫu thuật:*

Các yếu tố quanh phẫu thuật liên quan tới mức độ bệnh, tổn thương cơ tim trước phẫu thuật, kỹ thuật trong quá trình phẫu thuật và giai đoạn hồi sức. Điều này dẫn đến ảnh hưởng cấp tính và ảnh hưởng lâu dài đối với RLNT.

- Các yếu tố ảnh hưởng cấp tính của phẫu thuật bao gồm:

Đáp ứng viêm trong và sau quá trình THNCT. Đây là phản ứng viêm không đặc hiệu, xảy ra khi máu tiếp xúc với vật liệu nhân tạo. Phản ứng viêm hệ thống được tạo ra do rối loạn chuyển hóa, nội tiết và thay đổi miễn dịch. Quá trình này gây ra chuỗi các phản ứng viêm của bỏ thể, cytokin, hoạt hóa bạch cầu trung tính, hoạt hóa men elastase v.v. Điều này làm thay đổi tính thấm mao mạch, gây thoát dịch vào khoảng kẽ làm chậm dẫn truyền các hoạt động điện [41].

Thiếu máu cơ tim do quá trình liệt tim trong phẫu thuật, gián đoạn lưu thông ĐMV gây tổn thương cơ tim cục bộ. Nguyên nhân do chấn thương ĐMV, tắc ĐMV do khí, huyết khối hình thành trong quá trình liệt tim. Nếu quy trình kỹ thuật và thời gian liệt tim là tối ưu, tế bào cơ tim sẽ hồi phục nhanh do chưa rối loạn cân bằng nội môi. Nếu không sẽ gây tăng giáng hóa axit arachidonic thành các sản phẩm như thromboxane A₂. Hậu quả là các tế bào cơ tim bị phù nề, thay đổi điện học thúc đẩy RLNT.

Quá trình phẫu thuật gây tổn thương cơ tim và hệ thống dẫn truyền thần kinh tim do cắt, đốt, khâu, đung dập. Hai nguyên nhân nói trên làm mất sự gắn kết giữa các tế bào, tăng K⁺ ngoại bào, dẫn đến màng tế bào bị khử cực, mất khả năng bị kích thích từ đó làm giảm tốc độ dẫn truyền, giảm biên độ điện thế hoạt động. Điều này dẫn đến các rối loạn nhịp trên thất và rối loạn nhịp thất trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật theo cơ chế rối loạn tạo nhịp và RLDT xung động [42], [43].

Tăng adrenalin, tăng các yếu tố TKGC làm tăng tính tự động gây ra nhịp tim nhanh sau phẫu thuật [44], [45].

- Các yếu tố ảnh hưởng lâu dài sau phẫu thuật bao gồm:

Các tổn thương tế bào cơ tim không hồi phục do chấn thương, do tắc mạch, hay do đáp ứng viêm quá mức sẽ tiếp tục biến đổi về mặt giải phẫu và điện học. Điều này sẽ hình thành các tổ chức xơ, sẹo cơ tim. Sự sắp xếp hỗn

độn của tổ chức xơ sẹo xen kẽ các sợi cơ còn sống sẽ tạo nên những vùng bị chặn chức năng, là một trong các điều kiện để tạo vòng vào lại [46]. Đây là cơ chế chính dẫn đến RN, tim nhanh thất và rung thất sau phẫu thuật [47]

1.3.1.3. Các rối loạn nhịp tim thường gặp sau phẫu thuật cầu nối chủ vành

* Các rối loạn nhịp trên thất:

Rối loạn nhịp chậm: thông thường do rối loạn chức năng nút xoang, biểu hiện là nhịp chậm xoang, cơn nhịp nhanh, nhịp chậm hoặc nhịp bộ nối.

Rối loạn dẫn truyền: biểu hiện là tình trạng block một phần hoặc toàn bộ nhĩ thất.

Các rối loạn nhịp chậm và RLDT thường thoáng qua và hồi phục trong 1 tuần sau phẫu thuật CNCV. Tình trạng rối loạn nhịp chậm và RLDT phải cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn có tỷ lệ 0,4 – 1,1%, ít hơn so với sau phẫu thuật bệnh van tim (3 – 6%) [48], [49].

Rối loạn nhịp nhanh trên thất: có thể là nhanh xoang hoặc nhịp nhanh kịch phát trên thất. Xuất hiện nhịp nhanh là do các kích thích giao cảm, phản ứng viêm sau phẫu thuật CNCV [50].

Cuồng nhĩ (Flutter): chưa được nghiên cứu nhiều sau phẫu thuật CNCV. Mori (2003) theo dõi 80 bệnh nhân được phẫu thuật CNCV cho thấy tỉ lệ xuất hiện cuồng nhĩ chiếm 20%, chủ yếu là thoáng qua [51].

Rung nhĩ: xuất hiện sau phẫu thuật CNCV chiếm tỷ lệ 10 – 40% [5],[4],[11]. RN dẫn đến hạ huyết áp, thiếu máu cục bộ cơ tim và hình thành huyết khối gây đột quỵ não. Sau phẫu thuật CNCV những bệnh nhân xuất hiện RN có tỉ lệ nhập viện cao hơn (7,4 so với 3,4%) và tỷ lệ tử vong cao hơn (26 so với 13%) khi theo dõi trong 4 năm [43]. Tình trạng RN liên quan đến tăng tần số huyết khối sau phẫu thuật, đột quỵ não và suy tim [42], [52].

* Các rối loạn nhịp thất:

Ngoại tâm thu thất: đơn độc ở bệnh nhân sau phẫu thuật CNCV hiếm khi ảnh hưởng tới huyết động và không có nguy cơ gây rối loạn nhịp thất ác

tính. Tuy nhiên, NTT thất dày có thể làm giảm chức năng co bóp cơ tim. Sau phẫu thuật CNCV, khi đánh giá bằng Holter điện tim 24 giờ cho thấy có 43% bệnh nhân có NTT thất đơn giản (Lown độ 0 đến 3) và 57% NTT thất phức tạp (Lown từ độ 4a trở lên) [12], hầu hết các RLNT này là thoáng qua và lành tính [53], [43]. Một số nghiên cứu cho thấy khi theo dõi lâu dài bệnh nhân có NTT thất từ Lown độ 3 trở lên có tỉ lệ sống giảm hơn so với không có NTT thất [54].

Cơn nhịp nhanh thất ngắn sau phẫu thuật: tình trạng này thường báo hiệu các rối loạn về điện giải, toan kiềm và giảm co bóp cơ tim, suy tim hoặc do tái tưới máu không hiệu quả. Giãn thất trái và tăng kích thước thất trái có thể làm tăng tỉ lệ rối loạn nhịp thất. Nhịp nhanh thất không bền bỉ có thể dẫn đến suy giảm huyết động và suy tim [55].

Cơn nhịp nhanh thất bền bỉ và rung thất: hiếm khi xảy ra sau phẫu thuật (0,4 – 3,1%). Tuy nhiên, đây lại là loại rối loạn nhịp thất đe dọa tử vong và ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật [42].

1.3.2. Biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

1.3.2.1. Các yếu tố tác động lên biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

** Các yếu tố không do bệnh mạch vành:*

Độ tuổi, chủng tộc, giới tính, tình trạng thể lực và điều trị thuốc.

Suy tim: gây kích thích tăng tiết catecholamines, gia tăng nồng độ của catecholamines làm hoạt động giao cảm gia tăng [56].

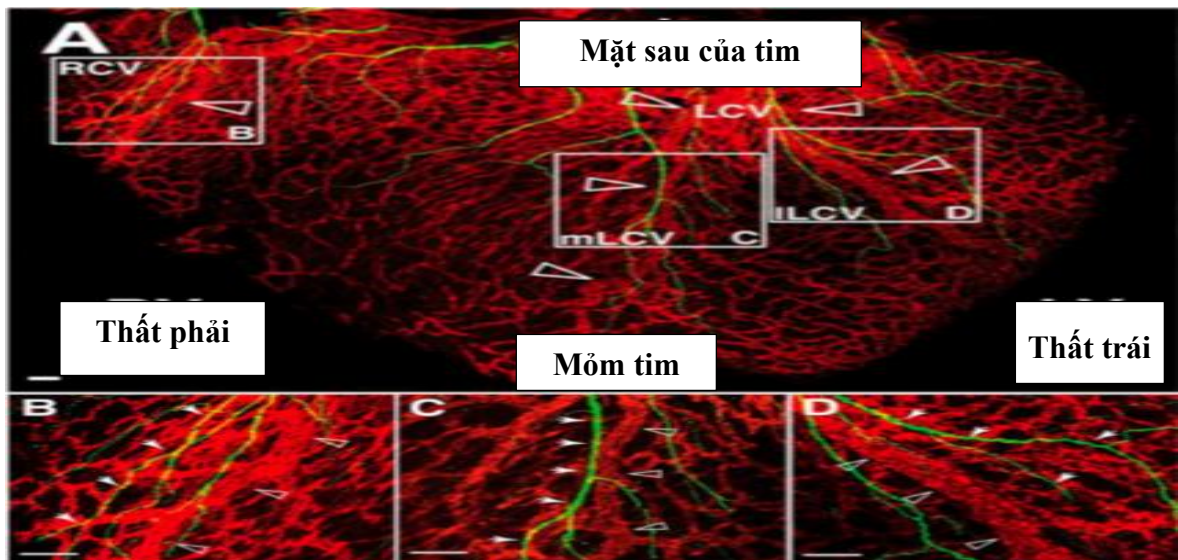
Thuốc ức chế thần kinh trung ương, thuốc chẹn beta, một số thuốc chống loạn nhịp làm giảm tác động của hệ TKTC lên tim.

Tổn thương hệ thống thần kinh: bao gồm tổn thương thần kinh trung ương, hạch giao cảm, phó giao cảm, dẫn truyền thần kinh. Tất cả các tổn thương này đều làm giảm tác động của TKTC lên tim.

** Các yếu tố liên quan đến bệnh mạch vành và phẫu thuật CNCV:*

Bệnh ĐMV mạn tính là một yếu tố làm giảm BTNT. Các nghiên cứu về BTNT ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính cho thấy mức độ giảm BTNT có tương quan với mức độ nặng của bệnh [57], [58], [59], [60].

Tổn thương tế bào cơ tim và cấu trúc thần kinh tại tim do các tác động của phẫu thuật CNCV. Hệ thống TKTC phân bố ở tất cả cấu trúc cơ tim và tác động đến hoạt động của tim (hình 1.8). Do vậy, khi cấu trúc cơ tim bị tổn thương sẽ làm giảm hoặc mất tác động của hệ TKTC lên tim. Những điều này ảnh hưởng đến tác động của TKTC lên hoạt động của tim sau phẫu thuật. Tổn thương tim càng nhiều thì ảnh hưởng lên BTNT càng rõ. Tổn thương cấp tính xảy ra do đáp ứng viêm hệ thống, chấn thương tim (như cắt, khâu, độn dập), cắt đứt các cấu trúc thần kinh phân bố tại tim, tắc vi mạch, NMCT, phù nề cơ tim, suy tim sau phẫu thuật. Tuy nhiên các tổn thương cấu trúc thần kinh có thể phục hồi theo thời gian [61].



Hình 1.8. Phân bố mạch máu và thần kinh tại tim [61]

Chú thích: Mặt sau của tim được nhuộm màu chất đánh dấu tế bào thần kinh (xanh lá cây) và chất đánh dấu nội mô mạch máu (màu đỏ).

1.3.2.2. Giảm biến thiên nhịp tim và mối liên quan với rối loạn nhịp tim, biến cố tim mạch ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

Có tình trạng giảm BTNT sau phẫu thuật CNCV do tác động cấp tính của phẫu thuật. Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy sự phục hồi BTNT sau

phẫu thuật theo thời gian, không liên quan tới tình trạng bệnh trước phẫu thuật và quá trình hậu phẫu. Sự phục hồi hoàn toàn của BTNT có thể là do giải quyết hết tình trạng thiếu máu cơ tim. Giảm BTNT cho thấy có mối liên quan với các RLNT [62], [63], [64], [65], [66].

Những nghiên cứu đề cập mối liên quan giữa giảm BTNT với RLNT được bắt đầu từ thập niên 90 của thế kỉ XX. Huikuri (1993) và Shusterman (1998) ghi nhận trước khi khởi phát rung thất có tăng nhịp tim, giảm chỉ số LF và tỉ lệ LF/HF ở bệnh nhân NMCT [67], [68]. Có sự thay đổi tác động qua lại giữa hai hệ TKGC và TKPGC trước khi khởi phát các RLNT. Bệnh nhân có giảm BTNT phản ánh giảm trương lực TKPGC hay tăng trương lực TKGC, những bệnh nhân này có nguy cơ cao bị rung thất hay đột tử do tim. Nhiều nghiên cứu ghi nhận giảm BTNT (chỉ số SDNN < 50 ms) được coi là YTNC gây tăng tỉ lệ tử vong, tăng rối loạn nhịp thất tự phát và đột tử sau NMCT [69], [61],[70],[71].

Sau phẫu thuật CNCV, Takeshi Kinoshita (2011) thấy RN chiếm 25%. Bệnh nhân không RN có giá trị BTNT thấp hơn đáng kể so với bệnh nhân RN [19]. Tỉ lệ LF/HF cao hơn nhóm không tái phát RN có ý nghĩa thống kê. Với điểm cắt > 2 thì tỉ lệ LF/HF có độ nhạy là 76% và độ đặc hiệu là 90% [73]. Giảm BTNT trước phẫu thuật có giá trị tiên lượng xuất hiện RN mới và đột quy não sau phẫu thuật CNCV [72].

Giảm BTNT trước phẫu thuật CNCV được một số tác giả đánh giá là yếu tố tiên lượng biến cố tim mạch sau phẫu thuật, làm tăng tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật [16], [18]. Tuy nhiên, một số tác giả khác chưa thống nhất với nhận định này [17].

1.4. Các nghiên cứu trong nước và trên thế giới

1.4.1. Nghiên cứu trong nước

Holter điện tim đã được dùng để đánh giá RLNT, BTNT ở các bệnh nhân bị NMCT, đột quy não, ĐTD, THA, sau phẫu thuật sửa Fallot 4 v.v. Tuy

nhiên, tại Việt Nam chưa có nghiên cứu một cách đầy đủ về RLNT, BTNT ở bệnh nhân phẫu thuật CNCV.

Lê Đức Thắng (1996), nghiên cứu RLNT sau NMCT cấp bằng phương pháp ghi Holter điện tim 24 giờ, cho thấy có tình trạng RLNT và RLDT [92].

Trần Thái Hà (2012), nghiên cứu BTNT bằng Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân sau NMCT cấp, đánh giá 169 bệnh nhân sau NMCT cấp và theo dõi một năm cho thấy các chỉ số BTNT đặc trưng hoạt động TKPGC giảm và các chỉ số BTNT đặc trưng cho hoạt động TKGC tăng. Ngoài ra tác giả còn nhận thấy biến đổi BTNT có liên quan với một số YTNC tim mạch, đặc điểm lâm sàng và RLNT ở bệnh nhân sau NMCT [13].

Nguyễn Nam Giang (2016), tác giả nghiên cứu mối liên quan giữa BTNT theo thời gian với tổn thương ĐMV ở 60 bệnh nhân bằng Holter điện tim 24 giờ cho thấy BTNT giảm thấp nhất ở nhóm tắc ĐMV, tiếp đến là hẹp khít và vừa. Hạn chế của nghiên cứu là tác giả mới chỉ đánh giá một thời điểm, chưa đánh giá được diễn biến lâu dài của BTNT với điều trị [94].

Nguyễn Anh Dũng (2015), nghiên cứu RLNT sau phẫu thuật CNCV, tác giả đánh giá 152 bệnh nhân phẫu thuật CNCV cho thấy tình trạng RN mới xuất hiện chiếm 16,5%, tim nhanh thất chỉ chiếm 1,9% [93]. Tuy nhiên, Nguyễn Anh Dũng chủ yếu nghiên cứu về kỹ thuật phẫu thuật. Vấn đề RLNT trước và sau phẫu thuật không phải là vấn đề chính nên ít được quan tâm.

1.4.2. Nghiên cứu trên thế giới

Rối loạn nhịp thất như NTT thất nhìn chung không ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật. Ngoại trừ những trường hợp có cơn tim nhanh thất, rung thất thì những trường hợp này có tiên lượng nguy cơ tử vong sau phẫu thuật cao hơn khi theo dõi ngắn hạn và dài hạn [6].

Elisabeth (2017), tác giả nghiên cứu về NTT thất sau phẫu thuật CNCV ở 105 bệnh nhân cho thấy NTT thất là 100%, NTT thất nhịp đôi là 82,9% và tim nhanh thất là 48,6% xảy ra chủ yếu ngày đầu tiên sau đó giảm dần [53].

Hạn chế của nghiên cứu này là tác giả chỉ theo dõi 5 ngày đầu sau phẫu thuật, chưa theo dõi đánh giá lâu dài do RLNT ngay sau phẫu thuật giai đoạn hồi sức bị ảnh hưởng bởi rất nhiều yếu tố.

Ameli (2013) nghiên cứu 856 bệnh nhân sau phẫu thuật CNCV cho thấy nhịp nhanh thất có tỉ lệ 26,6%, rung thất 2,7% trong đó tỉ lệ rung thất cao nhất trong 48 giờ đầu sau phẫu thuật (chiếm tới 61%). Bệnh nhân bị rung thất có nguy cơ tái phát. Tác giả lưu ý nguy cơ rối loạn nhịp thất 48 giờ đầu sau phẫu thuật CNCV [6].

Các nghiên cứu chủ yếu đề cập đến RLNT giai đoạn sớm sau phẫu thuật CNCV, hầu hết các NTT thất là thoáng qua và có diễn biến lành tính, một số ít có thể gây tử vong [6].

Abdel-Salam (2017) nghiên cứu về RN xuất hiện sau phẫu thuật CNCV bằng việc theo dõi 740 bệnh nhân sau 1 tháng phẫu thuật CNCV cho thấy có 77 bệnh nhân xuất hiện RN chiếm 10,4% trong đó 61% xuất hiện RN ở ngày thứ 2 sau phẫu thuật [122]. Hạn chế của nghiên cứu là chỉ theo dõi ngắn hạn 30 ngày đầu sau phẫu thuật CNCV.

Sun (2014) nghiên cứu 79 bệnh nhân trong đó có tới 22 bệnh nhân xuất hiện RN chiếm 27,8% sau phẫu thuật CNCV [95].

Takeshi Kinoshita (2011) nghiên cứu 390 bệnh nhân phẫu thuật CNCV cho thấy RN xuất hiện ở 98 bệnh nhân chiếm 25% sau phẫu thuật [19]. Tác giả nhận thấy BTNT trước phẫu thuật có liên quan đến RN sau phẫu thuật.

Hạn chế của các nghiên cứu này là các tác giả mới chỉ mô tả đơn thuần tỉ lệ mắc RN sau phẫu thuật. Ít nghiên cứu đề cập đến mối liên quan giữa RN và BTNT.

Nghiên cứu về đặc điểm BTNT sau phẫu thuật CNCV, hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy BTNT giảm so với trước phẫu thuật [60],[96],[16],[62]. Điều này được giải thích là do giảm tác động của hệ TKTC lên hoạt động tự động của tim sau phẫu thuật CNCV [97], [63], [98].

Yavuz (2006) theo dõi 68 bệnh nhân được phẫu thuật CNCV tại 2 thời điểm trước phẫu thuật 2 – 5 ngày và sau phẫu thuật 10 ngày cho thấy BTNT sau phẫu thuật thấp hơn so với trước phẫu thuật [58].

Godoy (2009) nghiên cứu BTNT ở 70 bệnh nhân trước phẫu thuật CNCV cho thấy giảm BTNT làm tăng tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật [18].

Milicevic (2004) nghiên cứu 175 bệnh nhân (124 NMCT và 51 phẫu thuật CNCV) cho thấy giảm BTNT sau phẫu thuật CNCV ít có giá trị tiên lượng tử vong hơn nhóm NMCT [17].

Như vậy, các nghiên cứu về RLNT và BTNT đều chưa đầy đủ. Chưa có nghiên cứu về giá trị tiên lượng trước, sau phẫu thuật CNCV giữa RLNT, BTNT với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các biến cố tim mạch khi theo dõi lâu dài.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu bao gồm các bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính được phẫu thuật CNCV tại Bệnh viện Tim Hà Nội từ tháng 6 năm 2016 đến tháng 8 năm 2018.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được lựa chọn vào nghiên cứu thỏa mãn cả 3 tiêu chí sau:

- Bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính, chẩn đoán theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100], có chỉ định điều trị phẫu thuật CNCV.

Chỉ định phẫu thuật CNCV theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100], hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (2011) và Hội Tim mạch Châu Âu (2013) [101], [102], khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

- + Tồn thương đáng kể thân chung ĐMV trái
- + Tồn thương đáng kể 3 nhánh ĐMV
- + Tồn thương 2 nhánh ĐMV nhưng có tổn thương đáng kể đoạn gần động mạch liên thất trước kèm theo chức năng thất trái trên siêu âm giảm ($EF < 50\%$)
- + Tồn thương 1 hoặc 2 nhánh ĐMV không phải động mạch liên thất trước nhưng có tiền sử ngừng tuần hoàn hoặc rối loạn nhịp thất nguy hiểm
- + Tái hẹp vị trí can thiệp và có thiếu máu cơ tim rõ trên vùng cơ tim rộng lớn.
- Holter điện tim trước phẫu thuật CNCV có nhịp cơ bản là nhịp xoang.
- Phẫu thuật CNCV có sử dụng THNCT.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân bị loại khỏi nghiên cứu khi có một trong các đặc điểm sau:

- Bệnh nhân có các bệnh lý kèm theo không phân tích được kết quả Holter điện tim, BTNT thời điểm trước phẫu thuật: RN, block nhĩ thất cấp 2, block nhĩ thất cấp 3 hoặc đang có máy tạo nhịp tim.

- Thời gian ghi Holter điện tim theo dõi dưới 18 giờ, có nhiều tín hiệu nhiễu tạp.
- Bệnh nhân có huyết động không ổn định (dùng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim, thở máy) tại thời điểm ghi Holter điện tim trước phẫu thuật.
- Bệnh nhân phẫu thuật CNCV cấp cứu, bệnh nhân phẫu thuật CNCV không sử dụng THNCT.
- Bệnh nhân phẫu thuật CNCV kết hợp phẫu thuật bệnh lý thay van tim, phẫu thuật thay đoạn động mạch chủ hoặc bệnh tim bẩm sinh.
- Bệnh nhân có biến chứng chảy máu phải phẫu thuật lại, nhiễm trùng sau phẫu thuật.
- Tử vong do tai biến trong phẫu thuật, sau phẫu thuật liên quan biến chứng của phẫu thuật (như mất máu, chảy máu).
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân không theo dõi được đầy đủ sau phẫu thuật.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Phương pháp nghiên cứu: tiến cứu, mô tả, có theo dõi dọc.
- Cỡ mẫu và cách chọn mẫu thuận tiện: tất cả các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn theo trình tự thời gian (từ 01/06/2016 đến 31/08/2018), không phân biệt về tuổi tác, giới tính cũng như tình trạng bệnh kèm theo khi nhập viện của người bệnh.
- Các chỉ số nghiên cứu được ghi vào mẫu bệnh án thống nhất gồm các chỉ tiêu lâm sàng, cận lâm sàng, các YTNC và biến cố tim mạch chính (phụ lục bệnh án nghiên cứu).

2.2.2. Các bước tiến hành nghiên cứu

Bước 1: Chọn bệnh nhân đủ tiêu chuẩn (chọn và loại trừ) cho vào nghiên cứu.

Bước 2: Thu thập thông tin nghiên cứu trước phẫu thuật bao gồm:

- Hỏi bệnh, khám lâm sàng, cận lâm sàng cơ bản và chụp mạch vành.

- Ghi điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo, xét nghiệm điện giải, CK – MB, hs Troponin T, NTproBNP, Creatinin máu, siêu âm tim trước phẫu thuật 3 ngày.
- Ghi Holter điện tim 24 giờ khi có chỉ định phẫu thuật CNCV.
- Phân tích kết quả Holter điện tim, loại khỏi nghiên cứu các trường hợp không phân tích được BTNT.

Bước 3: Tiến hành phẫu thuật CNCV, thu thập thông tin nghiên cứu giai đoạn nằm viện điều trị sau phẫu thuật. Loại khỏi nghiên cứu những trường hợp không đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

- Đặc điểm phẫu thuật CNCV: thời gian chạy THNCT, thời gian cặp ĐMC, số lượng cầu nối động mạch chủ - động mạch vành, sóc điện sau phẫu thuật.

- Sau 24 giờ phẫu thuật (ngày thứ nhất: N1): ghi điện tim bề mặt (điện tâm đồ 12 chuyển đạo), xét nghiệm điện giải, CK – MB, hs Troponin T, NTproBNP, Creatinin.

- Ngày thứ 7 sau phẫu thuật: ghi Holter điện tim 24 giờ lần 2 (không ghi Holter điện tim ở bệnh nhân đang dùng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim, thở máy), siêu âm tim.

- Tổng kết điều trị: thời gian thở máy, nằm điều trị hồi sức.

Bước 4: Theo dõi, thu thập thông tin giai đoạn tái khám. Bệnh nhân ra viện được hẹn tái khám vào tháng thứ 3 và tháng thứ 6 đánh giá các thông số sau:

- Tháng thứ 3: siêu âm tim và ghi Holter điện tim 24 giờ lần 3 (không ghi Holter điện tim ở bệnh nhân đang dùng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim, thở máy). Tổng kết các biến cố tim mạch chính đến thời điểm tháng thứ 3 sau phẫu thuật.

- Tháng thứ 6: siêu âm tim và ghi Holter điện tim 24 giờ lần 4 (không ghi Holter điện tim ở bệnh nhân đang dùng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim, thở máy). Tổng kết các biến cố tim mạch chính đến thời điểm tháng thứ 6 sau phẫu thuật.

2.2.3. Phương tiện nghiên cứu

- Máy đo huyết áp: sử dụng máy đo huyết áp đồng hồ hiệu ALPKA – 2 (Nhật) đã được chuẩn hóa bằng máy đo huyết áp thủy ngân.

- Máy ghi điện tim: sử dụng máy ghi điện tim 6 cần NIKHON KONDEN. Đo 12 chuyển đạo thông thường (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF và V1 → V6).

- Máy siêu âm tim: máy siêu âm màu Aloca Alpha 6 (Nhật), có 2 đầu dò sector 2.5 MHz, 5 MHz và đầu dò linear 3.5 MHz có đầy đủ chức năng TM, 2D, Doppler xung, Doppler liên tục và Doppler màu. Kỹ thuật siêu âm Doppler tim của bệnh nhân theo quy trình thống nhất.

- Máy xét nghiệm miễn dịch hệ thống Cobas 6000 và 8000 (modul 601 và 602):

- Máy chụp mạch Toshiba (Nhật) và Phillip (Hà Lan):

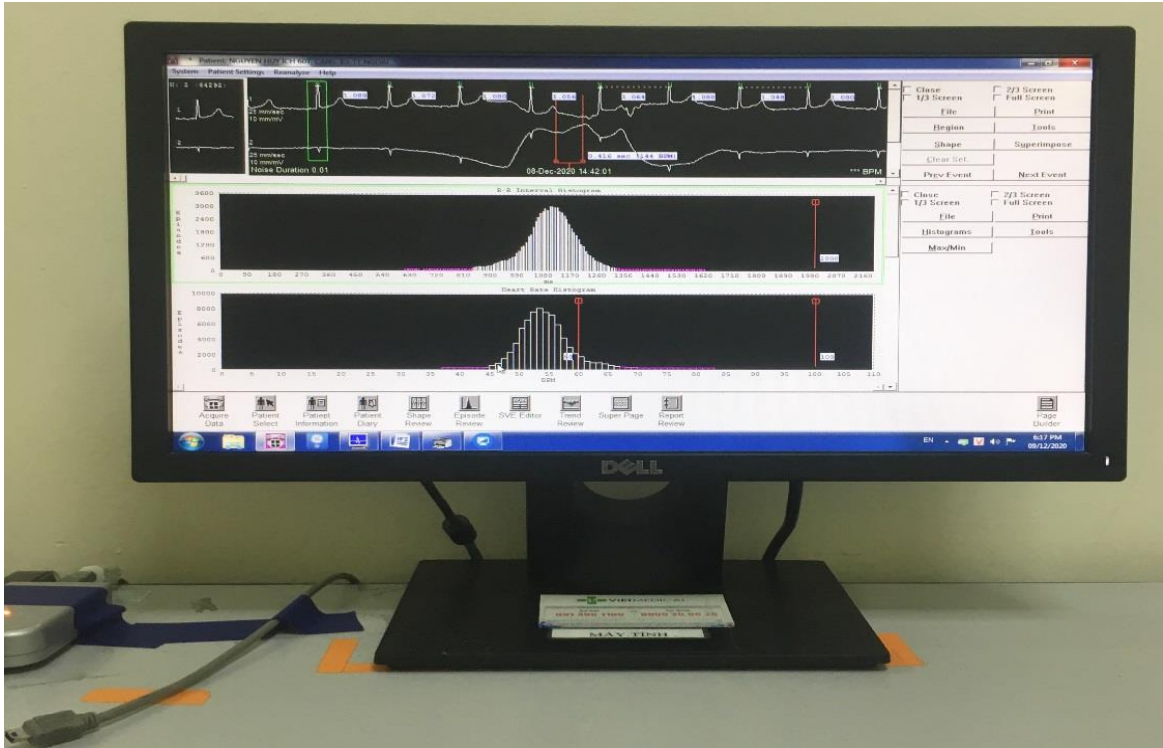
- Hệ thống máy THNCT và vật tư tiêu hao của các hãng: máy stockert s5 của hãng Sorin (Đức), máy Sarn 8000 của Terumo (Nhật) và máy Marquet HL20 (Ý).

- Hệ thống Holter điện tim (máy chủ và đầu ghi điện tim):

+ Đầu ghi kỹ thuật số (Compact Digital Holter): SEER LIGHTS của hãng Healthcare. Bệnh nhân đeo đầu ghi kỹ thuật số SEER LIGHTS để theo dõi điện tim liên tục 24 giờ. Tín hiệu điện tim được ghi dạng tín hiệu số thông qua đầu ghi sử dụng chuyển đạo ngực sửa đổi (CM5, CM3 và một chuyển đạo thành dưới sửa đổi) [13].

+ Máy chủ: chúng tôi sử dụng hệ thống máy tính quản lý điện tim MSC 8800 Holter Monitoring được cài đặt phần mềm phân tích dữ liệu MSI (Medical System International) phiên bản 5.02 do Mỹ sản xuất.

Phần mềm tích hợp hệ thống có thể cho phép xác định đánh giá nhịp tim, RLNT và đo các chỉ số BTNT theo tần số, theo thời gian. Các kết quả này có thể in ra giấy qua hệ thống máy in laser hoặc dạng lưu trữ điện tử.



Hình 2.1. Máy tính cài phần mềm phân tích dữ liệu Holter điện tim

2.2.4. Ghi Holter điện tim 24 giờ và phân tích kết quả

2.2.4.1. Quy trình thực hiện kỹ thuật ghi Holter điện tim

- Địa điểm tiến hành kỹ thuật đeo Holter điện tim và xử lý kết quả: Phòng Holter – Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Tim Hà Nội.

- Đối với lần ghi thứ nhất (bệnh nhân trước phẫu thuật ổn định), lần thứ 3 (sau 3 tháng) và lần thứ 4 (sau 6 tháng) quy trình kỹ thuật áp dụng thường quy.

- Đối với lần ghi thứ 2 (7 ngày sau phẫu thuật), do bệnh nhân vẫn còn nguy cơ nhiễm trùng vết mổ vì vậy phải đảm bảo vô khuẩn, tránh dán điện cực lên vết mổ.

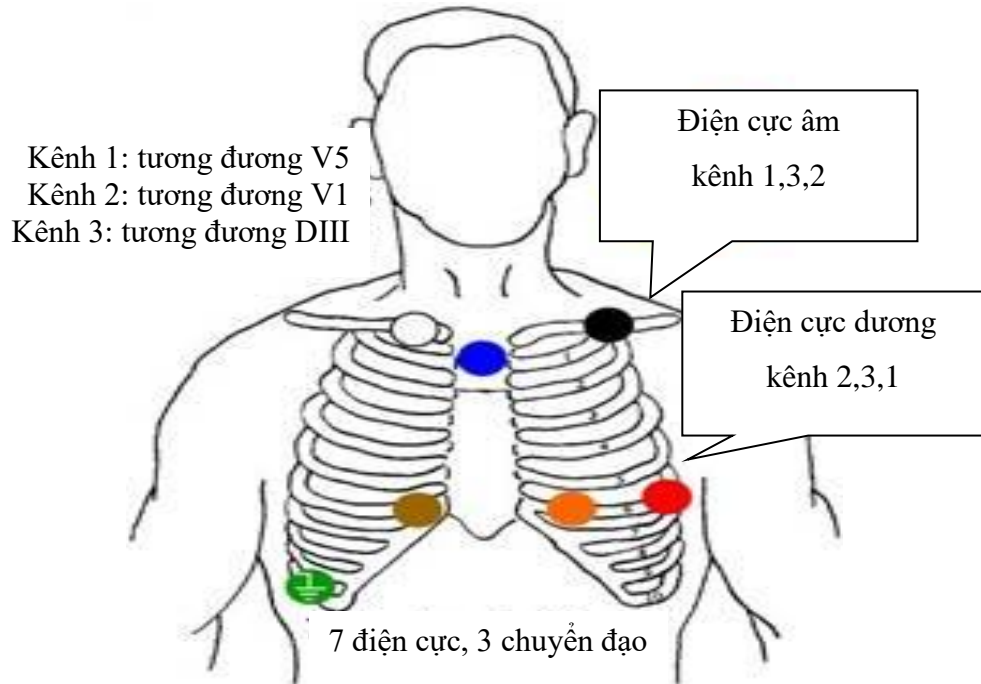
❖ Quy trình kỹ thuật:

- Chuẩn bị bệnh nhân: bệnh nhân được giải thích về mục đích, lợi ích và những lưu ý trong quá trình đeo Holter điện tim.

+ Giải thích cho bệnh nhân cách tiến hành thủ thuật để bệnh nhân yên tâm hợp tác.

+ Bệnh nhân mặc đồ rộng để tạo cảm giác thoải mái, thuận tiện và dễ gắn máy dễ dàng hơn. Nên bỏ các vật bằng kim loại trên người bệnh nhân.

+ Bệnh nhân không bôi kem hoặc mỹ phẩm lên ngực trước đó tránh làm giảm độ bám dính của các điện cực.



Hình 2.2. Sơ đồ vị trí dán điện cực Holter điện tim

Quy ước các vị trí chuyển đạo Holter theo AHA (1996) [75].

+ Bộc lộ vị trí sẽ đặt điện cực, chuẩn bị kỹ vùng da gắn điện cực, cố định điện cực tránh bong trong suốt thời gian mang máy. Tiến hành cạo lông trên ngực bệnh nhân để cải thiện khả năng thu nhận tín hiệu của điện cực, nếu cần có thể cạo da nhẹ nhàng bằng dây băng bột mài và làm sạch lại hoàn toàn bằng miếng gạc tẩm cồn (Điện trở da giữa các điện cực nên khoảng 5kV và tối ưu là 2Kv).

+ Cố định các dây dẫn tránh bị xoắn vặn và bị kéo tuột trong khi hoạt động bằng cách thực hiện một quai vòng tròn mỗi đầu điện cực để khỏi căng dây điện cực và làm cho bệnh nhân dễ chịu.

- Kỹ thuật đeo máy, đặt các điện cực: bố trí 7 điện cực dán trên da ngực bệnh nhân tạo 3 chuyển đạo tương ứng với 3 kênh (hình 2.2).

Kênh 1: cho hình ảnh điện tâm đồ tương đương chuyển đạo V5.

- + Cực (+) ở vị trí xương sườn 6 đường nách trước (màu đỏ).
- + Cực (-) ở vị trí xương đòn phải, trên cán xương ức (màu trắng).

Kênh 2: cho hình ảnh điện tâm đồ tương đương V1.

- + Cực (+) ở vị trí xương sườn 6 tiếp giáp với xương ức bên phải (màu nâu).
- + Cực (-) ở vị trí dưới xương đòn trái (màu đen).

Kênh 3: cho hình ảnh điện tâm đồ chuyển đạo DIII.

- + Cực (+) ở vị trí xương sườn 6 bên trái, sát bờ xương ức (màu da cam).
- + Cực (-) ở vị trí cán ức (màu xanh da trời).

Một điện cực trung gian mã hoá màu xanh lá cây ở vị trí mạng sườn bên phải.

- Bật máy, cài chế độ ghi, thời gian ghi 24 giờ.

- Sau 24 giờ tháo máy, chuyển dữ liệu vào máy tính. Trung tâm phân tích: máy tính với phần mềm chuyên dụng phân tích kết quả Holter.

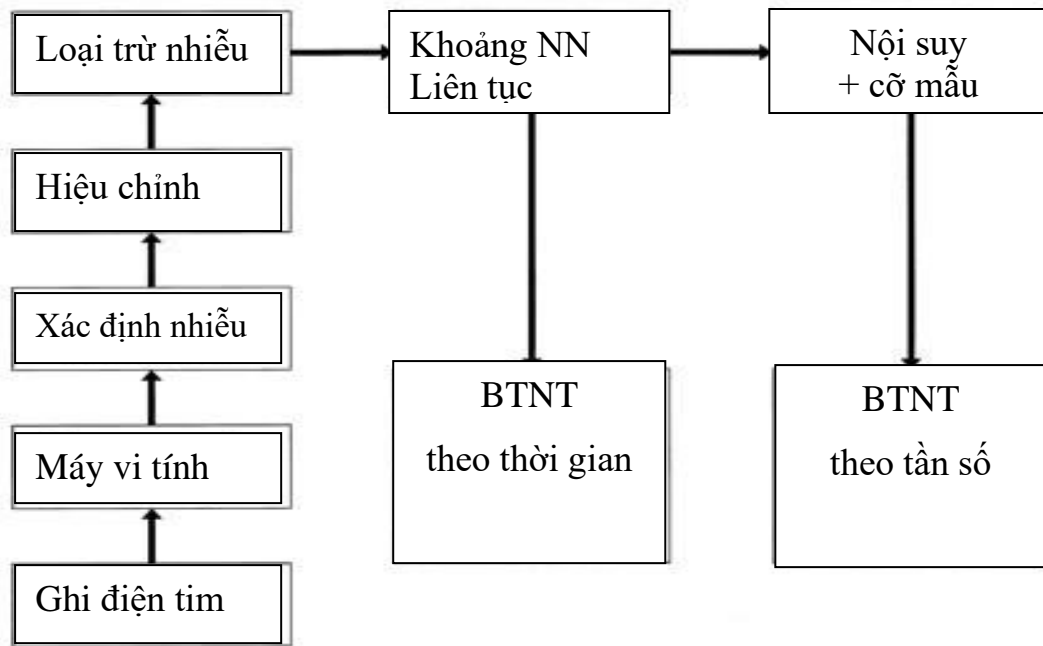
2.2.4.2. Phân tích rối loạn nhịp

Dựa vào phần mềm để xử lý các dữ liệu, các bước phân tích gồm:

- Chuẩn hoá các dữ liệu về nhịp nhanh nhất, nhịp chậm nhất, loại bỏ các tín hiệu nhiễu.

- Chuẩn hoá các dữ liệu về RLNT như NTT thất đơn độc, NTT thất nhịp đôi, nhịp ba, NTT thất chùm đôi, NTT thất dạng R/T, NTT nhĩ, ngưng xoang...

- Lựa chọn các mẫu (templates) RLNT tiêu biểu để in kết quả.



Hình 2.3. Sơ đồ các bước ghi và xử lý tín hiệu điện tim [85]

2.2.4.3. Phân tích biến thiên nhịp tim

- Kiểm tra bảng phân tích thay đổi tần số tim, các RLNT và BTNT.
- Không phân tích BTNT ở các lần ghi sau phẫu thuật CNCV khi có 1 trong các dấu hiệu sau: RN, suy nút xoang, block nhĩ thất độ II, độ III.

2.2.4.4. Tổng kết và đọc kết quả

- Tần số tim: nhịp tim cơ bản (nhịp xoang, RN, nhịp bộ nối, nhịp tự thất), tần số trung bình, tần số tối thiểu và tối đa.
- RLNT: các rối loạn nhịp nhĩ (RN, NTT nhĩ, cơn tim nhanh kịch phát), RLDT (block nhĩ thất, ngừng xoang) và các rối loạn nhịp thất (NTT thất, tim nhanh thất v.v.)
- BTNT: Các chỉ số BTNT theo thời gian và theo phổ tần số.

2.2.5. Điều trị nội khoa trước và sau phẫu thuật

- Trước phẫu thuật điều trị theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100]:
 - + Bệnh nhân được điều trị RLLP máu, ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm nếu có chỉ định

- + Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu được dùng 3 – 5 ngày trước phẫu thuật
- + Bệnh nhân được dùng các thuốc điều trị các bệnh lý kèm theo như ĐTD, THA v.v.

- Sau phẫu thuật giai đoạn sớm (giai đoạn hồi sức):

- + Bệnh nhân được điều trị hồi sức thở máy, thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim theo tình trạng bệnh.

- + Dùng lại thuốc kháng tiểu cầu sau phẫu thuật 6 giờ nếu không chảy máu.

- + Thuốc điều trị RLLP máu (statin), thuốc giảm tiết acid dạ dày, chẹn beta giao cảm, ức chế men chuyển v.v. vẫn tiếp tục dùng theo khuyến cáo và tình trạng lâm sàng, xét nghiệm của người bệnh.

- Sau khi ra viện: dựa vào lâm sàng và xét nghiệm khi tái khám, bệnh nhân được điều trị thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, các thuốc giảm lipid máu (nhóm statin), thuốc giảm tiết acid dạ dày (ức chế proton), chẹn beta giao cảm, ức chế men chuyển, các thuốc điều trị các bệnh lý kèm theo như ĐTD, THA v.v. Các chỉ định điều trị này theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100].

Trong nghiên cứu này vì lý do đạo đức trong nghiên cứu y sinh học chúng tôi không dùng thuốc có ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu (BTNT) như thuốc chẹn kênh canxi, chẹn beta, thuốc chống rối loạn nhịp v.v. để nghiên cứu. Những bệnh nhân đã dùng các thuốc theo khuyến cáo trước phẫu thuật sẽ tiếp tục được dùng những thuốc đó sau phẫu thuật nếu có chỉ định điều trị.

2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu và đánh giá

2.3.1. Đặc điểm lâm sàng

- ❖ Các đặc điểm nhân trắc

- Tuổi của bệnh nhân (tính bằng năm) được tính bằng cách lấy thời điểm phẫu thuật trừ đi năm sinh.

- Giới tính: nam và nữ.

- Chiều cao, cân nặng: chiều cao (tính bằng cm), cân nặng (tính bằng kg) đo tại thời điểm nhập viện.

- Chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index - BMI): Được tính theo công thức của Quetlet và áp dụng các giá trị dành riêng cho người châu Á.

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

- Chẩn đoán béo phì: dựa vào đánh giá các mức độ BMI theo phân loại của Hiệp hội ĐTĐ các nước Đông Nam Á năm 2001:

- + Thiếu cân: BMI < 18,5
- + Bình thường: $18,5 \leq \text{BMI} \leq 22,9$
- + Thừa cân: $23 \leq \text{BMI} \leq 24,9$
- + Béo phì: BMI ≥ 25

- Diện tích da (BSA: Body Surface Area): là tổng diện tích bề mặt cơ thể của 1 người tính trên mét vuông da. Được sử dụng để tính toán liều lượng thuốc và các chỉ số đánh giá y tế.

$$\text{BSA} = \sqrt{\text{Cân bậc 2} [(\text{Chiều cao (cm)} \times \text{cân nặng(kg)}) / 3600]} \text{ (m}^2\text{)}$$

❖ Tiền sử, YTNC và các bệnh lý kết hợp

- RLLP máu khi bệnh nhân đã được chẩn đoán RLLP máu và/hoặc đang uống thuốc hạ lipid máu.

Chẩn đoán RLLP máu theo phân loại của Hội Xơ vữa động mạch Châu Âu (EAS: European Atherosclerosis Society) và Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100].

- Tăng huyết áp: Bệnh nhân đã được chẩn đoán THA đang uống thuốc hạ huyết áp, hoặc huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg trong 2 lần đo.

Chẩn đoán THA theo khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam năm 2015 [100].

- Đái tháo đường: bệnh nhân đã được chẩn đoán ĐTĐ và/hoặc đang uống thuốc hạ đường huyết.

Chẩn đoán ĐTD theo tiêu chuẩn 2006 của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO: World Health Organization) [105].

- Tiền sử hút thuốc lá, thuốc lá: người nghiện thuốc lá khi hút thường xuyên ≥ 10 điếu / ngày trong thời gian liên tục trên 2 năm tương đương với 1 bao / năm [100].

Tính chỉ số bao / năm: chỉ số bao / năm là tích của số thuốc lá hút trong một ngày (tính bằng bao, mỗi bao 20 điếu) và thời gian hút thuốc liên tục (tính bằng năm: 1 năm có 12 tháng).

Nếu bệnh nhân không hút thuốc liên tục thì chỉ số bao / năm được tính bằng cách lấy chỉ số bao năm của từng giai đoạn cộng lại.

Nếu bệnh nhân hút thuốc lá xen kẽ thuốc lá thì cứ 100 gram thuốc lá được tính tương đương 1 bao thuốc lá.

- Bệnh phổi mạn tính (COPD): theo chiến lược toàn cầu về chẩn đoán, quản lý và phòng ngừa bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (cập nhật năm 2015).

- Bệnh động mạch ngoại biên bao gồm: động mạch cảnh, động mạch cột sống thân nền (vertebrobasilar artery), động mạch dưới đòn, động mạch thân, động mạch chủ chậu và động mạch chi dưới.

Chẩn đoán bệnh ĐM ngoại biên (ngoài tim) theo khuyến cáo của Hiệp hội Tim mạch Châu Âu (2012).

- Tiền sử NMCT: hay NMCT cũ khi NMCT cấp xảy ra sau 3 tuần [100].

❖ Đặc điểm lâm sàng

- Đặc điểm cơn đau thắt ngực theo hướng dẫn thực hành (1999) của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC), phân loại cơn đau thắt ngực theo các thể:

+ Cơn đau thắt ngực điển hình (typical angina) có đặc điểm:

(1) vị trí thường sau xương ức hoặc vùng ngực trái kiểu đè ép hoặc bóp chặt ngực, hướng lan lên vai trái, cánh tay trái hay cằm, thời gian đau từ 30 giây tới 20-30 phút;

(2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc động;

(3) giảm đau khi nghỉ hoặc dùng Nitroglycerin.

+ Cơ đau thắt ngực không điển hình (Atypical angina) có 2 trong 3 đặc điểm của đau thắt ngực điển hình trên.

+ Đau ngực không do tim chỉ có nhiều nhất 1 đặc điểm của đau thắt ngực điển hình hoặc không đau ngực.

- Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham [106] dùng để xác định suy tim khi có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ được liệt kê dưới đây.

– *Tiêu chuẩn chính:*

+ Cơ khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi

+ Phồng tĩnh mạch cổ

+ Rale ở phổi

+ Phù phổi cấp

+ Tiếng ngựa phi T3

+ Áp lực tĩnh mạch hệ thống $> 16 \text{ cm H}_2\text{O}$

+ Thời gian tuần hoàn ≥ 25 giây

+ Phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính

+ Bóng tim to trên phim X – quang ngực

+ Giảm 4,5 kg cân nặng trong 5 ngày đáp ứng với điều trị suy tim

– *Tiêu chuẩn phụ:*

+ Phù mắt cá chân 2 bên

+ Ho về đêm

+ Khó thở khi gắng sức

+ Gan to

- + Tràn dịch màng phổi
 - + Dung tích sống giảm 1/3 so với trị số tối đa
 - + Tim nhanh (> 120 ck/phút)
 - Phân độ suy tim theo NYHA
 - + Độ I: Không có hạn chế hoạt động thể lực.
 - + Độ II: Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực, các hoạt động thông thường có thể gây mệt, hồi hộp, đánh trống ngực, khó thở hoặc đau ngực.
 - + Độ III: Hạn chế hoạt động thể lực rõ, các hoạt động nhẹ hơn thông thường cũng có thể làm mệt, đánh trống ngực, khó thở hoặc đau ngực.
 - + Độ IV: Bất kỳ một hoạt động thể lực nào cũng gây mệt khó chịu, các triệu chứng xuất hiện ngay cả khi nghỉ ngơi.
- ❖ Đặc điểm phẫu thuật và điều trị sau phẫu thuật
- Tất cả các bệnh nhân đều được áp dụng chung một quy trình gây mê, THNCT, phẫu thuật và hồi sức đối với bệnh nhân phẫu thuật CNCV ở Bệnh viện Tim Hà Nội.
- + Thời gian THNCT là thời gian từ lúc bắt đầu chạy máy THNCT đến khi kết thúc dừng máy, tính bằng phút. Thời gian THNCT dài khi tổng thời gian này ≥ 180 phút (Bojar 2012).
 - + Thời gian cấp ĐMC từ lúc cấp động mạch chủ ngừng tim cho đến lúc thả cấp ĐMC cho tim đập lại, tính bằng phút. Thời gian cấp ĐMC dài khi tổng thời gian này ≥ 120 phút (Bojar 2012). Bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi THNCT dài và hoặc thời gian cấp ĐMC dài chúng tôi lấy đây là 1 yếu tố ảnh hưởng RLNT và BTNT.
 - Số lượng cầu nối ĐMV: là số miệng nối xa (miệng nối trên các nhánh ĐMV) của động mạch và/ hoặc tĩnh mạch được ghép.
 - + Sốc điện trong quá trình phẫu thuật là tình trạng dùng năng lượng điện để điều trị RLNT sau thả kẹp ĐMC giai đoạn ngừng THNCT cho tim

đập lại. Tính số lần sốc điện chống rung thất sau thả cặp động mạch chủ để tim đập lại.

- Thời gian thở máy sau phẫu thuật: từ lúc nhận bệnh về khoa hồi sức sau phẫu thuật đến lúc bỏ được máy thở, rút nội khí quản, tính bằng giờ.

- Thời gian nằm điều trị hồi sức sau phẫu thuật: tính từ lúc nhận bệnh sau phẫu thuật cho đến khi bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chuyển khoa (tiêu chuẩn chuyển bệnh nhân ra khỏi khoa hồi sức: bệnh nhân tỉnh táo, không có nguy cơ thở máy, hỗ trợ thở máy, không có tình trạng chảy máu, tình trạng tim mạch ổn định, thuốc vận mạch tăng cơ bóp cơ tim liều thấp), tính bằng ngày.

- Thời gian nằm viện: tính từ lúc nhập viện cho tới lúc ra viện, tính bằng ngày.

2.3.2. Đặc điểm cận lâm sàng

❖ Xét nghiệm máu

- Đánh giá các giá trị CK – MB, hs Troponin T, NTproBNP, điện giải máu, Urê, Créatinin máu trước phẫu thuật 3 ngày.

Chia nhóm bệnh nhân suy tim liên quan NTproBNP, đánh giá suy tim mạn trước phẫu thuật với NTproBNP > 1000 pg/ml, đánh giá suy tim cấp sau phẫu thuật với NTproBNP > 1800 pg/ml [107], [108].

Bảng 2.1. Phân loại các giai đoạn suy thận theo mức lọc cầu thận

Giai đoạn	Mức độ	Mức lọc cầu thận (ml/phút/1,73m ²)
Giai đoạn 1	Bình thường hoặc cao	≥ 90
Giai đoạn 2	Giảm nhẹ	60 – 89
Giai đoạn 3 ^a	Giảm nhẹ đến trung bình	45 – 59
Giai đoạn 3b	Giảm trung bình đến nặng	30 – 44
Giai đoạn 4	Giảm nặng	15 – 29
Giai đoạn 5	Suy thận	< 15

Chẩn đoán các giai đoạn suy thận dựa vào các chỉ số creatinin máu và

hệ số thanh thải creatinin theo hướng dẫn của Hội Thận học Hoa Kỳ (NKF: National Kidney Foundation 2002). Công thức Cockcroft Gault ước đoán độ thanh lọc creatinin từ creatinin huyết thanh:

Độ thanh lọc creatinin (ml/ph) = [(140 – tuổi) x cân nặng (kg)] / [72 x creatinin huyết thanh (mg/dL)]

Ghi chú: Nếu là nữ: nhân thêm với 0,85, độ thanh lọc creatinin (ml/ph/1,73m² da) = độ thanh lọc creatinin x 1,73/diện tích da.

- Đánh giá siêu âm tim [103]

Siêu âm 2D: thông qua các mặt cắt cạnh ức trái trục dài và trục ngắn, mặt cắt 4 buồng tim, 4 buồng tim và ĐMC, mặt cắt 2 buồng tim từ vị trí mỏm tim theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ.

Siêu âm tim kiểu TM: đo các thông số siêu âm của thất trái được thực hiện tại mặt cắt trục dài cạnh ức trái ở liên sườn IV – V. Các thông số gồm có:

- + Đường kính ngang của nhĩ trái cuối tâm thu (LA_{TM})
- + Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd – mm)
- + Đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds – mm)
- + Bề dày vách liên thất cuối tâm trương (IVSd – mm)
- + Bề dày vách liên thất cuối tâm thu (IVSs – mm)
- + Bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương (LPWd – mm)
- + Bề dày thành sau thất trái cuối tâm thu (LPWs – mm).

Thông qua các thông số trên, phân suất tổng máu thất trái (EF: Ejection Fraction) theo Teicholz:

$$EF\% = (EDV - ESV) \times 100\% : EDV = SV \times 100\% : EDV$$

Đánh giá thất trái (Dd, EF) trên siêu âm 2D, phân suất tổng máu thất trái được đo dựa trên phương pháp Teicholz, giảm khi EF thất trái < 50% theo khuyến cáo về suy tim của Hội Tim mạch Hoa Kỳ.

Mức độ hở van 2 lá dựa vào tỷ lệ dòng máu phụt từ gốc van 2 lá/ đường kính nhĩ trái có 4 mức độ theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) về chẩn đoán và điều trị bệnh van tim [100].

+ Độ I: HoHL nhẹ dòng phụt ngược về nhĩ trái chiếm 20% kích thước nhĩ trái

+ Độ II: HoHL vừa dòng phụt ngược về nhĩ trái chiếm 20 – 40% kích thước nhĩ trái

+ Độ III: HoHL nặng dòng phụt ngược về nhĩ trái chiếm > 40% kích thước nhĩ trái

+ Độ IV: HoHL rất nặng dòng phụt ngược qua van 2 lá thì tâm trương lên đến trần nhĩ trái.

- Thang điểm EuroSCORE II [109] hay EuroSCORE hồi qui logistic sử dụng các YTNC như cách tính của EuroSCORE cộng điểm, với mỗi bệnh nhân, EuroSCORE II có thể tiên lượng được tỉ lệ tử vong theo công thức:

$$\text{Tỉ lệ tử vong được dự đoán} = e^{(\beta_0 + \sum \beta_i X_i)} / 1 + e^{(\beta_0 + \sum \beta_i X_i)}$$

Ghi chú: Với e là logarit tự nhiên = 2,718281828...; β_0 là hằng số của phương trình hồi qui logistic = - 5,324537; β_i là hệ số biến thiên của X_i trong phương trình hồi qui; $X_i = 1$ nếu có YTNC, $X_i = 0$ nếu không có YTNC; Với YTNC tuổi, $X_i = 1$ nếu tuổi BN < 60; X_i tăng dần từng đơn vị theo từng độ tuổi.

Bảng 2.2. Các yếu tố nguy cơ dùng trong thang điểm EuroSCORE II

STT	Yếu tố nguy cơ	Chú giải
1	Phân độ suy tim theo biểu hiện khó thở	Tính 3 mức độ II,III và IV theo NYHA
2	Đau ngực mức độ 4	Đau ngực mức độ 4 theo Hội Tim mạch Canada (đau cả khi nghỉ ngơi)
3	ĐTĐ phụ thuộc insulin	
4	Tuổi tính theo năm	
5	Giới tính nữ	
6	Bệnh động mạch ngoài tim	Ít nhất một trong các trường hợp sau: tắc ĐM cảnh; tắc ĐM cảnh hoặc hẹp > 50%; cắt cụt chi vì bệnh ĐM; can thiệp trước đó hoặc đã được lên kế hoạch đối với ĐM chủ bụng, động mạch cảnh.
7	Bệnh phổi mạn tính	
8	Rối loạn chức năng thần	Rối loạn chức năng thần kinh hoặc cơ

STT	Yếu tố nguy cơ	Chú giải
	kinh hoặc cơ xương thứ phát ảnh hưởng nghiêm trọng đến khả năng vận động	xương thứ phát ảnh hưởng nghiêm trọng đến khả năng vận động.
9	Tiền sử mổ tim trước đó	Tiền sử mổ tim trước đó liên quan đến mở màng ngoài tim.
10	Suy thận các mức độ	Các mức độ: đang lọc máu; độ thanh thải creatinin (CC) ≤ 50 và CC từ 50 – 85.
11	Viêm nội tâm mạc	Viêm nội tâm mạc đang được điều trị kháng sinh tại thời điểm phẫu thuật.
12	Tình trạng nặng trước phẫu thuật	ít nhất một trường hợp sau xảy ra trước phẫu thuật: nhịp nhanh thất hoặc rung thất hoặc ngưng tim; cấp cứu ngừng tuần hoàn, xoa bóp tim; thở máy trước khi đến phòng gây mê; thuốc vận mạch tăng co bóp cơ tim; bóng ĐM chủ hoặc có các thiết bị cơ học hỗ trợ tim giúp trước khi đến phòng gây mê; suy thận cấp (vô niệu hoặc thiếu niệu <10 ml/h).
13	Chức năng thất trái trên siêu âm tim	Các mức độ: giảm EF: 31 – 50%, xấu EF: 21 – 30% và rất xấu $< 21\%$.
14	NMCT gần đây	NMCT trong vòng 90 ngày
15	Áp lực động mạch phổi tâm thu	Áp lực động mạch phổi tâm thu các mức độ 31 – 55; > 55 (mmHg)
16	Mức độ khẩn cấp của phẫu thuật	Phẫu thuật có chuẩn bị (theo chương trình); phẫu thuật vì tình trạng bệnh không thể ra viện nếu không phẫu thuật; phẫu thuật cấp cứu và khẩn cấp cứu hộ khi cần hồi sinh tim phổi, xoa bóp tim trước khi chuyển phòng mổ.

STT	Yếu tố nguy cơ	Chú giải
17	Mức độ hoặc quy mô của can thiệp phẫu thuật CNCV	CNCV kết hợp thay hoặc sửa van tim; CNCV kết hợp thay đoạn ĐM chủ: kết hợp sửa cấu trúc tim; phẫu thuật maze và ung thư.

❖ Đánh giá tổn thương ĐMV trước phẫu thuật

Chụp ĐMV qua da đánh giá giải phẫu cũng như các đoạn mạch bị tổn thương dựa trên ít nhất 2 góc chụp thẳng góc là chéch trước phải, chéch trước trái, trước sau, hướng lên đầu và hướng xuống chân. Định lượng mức độ hẹp ĐMV bằng phần mềm QCA (QCA: Quantitative Coronary Analysis) cài sẵn trên máy chụp mạch. Các tổn thương ở mức ranh giới giữa hẹp đáng kể và không đáng kể sẽ được đo bằng phần mềm QCA theo 5 bước cơ bản [104]. Đánh giá tổn thương ĐMV có ý nghĩa bằng chụp ĐMV qua da theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008) [100]:

- Đối với thân chung ĐMV hẹp đáng kể khi $> 50\%$ đường kính ĐMV
- Đối với tổn thương ở các nhánh ĐMV khác hẹp đáng kể khi $> 70\%$

đường kính ĐMV.

❖ Điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo:

Tiêu chuẩn xác định nhịp, đo đặc các sóng điện tim được tích hợp trên máy theo bảng mã MINNESOTA (1982).

- + PQ: là khoảng thời gian bắt đầu từ sóng P đến sóng Q, tính bằng ms.
- + QRS: là khoảng thời gian bắt đầu từ Q đến hết sóng S, tính bằng ms.
- + QT: là khoảng thời gian bắt đầu từ Q đến hết sóng T, tính bằng ms.
- + QTc: là QT hiệu chỉnh (QT correction) tính theo công thức Bazett,

đơn vị tính bằng ms. Công thức tính: $QTc = QT/\sqrt{RR}$.

2.3.3. Đánh giá rối loạn nhịp tim và biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ

Phân tích kết quả bằng máy tính với phần mềm chuyên dụng, phân tích kết quả các bản ghi điện tim. Tiêu chuẩn bệnh lý điện tâm đồ theo mã Minnesota (1982) được áp dụng cho bản ghi điện tâm đồ để xác định đặc điểm của RLNT. Hệ thống phần mềm phân tích BTNT dựa trên 2 phương pháp là phân tích BTNT theo thời gian và theo phổ tần số [54], [19], [112].

❖ Tiêu chuẩn rối loạn nhịp tim [110]

- Chậm xoang: < 60 nhịp/phút.
- Nhanh xoang: > 100 nhịp/phút.
- Ngừng xoang: khoảng R – R > 2,5 giây.
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất: khi có > 3 nhát bóp liên tục của phức bộ nhĩ và tần số > 140 nhịp/phút.

Đánh giá rung nhĩ: chẩn đoán RN dựa vào các tiêu chuẩn mất sóng P thay bằng sóng f, khoảng RR không đều, biên độ sóng R thay đổi và áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán RN theo đồng thuận của Hội Nhịp học Châu Âu, Hội Phẫu thuật tim và lồng ngực Châu Âu, khi xuất hiện RN kéo dài ≥ 30 giây ghi nhận được trên Holter điện tim 24 giờ [111].

- NTT thất: nhát bóp đến sớm > 40%. Các dạng NTT thất bao gồm NTT thất đơn dạng, chùm đôi, chùm ba, NTT thất nhịp đôi, nhịp ba và hiện tượng R/T.

- Nhịp nhanh thất: khi có > 3 NTT thất liên tiếp với tần số > 100 nhịp/phút.

+ Cơ nhịp nhanh thất thoáng qua: cơn kéo dài < 30 giây.

+ Cơ nhịp nhanh thất dai dẳng: cơn nhịp nhanh > 30 giây.

Đánh giá các rối loạn nhịp thất: trên Holter điện tim dựa vào tiêu chuẩn phân loại và phân chia mức độ rối loạn nhịp thất theo Lown [112].

+ Độ 0 : Không có NTT thất;

- + Độ I : NTT thất đơn dạng (uniform), <30 NTT thất/giờ;
- + Độ II : NTT thất đơn dạng, ≥ 30 NTT thất/giờ;
- + Độ III : NTT thất đa dạng (multiform);
- + Độ IVa : NTT thất chùm đôi (couplets) : 2 NTT thất đi liền nhau;
- + Độ IVb : NTT thất chùm ba (salvos): 3 NTT thất đi liền nhau;
- + Độ V : NTT thất đến sớm, dạng R trên T.

Phân loại mức độ rối loạn nhịp thất theo Lown:

- + Độ 0 : không có NTT thất.
- + Độ 1 – 2 : rối loạn nhịp thất mức độ nhẹ.
- + Độ 3 – 5 : rối loạn nhịp thất mức độ nặng.
- Block nhĩ thất (block A – V) độ 1, 2 và 3 [110].
- + Block nhĩ thất độ 1: khoảng PQ > 0,2 giây.
- + Block nhĩ thất độ 2:

Chu kỳ Luciani – Wenkerback: khoảng PQ dài dần rồi có 1 sóng P không có QRS theo sau.

Mobitz II: khoảng PQ không thay đổi nhưng có P không có QRS theo sau tạo thành dạng block 2/1, 3/1...

+ Block nhĩ thất độ 3: hay còn gọi là block nhĩ thất hoàn toàn, mất sự liên hệ giữa P và QRS, nhĩ bóp tần số riêng, thất bóp tần số riêng.

Đánh giá RLNT được xác định khi bệnh nhân có ít nhất một trong các RLNT như nhịp nhanh trên thất, NTT nhĩ, NTT thất, nhịp nhanh thất mà chúng tôi đã ghi nhận được ở mẫu nghiên cứu bằng Holter điện tim 24 giờ.

❖ Đánh giá biến thiên nhịp tim [54], [69], [85].

Các chỉ số BTNT theo thời gian (time domain measurements):

- Mean NN (hay NN trung bình): là trung bình khoảng cách các sóng R kế tiếp nhau trong toàn bộ bản ghi điện tâm đồ, tính bằng ms. Đây là cơ sở để tính toán các chỉ số BTNT.

- SDNN: độ lệch chuẩn của các khoảng (R – R) kế tiếp nhau trên toàn

bộ bản ghi Holter điện tim 24 giờ, đơn vị là ms. Phản ánh tác động của cả hệ TKGC và TKPGC.

- SDANN: độ lệch chuẩn của các khoảng R – R kế tiếp nhau của mỗi đoạn 5 phút trong 24 giờ, đơn vị là ms. Giá trị thấp phản ánh mất nhịp sinh học, giảm tác động của TKTC lên nhịp tim.

- SDNN index hay ASDNN: trung bình độ lệch chuẩn của SDANN mỗi đoạn 5 phút trong cả 24 giờ, tính bằng ms. Chỉ số này phản ánh tính biến thiên trên các chu kỳ 5 phút, phản ánh chức năng TKPGC và TKGC (tương quan với VLF).

- rMSSD: căn bậc hai trung bình tổng các bình phương SDNN, đơn vị là ms. Giá trị này phản ánh chức năng TKPGC.

- pNN50: Tỷ lệ phần trăm của nhịp đến nhịp kế cận nhau có chênh lệch hơn 50 ms với các thời khoảng nhịp đến nhịp tim bình thường, tính bằng %. Phản ánh tác động của TKPGC lên nhịp tim.

Tiêu chuẩn đánh giá giảm BTNT: giảm BTNT được ghi nhận khi chỉ số BTNT phân tích theo thời gian có ít nhất một chỉ số sau giảm xuống mức giới hạn (bảng 2.3) [54], [69], [85].

Bảng 2.3. Giá trị chẩn đoán giảm biến thiên nhịp tim phân tích theo thời gian và mối liên quan với thần kinh tự chủ

Thần kinh tự chủ	BTNT theo phổ tần số	BTNT theo thời gian	Giảm BTNT
TKPGC	HF (phổ tần số cao)	rMSSD	rMSSD < 15 ms
		pNN50	pNN50 < 0,75 %
TKGC, TKPGC	LF (phổ tần số thấp)	SDNN index (hay ASDNN)	ASDNN < 30 ms
TKGC, TKPGC	VLF (phổ tần số rất thấp)	SDNN index (hay ASDNN)	ASDNN < 30 ms
TKGC, TKPGC	ULF (phổ tần số cực thấp)	SDNN	SDNN < 50 ms
		SDANN	SDANN < 40 ms

Các chỉ số BTNT theo phổ tần số (Frequency analysis measurements), đơn vị tính là ms^2 (miligiây bình phương):

- VLF: độ lớn BTNT dải tần số rất thấp, (0,0033 – 0,04 Hz). Tần số thấp ghi nhận được phản ánh tác động của cả hệ TKGC và hệ TKPGC.

- LF: độ lớn BTNT dải tần số thấp, (0,04 – 0,15 Hz). Tần số thấp ghi nhận được phản ánh tác động của cả hệ TKGC và hệ TKPGC. Trị số này đại diện cho TKGC.

- HF: độ lớn BTNT dải tần số cao, (0,15 – 0,4 Hz). Đại diện TKPGC, trị số này giảm thể hiện hoạt động của hệ TKPGC giảm. Tần số cao phản ánh tác động duy nhất của hệ TKPGC.

- LF/HF: phản ánh sự cân bằng của hệ TKTC trên tim, tỉ số này chỉ biến động liên quan đến thay đổi hoạt động ưu thế của TKGC và TKPGC.

Chúng tôi chưa tìm thấy tài liệu nào đưa ra tiêu chuẩn giảm BTNT phân tích theo phổ tần số.

2.3.4. Theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật

Các bệnh nhân được hẹn tái khám tháng thứ 3 và tháng thứ 6. Thời điểm này bệnh nhân được ghi Holter điện tim 24 giờ, siêu âm tim và ghi nhận các biến cố tim mạch.

Biến cố tim mạch chính : gồm tử vong, tai biến thần kinh do nguyên nhân tim mạch, NMCT phải can thiệp hoặc phẫu thuật CNCV lại và suy tim tái nhập viện điều trị. Các biến cố xảy ra trong khoảng 30 ngày sau phẫu thuật được gọi là các biến cố sớm.

- Tử vong sớm sau phẫu thuật: Tử vong sớm là các trường hợp tử vong trong đợt nằm viện hoặc tử vong sau khi xuất viện trong vòng 30 ngày.

- Đột quy tổn thương thần kinh trung ương mới xuất hiện sau phẫu thuật CNCV gồm rối loạn tri giác hoặc hôn mê kéo dài > 24 giờ và có tổn thương trên chụp cắt lớp vi tính sọ não theo hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đột quy não của Bộ Y tế.

- NMCT sau phẫu thuật CNCV (Áp dụng theo đồng thuận năm 2007 và cập nhật 2012 của các chuyên gia ESC/ACCF/AHA/WHF) [38].

+ Men tim: Troponin T tăng gấp 10 lần so với trị số bình thường.

+ Điện tâm đồ: xuất hiện sóng Q mới, block nhánh trái mới xuất hiện.

+ Chụp động mạch ghi nhận tắc cầu nối hoặc tắc mới ĐMV tự thân.

+ Siêu âm tim: xuất hiện vùng giảm động hoặc vô động mới.

- Chẩn đoán suy tim cấp và suy tim mạn mất bù cấp theo hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu (2016) [106].

+ *Suy tim cấp*: là tình trạng khởi phát nhanh hoặc xấu đi các triệu chứng, dấu hiệu suy tim, đe dọa tính mạng đòi hỏi đánh giá và điều trị khẩn cấp.

+ *Suy tim mạn mất bù cấp (acute decompensated chronic HF)*: khi triệu chứng và dấu hiệu suy tim thay đổi xấu hơn có thể diễn tiến chậm hoặc đột ngột và khiến bệnh nhân phải nhập viện.

Các biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật là các biến cố được cộng dồn đến từng thời điểm nghiên cứu (các thời điểm ghi nhận biến cố là 3 tháng và 6 tháng). Biến cố theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật là tổng số các biến cố được cộng dồn từ sau phẫu thuật đến thời điểm 6 tháng.

2.4. Xử lý số liệu

Số liệu được kiểm tra, làm sạch và nhập bằng phần mềm EPI DATA 6.0. Số liệu được xử lý, phân tích bằng chương trình SPSS 16.

Thống kê mô tả:

- Số liệu định tính được trình bày dưới dạng số lượng và tỷ lệ %.

- Số liệu định lượng trình bày dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$). Các số liệu định lượng không phân bố chuẩn được trình bày giá trị trung vị, giá trị tối đa và tối thiểu.

So sánh sự khác biệt:

- Biến số định tính: kiểm định theo test X^2 ở bảng 2x2, test chính xác Fisher khi có một ô nhỏ hơn 5 trường hợp, so sánh cặp trước sau bằng thuật toán McNemar.

- Biến số định lượng: kiểm tra phân bố chuẩn của số liệu.

Với các số liệu phân bố chuẩn, so sánh hai giá trị trung bình của hai nhóm bằng t – student, so sánh hai giá trị của một nhóm bằng Paired – sample T – test và so sánh 3 giá trị trung bình trở lên bằng ANOVA.

Với các số liệu phân bố không chuẩn, sử dụng các test phi tham số Mann Whitney test để so sánh 2 giá trị trung bình. Kruskal Wallis test so sánh từ 3 giá trị trung bình trở lên, sử dụng Wilcoxon Signed Rank test để so sánh ghép cặp trước sau.

Các yếu tố liên quan độc lập được phân tích 2 bước: đơn biến và đa biến.

- Đối với phân tích đơn biến (univariate): tỷ suất chênh OR, ý nghĩa thống kê với 2 biến định tính.

- Đối với phân tích đa biến (multivariate logistic regression): phân tích đơn biến chọn các yếu tố liên quan độc lập có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) và đưa vào phương trình hồi quy logistic theo phương pháp Forward conditional để tìm OR hiệu chỉnh.

Phân tích hồi qui tuyến tính (Regression analysis) được thực hiện để khảo sát mối tương quan r [113].

- ✓ $|r| > 0,7$: tương quan rất chặt chẽ.
- ✓ $|r| = 0,5 - 0,7$: tương quan chặt chẽ.
- ✓ $|r| = 0,3 - 0,5$: tương quan trung bình.
- ✓ $|r| < 0,3$: tương quan yếu.

Đánh giá nguy cơ gây RLNT bằng tỉ suất chênh OR (Odd Ratio) với khoảng tin cậy 95% (95% CI).

Giá trị $p < 0,05$ trong các so sánh được coi là có ý nghĩa thống kê.

Biểu đồ đường cong ROC xác định mức chính xác của chẩn đoán với các khả năng:

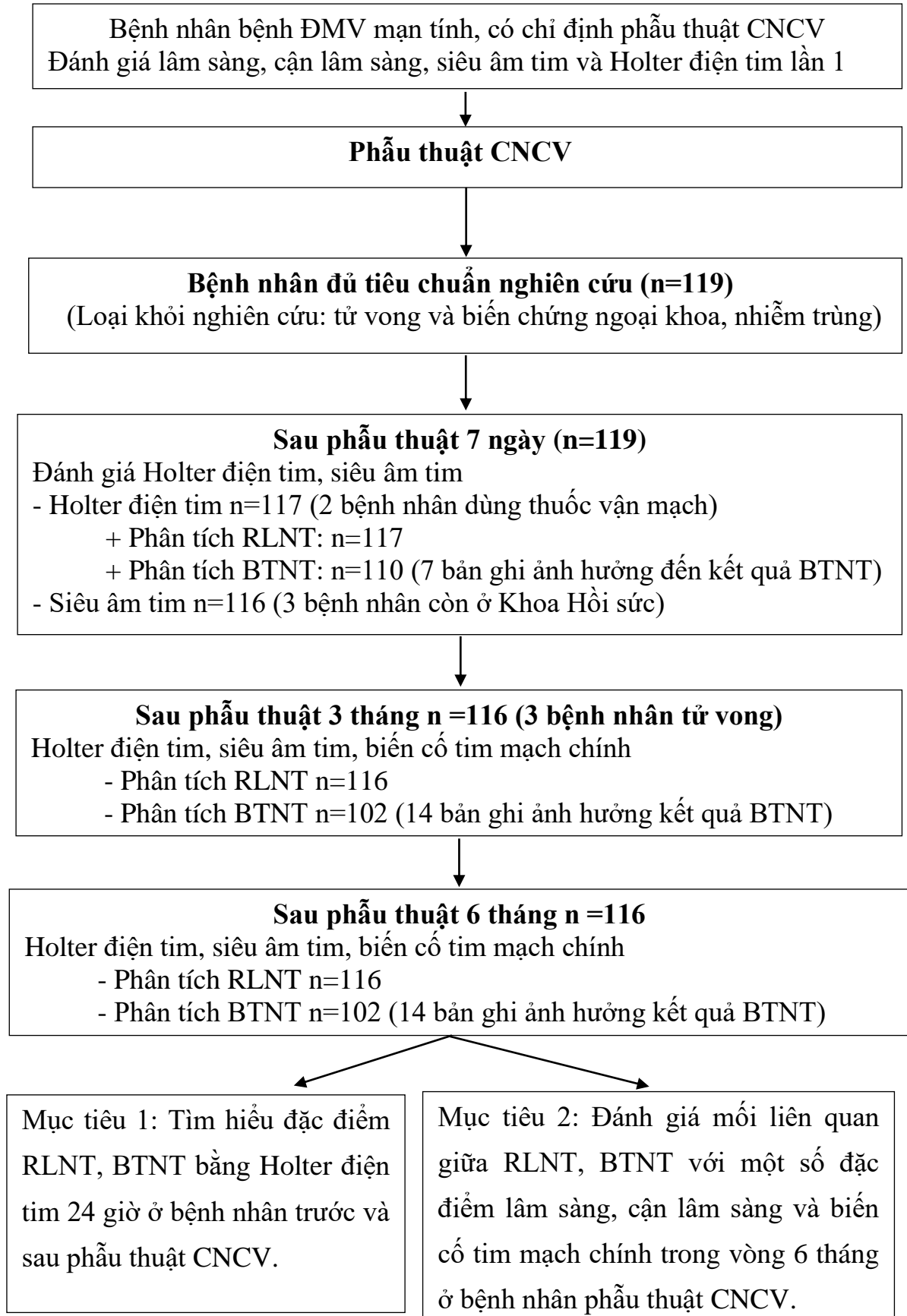
- ROC: 0,8 – 0,9 = rất tốt
- ROC: 0,6 – 0,7 = tốt
- ROC: 0,5 – 0,6 = không có giá trị

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Đề cương nghiên cứu được thông qua Hội đồng khoa học Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược lâm sàng 108. Nghiên cứu được sự đồng ý chấp thuận của Ban giám đốc Bệnh viện Tim Hà Nội. Tất cả các hoạt động tiến hành trong nghiên cứu này đều tuân thủ các quy định và nguyên tắc chuẩn mực về đạo đức nghiên cứu y sinh học của Việt Nam và quốc tế.

Số liệu chúng tôi thu thập được chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu. Các thông tin của bệnh nhân được bảo mật. Bệnh nhân được giải thích cụ thể về mục đích, yêu cầu và nội dung nghiên cứu. Chỉ những bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu chúng tôi mới đưa vào làm đối tượng nghiên cứu.

SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



Chương 3

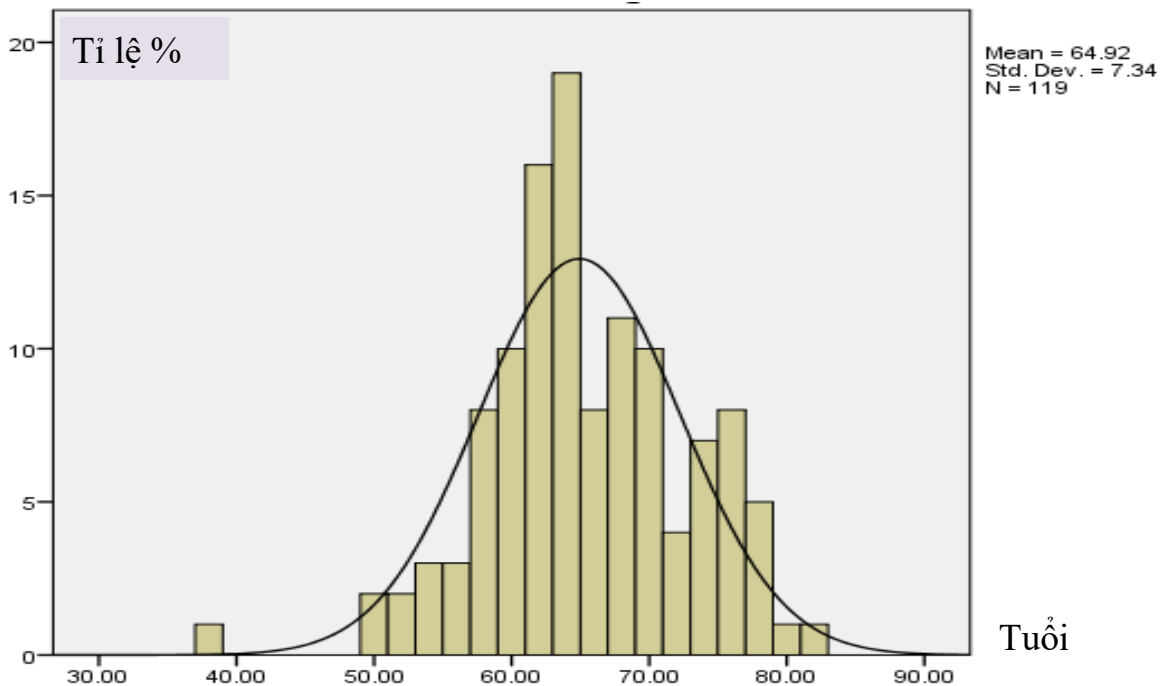
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, phẫu thuật, điều trị và theo dõi sau phẫu thuật của bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.1. Tuổi, giới và chỉ số khối cơ thể của bệnh nhân nghiên cứu

Đặc điểm		Số bệnh nhân (n = 119)	
		Giá trị (n)	Tỉ lệ (%)
Tuổi (năm) $\bar{X} \pm SD$; min,max		64,92 \pm 7,34 (38 – 81)	
Giới (n,%)	Nam	99	83,20
	Nữ	20	16,80
BMI (n,%)	≥ 23	61	51,30
	< 23	58	48,70
BMI (kg/m ²) $\bar{X} \pm SD$; min,max		22,99 \pm 2,85 (15,99 – 30,8)	

Giới tính nam chiếm phần lớn có tỉ lệ 83,2%, cao hơn nữ giới có tỉ lệ 16,8%. Tỉ lệ bệnh nhân có BMI ≥ 23 chiếm 51,3%.



Biểu đồ 3.1. Phân bố độ tuổi của đối tượng nghiên cứu

Tuổi trung bình 64,92 \pm 7,34 tuổi, cao nhất 81 tuổi, ít tuổi nhất 38 tuổi.

Bảng 3.2. Một số đặc điểm lâm sàng trước phẫu thuật cầu nối chủ vành

Đặc điểm		Số bệnh nhân (n = 119)	
		Giá trị (n)	Tỉ lệ (%)
Đau ngực	Điển hình	50	42,00
	Không điển hình	58	48,70
	Không	11	9,30
Suy tim	NYHA II	111	93,30
	NYHA III – IV	8	6,70
RLLP máu		62	52,10
THA		103	86,60
ĐTĐ		40	33,60
Hút thuốc lá		55	46,20
Bệnh phổi mạn tính (COPD)		4	3,40
Bệnh ĐM ngoại biên		15	12,60
Suy thận \geq IIIa		56	47,10
NMCT cũ		10	8,40
EuroSCORE II \geq 3 %		7	5,90
EuroSCORE II $\bar{X} \pm SD$; min,max		1,31 \pm 0,82 (0,6 – 4,9)	

Đau ngực điển hình có tỉ lệ 42%, có tới 9,30% số bệnh nhân không có biểu hiện đau ngực. Suy tim với NYHA III – IV chiếm 6,70%.

Tỉ lệ THA là 86,60%, ĐTĐ là 33,60% và RLLP máu 52,10%. Điểm EuroSCORE II khá thấp (1,31 \pm 0,82 %).

Bảng 3.3. Đặc điểm tổn thương động mạch vành

Theo vị trí ĐMV hẹp, tắc có chỉ định tái tưới máu	Số bệnh nhân (n = 119)	
	Giá trị (n)	Tỉ lệ (%)
Thân chung ĐMV trái	47	39,50
Đoạn gần ĐM liên thất trước	82	68,90
ĐM liên thất trước đoạn giữa	63	52,90
ĐM liên thất trước đoạn xa	17	14,30
Nhánh chéo 1	20	16,80
Nhánh chéo 2	4	3,40
ĐM mũ đoạn gần	69	58,00
ĐM mũ đoạn xa	41	34,50
Nhánh bờ 1	12	10,10
Nhánh sau bên	2	1,70
ĐMV phải đoạn gần	59	49,60
ĐMV phải đoạn giữa	78	65,50
ĐMV phải đoạn xa	39	32,80
Theo số đoạn mạch có chỉ định tái tưới máu		
Từ 1 – 3 mạch	38	31,90
> 3 mạch	81	68,10
Trung bình $\bar{X} \pm SD$	4,48 \pm 1,48	

Các bệnh nhân đều được chụp ĐMV qua da, trung bình số đoạn ĐMV có chỉ định tái tưới máu là $4,48 \pm 1,48$ đoạn mạch. Tổn thương thân chung ĐMV chiếm 39,50% các trường hợp.

Bảng 3.4. Đặc điểm một số kết quả xét nghiệm máu trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành ngày thứ nhất (N1)

Thời điểm		Trước phẫu thuật (n=119)	Sau phẫu thuật N1 (n=119)	p
Các giá trị $\bar{X} \pm SD$	CK* (u/l)	87,20 ± 60,10	636,14 ± 786,40	<0,001
	CK – MB* (u/l)	15,40 ± 13,20	36,00 ± 21,10	<0,001
	hs Troponin T* (ng/l)	17,90 ± 17,40	416,40 ± 337,70	<0,001
NTproBNP* $\bar{X} \pm SD$ (pg/ml)		518,20 ± 1091,50	1867,40 ± 2403,90	<0,001
Na⁺ $\bar{X} \pm SD$ (mmol/l)		139,24 ± 3,53	137,09 ± 2,80	<0,001
K⁺ $\bar{X} \pm SD$ (mmol/l)		3,97 ± 0,44	3,99 ± 0,49	>0,05
Creatinin $\bar{X} \pm SD$ (μmol/l)		88,09 ± 26,93	109,53 ± 37,45	<0,001
Mức lọc cầu thận $\bar{X} \pm SD$ (GFR: ml/phút)		64,12 ± 19,21	52,73 ± 18,39	<0,001

Chú thích: * là những biến phân bố không chuẩn, dùng kiểm định phi tham số 2 giá trị trung vị (Wilcoxon).

Các chỉ số CK, CK – MB, hs Troponin T, NTproBNP, Creatinin sau phẫu thuật ngày thứ nhất cao hơn trước phẫu thuật (p<0,001).

Bảng 3.5. Tỷ lệ suy tim theo nồng độ NTproBNP máu trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất (N1)

NTproBNP		Số bệnh nhân (n = 119)	
		Giá trị (n)	Tỷ lệ (%)
Suy tim mạn trước phẫu thuật (≥ 1000 pg/ml)*	Có	14	11,80
	Không	105	88,20
Suy tim cấp sau phẫu thuật (≥ 1800 pg/ml)**	Có	34	28,60
	Không	85	71,40

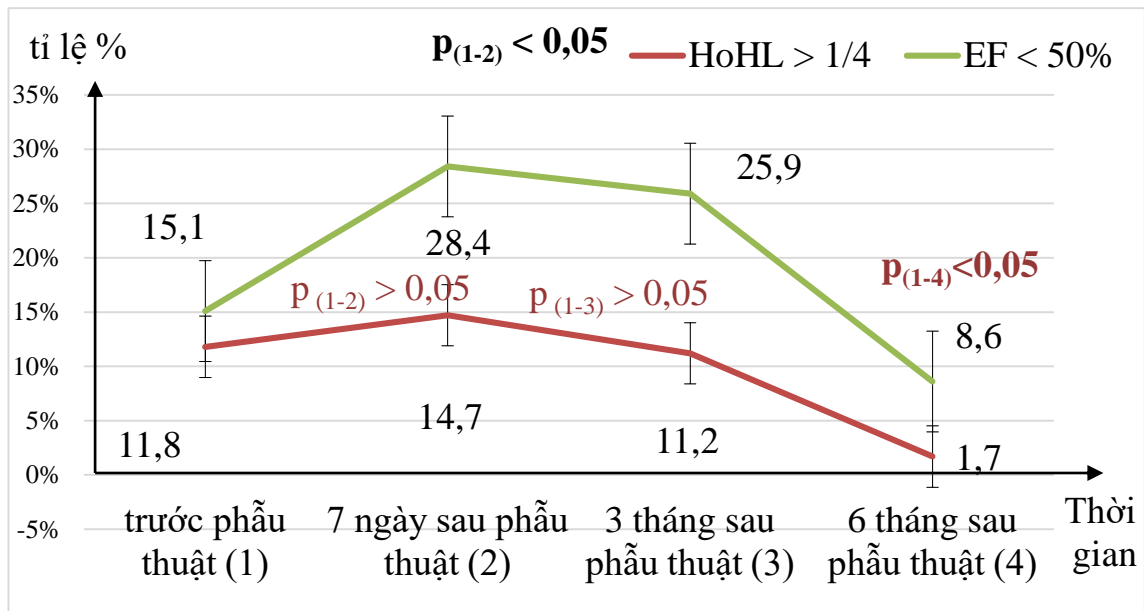
Chú thích: * Bệnh nhân suy tim mạn, giá trị này theo Masson (2008) có liên quan tới RLNT và biến cố tim mạch [108]. ** Theo Januzzi (2006) có liên quan tới RLNT và biến cố tim mạch trong giai đoạn cấp [107].

Tỷ lệ bệnh nhân có NTproBNP ≥ 1000pg/ml trước phẫu thuật là 11,80%. Sau phẫu thuật ngày thứ nhất tỷ lệ bệnh nhân có NTproBNP ≥ 1800pg/ml là 28,60%.

Bảng 3.6. Đặc điểm một số thông số siêu âm tim trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm / Siêu âm tim	Trước phẫu thuật ⁽¹⁾ (n = 119)	Sau phẫu thuật 7 ngày ⁽²⁾ (n = 116)*	Sau phẫu thuật 3 tháng ⁽³⁾ (n = 116)	Sau phẫu thuật 6 tháng ⁽⁴⁾ (n = 116)
Nhĩ trái (mm) $\bar{X} \pm SD$	35,42 ± 4,50	34,61 ± 4,70 p_(1,2) < 0,05	36,80 ± 4,16 p_(1,3) < 0,001	36,61 ± 4,45 p_(1,4) < 0,05
Dd (mm) $\bar{X} \pm SD$	47,87 ± 6,99	47,61 ± 7,42 p_(1,2) > 0,05	50,81 ± 5,20 p_(1,3) < 0,001	48,77 ± 4,96 p_(1,4) > 0,05
Ds (mm) $\bar{X} \pm SD$	31,18 ± 7,78	32,94 ± 7,86 p_(1,2) < 0,05	35,06 ± 5,03 p_(1,3) < 0,001	32,32 ± 4,80 p_(1,4) > 0,05
EF (n,%)	< 50%	18 (15,10)	33 (28,40)	30 (25,90)
	≥ 50%	101 (84,90)	83 (71,60)	86 (74,10)
	p	--	p_(1,2) < 0,05	p_(1,3) < 0,05
HoHL (n,%)	> 1/4	14 (11,80)	17 (14,70)	13 (11,20)
	≤ 1/4	105 (88,20)	99 (85,30)	103 (88,80)
	p	--	p_(1,2) > 0,05	p_(1,3) > 0,05

Chú thích: * có 3 bệnh nhân thời điểm 7 ngày vẫn còn điều trị tại khoa hồi sức nên không làm siêu âm tim bản đầy đủ.



Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ HoHL > 1/4, EF < 50% trước và sau phẫu thuật

Tỷ lệ bệnh nhân có EF < 50% tăng lên tại thời điểm 7 ngày và 3 tháng, thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật tỷ lệ này giảm đi so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$). Tỷ lệ HoHL > 1/4 giảm sau 6 tháng so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

Bảng 3.7. Một số đặc điểm về phẫu thuật và giai đoạn hậu phẫu

Theo dõi trong và sau phẫu thuật		Số bệnh nhân (n = 119)	
		Giá trị (n)	Tỉ lệ (%)
Số cầu nối chủ vành $\bar{X} \pm SD$		3,60 \pm 0,90	
Thời gian THNCT (phút) $\bar{X} \pm SD$		94,45 \pm 27,45	
Thời gian kẹp ĐMC (phút) $\bar{X} \pm SD$		74,01 \pm 24,48	
THNCT, cặp ĐMC dài (n,%)	Có	6	5,04
	Không	113	94,96
Thở máy (giờ) $\bar{X} \pm SD$		23,00 \pm 24,90	
Điều trị hồi sức (ngày) $\bar{X} \pm SD$		3,80 \pm 2,70	

- Số lượng CNCV trung bình 3,6 \pm 0,9 cầu, thời gian THNCT 94,45 \pm 27,45 phút, kẹp ĐMC 74,01 \pm 24,48 phút. Thời gian THNCT, cặp ĐMC dài chiếm 5,04%.

- Thời gian hồi phục sau phẫu thuật (nằm hồi sức) là 3,80 \pm 2,70 ngày.

Bảng 3.8. Tỉ lệ bệnh nhân có dùng thuốc ức chế men chuyển, chẹn canxi và chẹn beta trước, sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

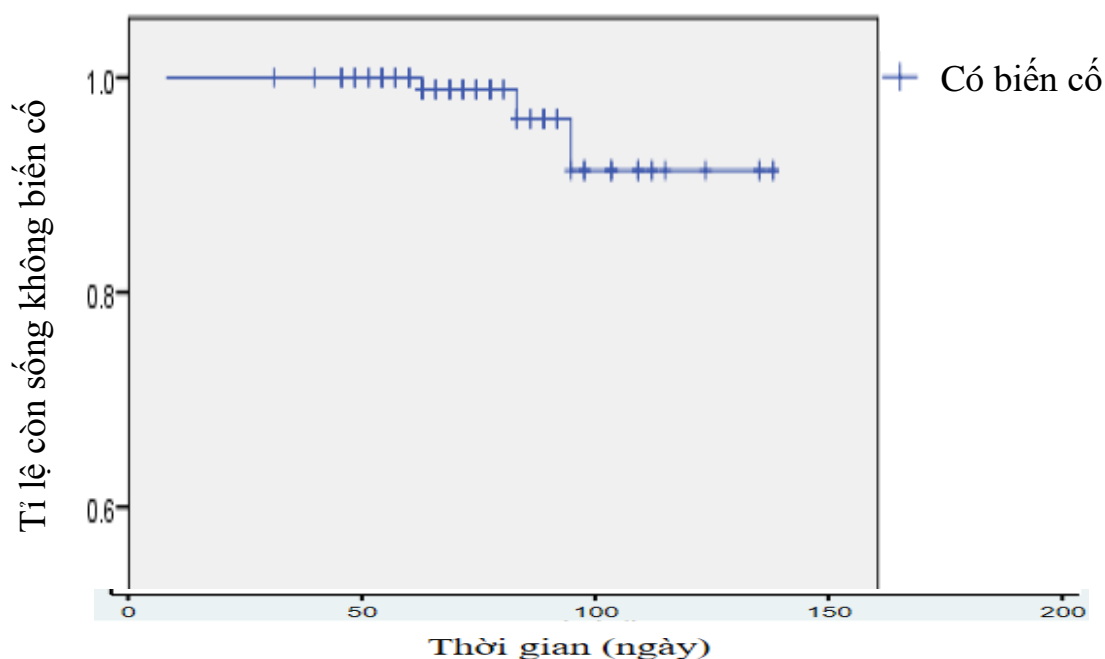
Thời điểm		Trước phẫu thuật (1) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (2) (n=119)	Sau phẫu thuật 3 tháng (3) (n=116)	Sau phẫu thuật 6 tháng (4) (n=116)
Thuốc đang dùng	ức chế men chuyển, chẹn canxi (n,%)				
	Có	103 (86,60)	98 (82,35)	97 (83,62)	98 (84,48)
	Không	16 (13,40)	21 (17,65)	19 (16,37)	18 (15,52)
	p	--	p _(1,2) > 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
Chẹn beta (n,%)	Có	69 (57,98)	60 (52,10)	67 (57,76)	66 (56,90)
	Không	50 (42,02)	59 (47,90)	49 (42,24)	50 (43,10)
	p	--	p _(1,2) > 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05

Tỉ lệ bệnh nhân dùng thuốc ức chế men chuyển, chẹn canxi và chẹn beta không có sự khác biệt trước và sau phẫu thuật.

Bảng 3.9. Kết quả tỉ lệ biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật

Biến cố tim mạch chính		Số bệnh nhân	
		Giá trị (n)	Tỉ lệ (%)
Theo dõi đến 3 tháng (n=119)	Có	11	9,20
	Không	108	90,80
Theo dõi đến 6 tháng (n=119)	Có	13	10,90
	Không	106	89,10
Các biến cố theo dõi đến 6 tháng (n=13)	Tử vong	3	23,10
	Đột quy não	0	0
	NMCT	4	30,80
	Suy tim tái nhập viện	6	46,10

Theo dõi sau phẫu thuật, biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 tháng có tỉ lệ 9,20%, theo dõi đến 6 tháng có tỉ lệ 10,90%. Trong các biến cố tim mạch chính: tử vong chiếm 23,10%, NMCT sau phẫu thuật là 30,80%, suy tim tái nhập viện điều trị là 46,10%. Không có trường hợp nào đột quy não.

**Biểu đồ 3.3. Đường Kaplan - Meier về biến cố tim mạch chính**

Biến cố tim mạch chính bao gồm: tử vong 3/119 (2,52%) bệnh nhân, NMCT 4/119 (3,36%) bệnh nhân và suy tim 6/119 (5,04%) bệnh nhân.

3.2. Đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành

3.2.1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trên điện tâm đồ và Holter điện tim

Bảng 3.10. Đặc điểm các thông số điện tâm đồ 12 chuyển đạo trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất

Thời điểm		Trước phẫu thuật (n = 119)	Sau phẫu thuật 1 ngày (N1) (n = 119)*	p
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo				
Loại nhịp cơ bản (n,%)	Nhịp xoang	119 (100)	111 (93,30)	--
	RN	0 (0)	7 (5,90)	
	Nhịp bộ nối	0 (0)	1 (0,80)	
Tần số (ck/phút) $\bar{X} \pm SD$		79,73 \pm 15,08	88,64 \pm 16,45	< 0,001
Khoảng PQ (ms) $\bar{X} \pm SD$		158,31 \pm 25,70	143,92 \pm 46,93	< 0,001
Khoảng QRS (ms) $\bar{X} \pm SD$		90,94 \pm 13,38	88,61 \pm 13,54	< 0,05
Khoảng QT (ms) $\bar{X} \pm SD$		396,50 \pm 35,63	375,39 \pm 37,37	< 0,001
Khoảng QTc (ms) $\bar{X} \pm SD$		441,21 \pm 41,11	430,10 \pm 38,54	< 0,05

Chú thích * sau phẫu thuật ngày thứ nhất chỉ có 111 bản ghi điện tâm đồ có nhịp xoang, các trường hợp không phải nhịp xoang không đo các khoảng thời gian điện học. Những biến phân bố không chuẩn, dùng kiểm định phi tham số 2 giá trị trung vị (Wilcoxon).

Sau phẫu thuật ngày thứ nhất (N1):

- Bệnh nhân có nhịp xoang chiếm tỉ lệ 93,30%, RN mới xuất hiện chiếm tỉ lệ 5,90%, có 1 bệnh nhân nhịp bộ nối.

- Tần số tim trung bình trước phẫu thuật thấp hơn sau phẫu thuật ($p < 0,001$).

- Các khoảng PQ, QRS, QT, QTc trước phẫu thuật dài hơn so với sau phẫu thuật ($p < 0,05$).

Bảng 3.11. Đặc điểm tần số tim theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ

Thời điểm Tần số tim	Trước phẫu thuật ⁽¹⁾ (n = 119)	Sau phẫu thuật 7 ngày ⁽²⁾ (n = 117)**	Sau phẫu thuật 3 tháng ⁽³⁾ (n = 116)***	Sau phẫu thuật 6 tháng ⁽⁴⁾ (n = 116)***
Trung bình (ck/ph) $\bar{X} \pm SD$	73,56 ± 10,64	82,53 ± 12,71 p_(1,2) < 0,001	74,08 ± 11,13 p_(1,3) > 0,05	73,65 ± 9,58 p_(1,4) > 0,05
Tối thiểu (ck/ph) $\bar{X} \pm SD$	53,71 ± 12,63	60,93 ± 10,70 p_(1,2) < 0,001	52,03 ± 7,24 p_(1,3) > 0,05	50,17 ± 7,49 p_(1,4) < 0,05
Tối đa (ck/ph) $\bar{X} \pm SD$	116,95 ± 19,36	128,91 ± 26,80 p_(1,2) < 0,001	123,13 ± 24,09 p_(1,3) < 0,05	128,53 ± 24,84 p_(1,4) < 0,001
Tỉ lệ % nhịp tim < 60* (ck/ph) $\bar{X} \pm SD$	16,33 ± 21,18	4,49 ± 13,25 p_(1,2) < 0,001	15,85 ± 20,04 p_(1,3) > 0,05	17,39 ± 19,96 p_(1,4) > 0,05
Tỉ lệ % nhịp tim > 100* $\bar{X} \pm SD$	5,95 ± 12,73	10,16 ± 19,12 p_(1,2) < 0,05	6,98 ± 13,10 p_(1,3) > 0,05	7,25 ± 10,75 p_(1,4) > 0,05

Chú thích: *phân bố không chuẩn, dùng kiểm định phi tham số 2 giá trị trung vị (Wilcoxon). ** 2 bệnh nhân thở máy, có thuốc vận mạch không làm Holter điện tim thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, ***3 bệnh nhân đã tử vong thời điểm từ trước tháng thứ 3.

- Tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, tần số tim trung bình, tối thiểu và tối đa đều cao hơn so với trước phẫu thuật ($p < 0,001$).

- Tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật, tần số tim trung bình, tối thiểu và tối đa nhịp tim giảm dần và trở lại như trước phẫu thuật, không có sự khác biệt ($p > 0,05$).

- Không có sự khác biệt trước phẫu thuật với thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật về tỉ lệ % nhịp tim < 60 ck/phút và tỉ lệ % nhịp tim > 100 ck/phút ($p > 0,05$).

Bảng 3.12. Kết quả tỉ lệ rối loạn nhịp trên thất theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ

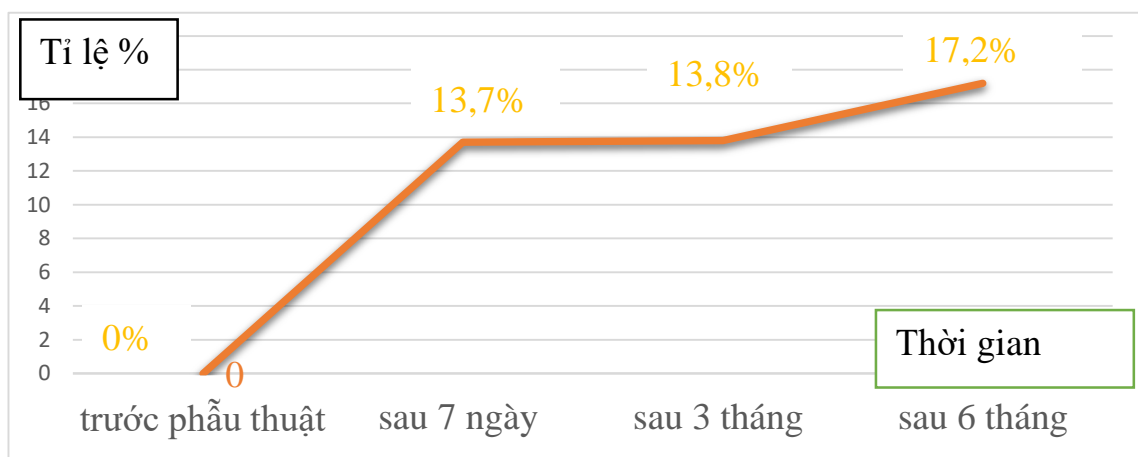
Thời điểm RLNT		Trước phẫu thuật (¹) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (²) (n=117)	Sau phẫu thuật 3 tháng (³) (n=116)	Sau phẫu thuật 6 tháng (⁴) (n=102)
		NTT nhĩ* (n,%)	Có	107 (89,90)	96 (87,30)*
Không	12 (10,10)		14 (12,70)	6 (5,90)	17 (16,70)
p	--		$p_{(1,2)} > 0,05$	$p_{(1,3)} > 0,05$	$p_{(1,4)} > 0,05$
Con nhịp nhẹ trên thất (n,%)	Có	27 (22,70)	11 (9,40)	10 (8,60)	8 (6,90)
	Không	92 (77,30)	106 (90,60)	106 (91,38)	108 (93,10)
	p	--	$p_{(1,2)} < 0,05$	$p_{(1,3)} < 0,05$	$p_{(1,4)} = 0,001$

Chú thích: * khi có RN trên toàn bộ bản ghi Holter điện tim 24 giờ thì không tính NTT nhĩ, sau 7 ngày (n=110), 3 tháng và 6 tháng (n=102).

Con nhịp nhẹ trên thất giảm tại các thời điểm sau phẫu thuật so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$), NTT nhĩ không khác biệt trước – sau phẫu thuật.

Bảng 3.13. Kết quả tỉ lệ rung nhĩ theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ

Thời điểm RLNT		Trước phẫu thuật (¹) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (²) (n=117)	Sau phẫu thuật 3 tháng (³) (n=116)	Sau phẫu thuật 6 tháng (⁴) (n=116)
		Rung nhĩ (n,%)	Có	0 (0)	16 (13,70)
Không	119 (100)		101 (86,30)	100 (86,20)	96 (82,80)
p	--		--	$p_{(2,3)} > 0,05$	$p_{(2,4)} > 0,05$



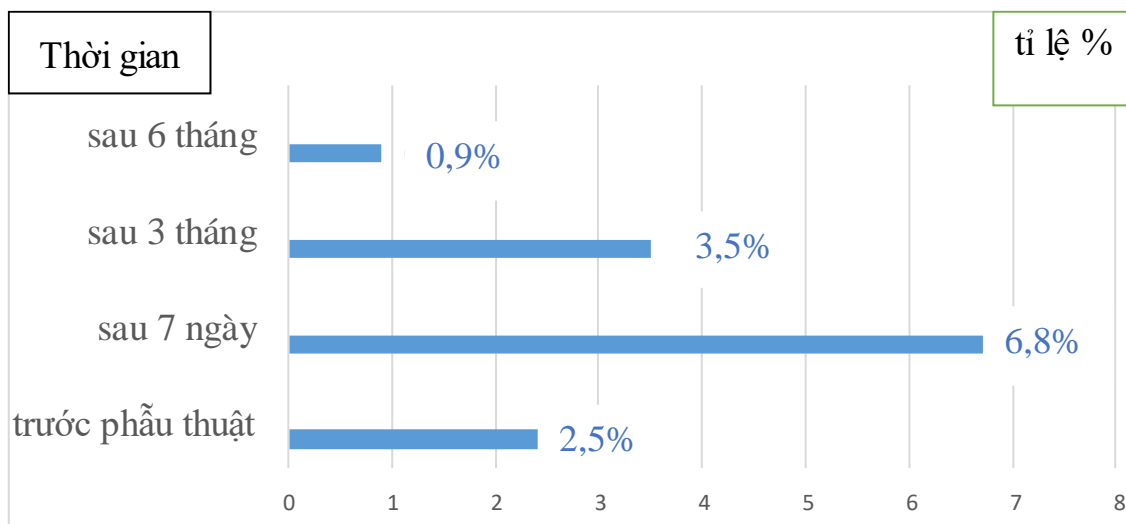
Biểu đồ 3.4. Tỉ lệ rung nhĩ xuất hiện tại các thời điểm nghiên cứu

Sau phẫu thuật, tỉ lệ RN mới xuất hiện tăng dần với tỉ lệ 17,2% sau 6 tháng. Tỉ lệ RN này bao gồm cả RN cơn, RN bền bỉ và RN dai dẳng.

Bảng 3.14. Kết quả tỉ lệ rối loạn nhịp thất theo dõi bằng Holter điện tim 24 giờ

Thời điểm		Trước phẫu thuật ⁽¹⁾ (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày ⁽²⁾ (n=117)	Sau phẫu thuật 3 tháng ⁽³⁾ (n=116)	Sau phẫu thuật 6 tháng ⁽⁴⁾ (n=116)
Rối loạn nhịp tim					
NTT thất (n,%)	Có	78 (65,50)	98 (83,80)	80 (69,60)	76 (65,50)
	Không	41 (34,50)	19 (16,20)	35 (30,40)	40 (34,50)
	p	--	p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
Cơn nhịp nhanh thất (n,%)	Có	3 (2,50)	8 (6,80)	4 (3,50)	1 (0,90)
	Không	116 (97,50)	109 (93,20)	112 (96,50)	115 (99,10)
	p	--	p _(1,2) > 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05

Thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, tỉ lệ bệnh nhân có NTT thất, cơn nhịp nhanh thất cao nhất (83,80%) và 6,80%.



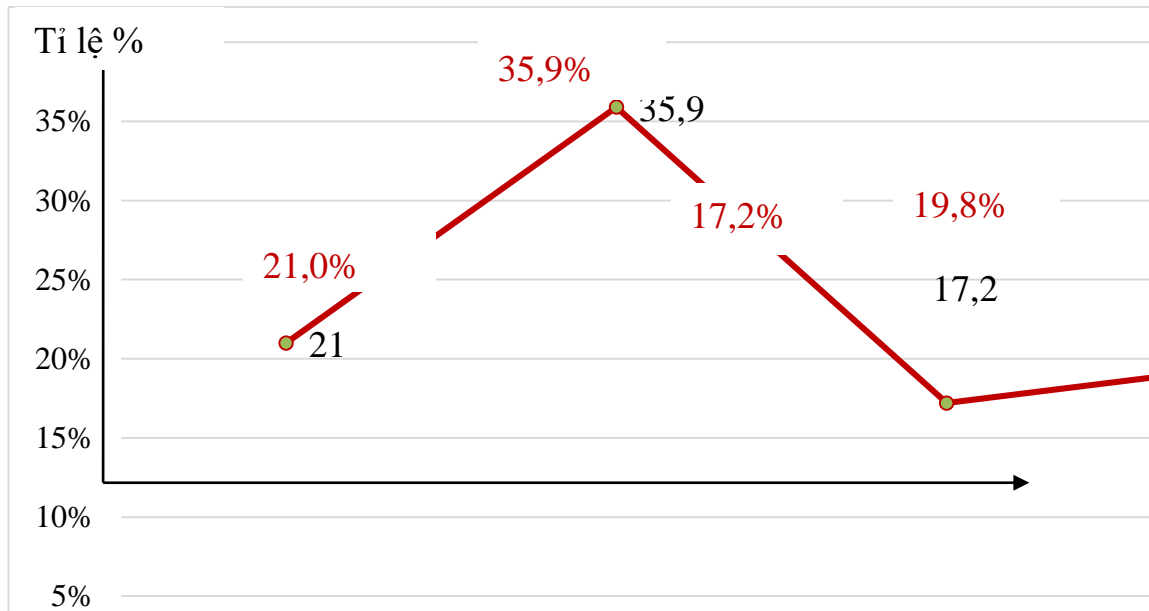
Biểu đồ 3.5. Tỉ lệ bệnh nhân có cơn nhịp nhanh thất tại các thời điểm nghiên cứu trước và sau phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày, tỉ lệ cơn nhịp nhanh thất ngắn cao nhất (6,8%).

Bảng 3.15. Kết quả tỉ lệ ngoại tâm thu thất theo phân độ Lown tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm		Trước phẫu thuật ⁽¹⁾	Sau phẫu thuật 7 ngày ⁽²⁾	Sau phẫu thuật 3 tháng ⁽³⁾	Sau phẫu thuật 6 tháng ⁽⁴⁾
		(n=119)	(n=117)	(n=116)	(n=116)
Rối loạn nhịp tim	Phân loại NTT thất theo Lown (n,%)				
	Lown 0	47 (39,50)	20 (17,10)	38 (32,80)	44 (37,90)
	Lown 1-2	47 (39,50)	55 (47,00)	57 (49,10)	49 (42,20)
	Lown ≥ 3	25 (21,00)	42 (35,90)	21 (18,10)	23 (19,80)
	p	--	p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
Lown ≥ 3 (n,%)		25 (21,00)	42 (35,90)	21 (18,10)	23 (19,80)
Lown < 3 (n,%)		94 (79,00)	75 (64,10)	95 (81,90)	93 (80,20)
p		--	p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05

Tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật: tỉ lệ Lown ≥ 3 cao hơn trước phẫu thuật ($p < 0,05$) và là thời điểm tỉ lệ bệnh nhân có cơn tim nhanh thất cao nhất. Tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật: không có sự khác biệt về tỉ lệ phân độ theo Lown ($p > 0,05$).



Biểu đồ 3.6. Tỉ lệ rối loạn nhịp thất theo phân độ Lown ≥ 3

Tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, NTT thất với phân độ Lown ≥ 3 có tỉ lệ (35,9%) cao hơn so với trước phẫu thuật (21%) ($p < 0,05$). Sau phẫu thuật 3 tháng và 6 tháng, tỉ lệ NTT thất với phân độ Lown ≥ 3 có giảm đi so với trước phẫu thuật, song không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.2.2. Đặc điểm biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ

Bảng 3.16. Đặc điểm chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm BTNT theo thời gian	Trước phẫu thuật ⁽¹⁾ (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày ⁽²⁾ (n=110)*	Sau phẫu thuật 3 tháng ⁽³⁾ (n=102)**	Sau phẫu thuật 6 tháng ⁽⁴⁾ (n=102)**
ASDNN (ms) $\bar{X} \pm SD$	44,84 ± 20,14	34,54 ± 21,24 p_(1,2) < 0,001	46,13 ± 16,53 p_(1,3) > 0,05	52,23 ± 16,56 p_(1,4) < 0,05
rMSSD (ms) $\bar{X} \pm SD$	26,73 ± 12,15	22,14 ± 12,82 p_(1,2) = 0,001	27,83 ± 12,18 p_(1,3) > 0,05	29,14 ± 10,01 p_(1,4) > 0,05
pNN 50 (%) $\bar{X} \pm SD$	6,84 ± 7,24	4,94 ± 8,78 p_(1,2) < 0,05	7,69 ± 7,74 p_(1,3) > 0,05	8,40 ± 6,72 p_(1,4) > 0,05
SDNN (ms) $\bar{X} \pm SD$	101,18 ± 34,28	76,65 ± 35,04 p_(1,2) < 0,001	107,5 ± 27,27 p_(1,3) > 0,05	121,5 ± 25,98 p_(1,4) < 0,001
SDANN (ms) $\bar{X} \pm SD$	87,76 ± 32,11	64,18 ± 29,58 p_(1,2) < 0,001	93,42 ± 26,04 p_(1,3) > 0,05	104,6 ± 25,94 p_(1,4) < 0,001
Mean NN (ms) $\bar{X} \pm SD$	831,70 ± 121,10	746,10 ± 102,90 p_(1,2) < 0,001	839,50 ± 109,70 p_(1,3) > 0,05	843,00 ± 99,00 p_(1,4) > 0,05

*Chú thích: Những biến phân bố không chuẩn, dùng kiểm định phi tham số 2 giá trị trung vị (Wilcoxon). * thời điểm 7 ngày có 2 bệnh nhân không ghi được Holter điện tim, 7 trường hợp ghi Holter không phân tích BTNT, ** thời điểm 3 và 6 tháng có 3 bệnh nhân đã tử vong, 14 trường hợp ghi Holter không phân tích BTNT do không đáp ứng được tiêu chuẩn đánh giá BTNT.*

- Tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, tất cả các chỉ số BTNT theo thời gian đều thấp hơn so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

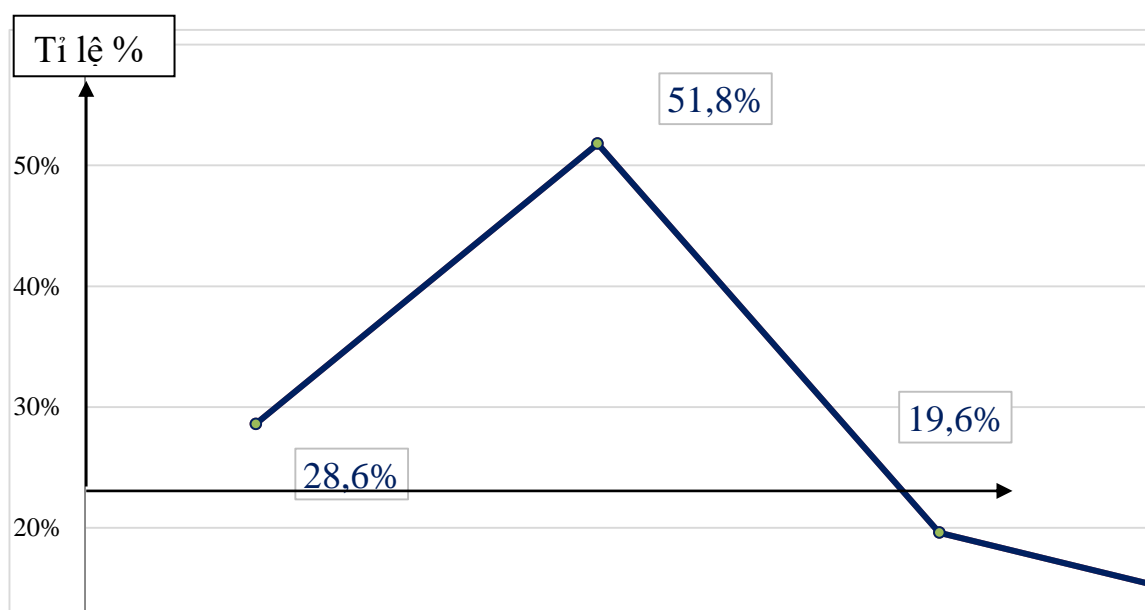
- Tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật, tất cả các chỉ số BTNT theo thời gian đã tăng lên tương đương trước phẫu thuật và không có sự khác biệt ($p > 0,05$).

- Tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, chỉ số ASDNN, SDNN và SDANN cao hơn trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

Bảng 3.17. Kết quả tỉ lệ giảm biến thiên nhịp tim trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm		Trước phẫu thuật (¹) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (²) (n=110)	Sau phẫu thuật 3 tháng (³) (n=102)	Sau phẫu thuật 6 tháng (⁴) (n=102)
Giá trị đo	Giảm	34 (28,60)	57 (51,80)	20 (19,60)	13 (12,70)
	Bình thường	85 (71,40)	53 (48,20)	82 (80,40)	89 (87,30)
	p	--	p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p_(1,4) < 0,05

Trước phẫu thuật, tỉ lệ bệnh nhân có giảm BTNT là 28,60%, 7 ngày sau phẫu thuật tăng lên là 51,80% ($p < 0,001$), sau 3 tháng giảm xuống 19,60% tương đương trước phẫu thuật ($p > 0,05$) và sau 6 tháng là 12,70% thấp hơn so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$).



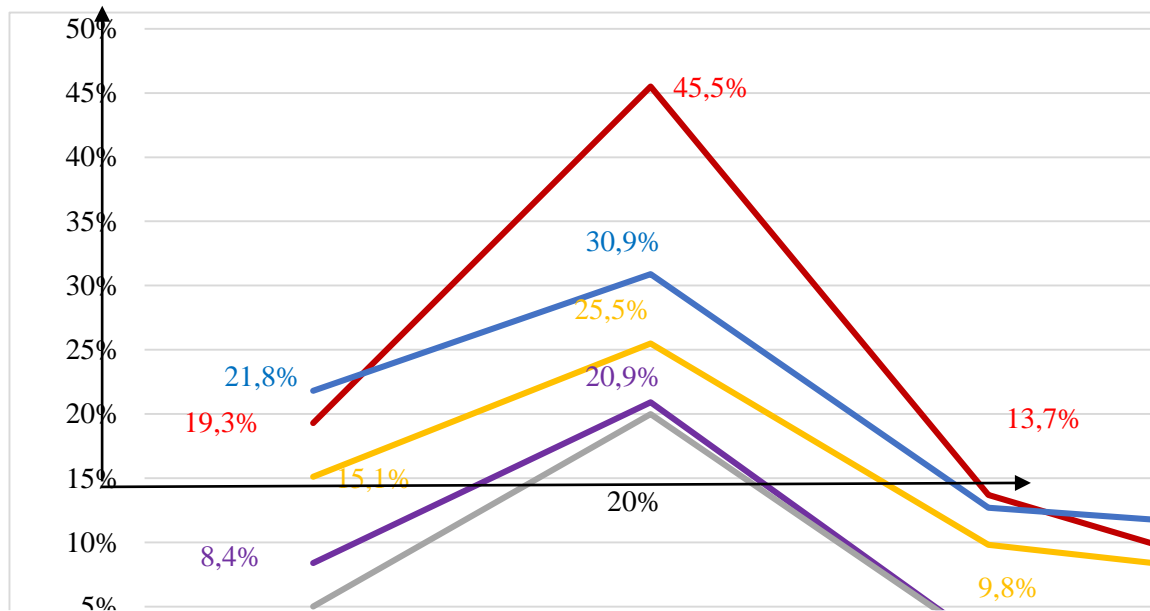
Biểu đồ 3.7. Tỉ lệ bệnh nhân có giảm biến thiên nhịp tim tại các thời điểm nghiên cứu

Bệnh nhân giảm BTNT có tỉ lệ cao nhất tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật chiếm 51,8% tổng số bệnh nhân.

Bảng 3.18. Kết quả tỉ lệ các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm		Trước phẫu thuật (¹) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (²) (n=110)	Sau phẫu thuật 3 tháng (³) (n=102)	Sau phẫu thuật 6 tháng (⁴) (n=102)
ASDNN (n,%)	< 30ms	23 (19,30)	50 (45,50)	14 (13,70)	6 (5,90)
	≥ 30ms	96 (80,70)	60 (54,50)	88 (86,30)	96 (94,10)
	p	--	p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p_(1,4) < 0,05
rMSSD (n,%)	< 15ms	18 (15,10)	28 (25,50)	10 (9,80)	7 (6,90)
	≥ 15ms	101 (84,90)	82 (74,50)	92 (90,20)	95 (93,10)
	p	--	p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	26 (21,80)	34 (30,90)	13 (12,70)	11 (10,80)
	≥ 0,75%	93 (78,20)	76 (69,10)	89 (87,30)	91 (89,20)
	p	--	p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
SDNN (n,%)	< 50ms	10 (8,40)	23 (20,90)	2 (2,00)	1 (1,00)
	≥ 50ms	109 (91,60)	87 (79,10)	100 (98,00)	101 (99,00)
	p	--	p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
SDANN (n,%)	< 40ms	6 (5,00)	22 (20,00)	2 (2,00)	1 (1,00)
	≥ 40ms	113 (95,00)	88 (80,00)	100 (98,00)	101 (99,00)
	p	--	p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05

So với trước phẫu thuật, tỉ lệ các chỉ số giảm BTNT tăng lên sau phẫu thuật 7 ngày ($p < 0,05$), còn sau 3 tháng và 6 tháng thì không có sự khác biệt.



Biểu đồ 3.8. Tỉ lệ các chỉ số

biến thiên nhịp tim giảm tại các thời điểm nghiên cứu

Sau phẫu thuật 7 ngày, chỉ số ASDNN có tỉ lệ giảm cao nhất (45,5%).

Bảng 3.19. Đặc điểm chỉ số biến thiên nhịp tim theo phổ tần số trước và sau phẫu thuật tại các thời điểm nghiên cứu

Thời điểm BTNT theo tần số	Trước phẫu thuật (1) (n=119)	Sau phẫu thuật 7 ngày (2) (n=110)	Sau phẫu thuật 3 tháng (3) (n=102)	Sau phẫu thuật 6 tháng (4) (n=102)
VLF (ms²) $\bar{X} \pm SD$	25,19 ± 12,28	18,32 ± 11,86	25,74 ± 9,18	29,75 ± 11,33
		p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p_(1,4) < 0,05
LF (ms²) $\bar{X} \pm SD$	16,26 ± 12,33	12,95 ± 11,93	17,06 ± 9,09	20,25 ± 9,91
		p_(1,2) < 0,05	p _(1,3) > 0,05	p_(1,4) < 0,05
HF (ms²) $\bar{X} \pm SD$	11,35 ± 7,21	8,74 ± 6,19	12,00 ± 6,26	12,91 ± 5,40
		p_(1,2) < 0,001	p _(1,3) > 0,05	p _(1,4) > 0,05
LF/HF $\bar{X} \pm SD$	1,43 ± 0,40	1,48 ± 0,64	1,48 ± 0,42	1,59 ± 0,43
		p _(1,2) > 0,05	p _(1,3) > 0,05	p_(1,4) < 0,05

- So với trước phẫu thuật, BTNT theo phổ tần số thấp hơn ở thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật ($p < 0,05$), sau 3 tháng trở lại giá trị ban đầu ($p > 0,05$) và sau 6 tháng các giá trị BTNT theo tần số cao hơn trước phẫu thuật ($p < 0,05$). Chỉ số HF tăng lên không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- Cân bằng TKGC và TKPGC thông qua tỉ lệ LF/HF không có sự khác biệt giữa các thời điểm trước phẫu thuật, sau phẫu thuật 7 ngày và sau phẫu thuật 3 tháng ($p > 0,05$).

- Tuy nhiên tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật tỉ lệ LF/HF đã tăng lên so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

3.3. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

3.3.1. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

Bảng 3.20. Mối liên quan giữa rung nhĩ xuất hiện sau phẫu thuật 6 tháng với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật

Đặc điểm lâm sàng	Sau 6 tháng		OR	95% CI	p	
	Có	Không				
Hút thuốc lá (n,%)	Có	7 (13,0)	47 (87,0)	0,56	0,20 – 1,52	>0,05
	Không	13 (21,0)	49 (79,0)			
COPD (n,%)	Có	0 (0)	4 (100)	1,21	1,11 – 1,32	>0,05
	Không	20 (17,9)	92 (82,1)			
ĐTĐ (n,%)	Có	2 (5,3)	36 (94,7)	0,18	0,04 – 0,84	<0,05
	Không	18 (23,1)	60 (76,9)			
NMCT cũ (n,%)	Có	2 (20,0)	8 (80,0)	1,22	0,23 – 6,24	>0,05
	Không	18 (17,0)	88 (83,0)			
THA (n,%)	Có	19 (19,0)	81 (81,0)	3,51	0,43 – 28,30	>0,05
	Không	1 (6,2)	15 (93,8)			
RLLP máu (n,%)	Có	14 (23,7)	45 (76,3)	2,64	0,19 – 10,53	>0,05
	Không	6 (10,5)	51 (89,5)			
Bệnh ĐM ngoại biên (n,%)	Có	3 (21,4)	11 (78,6)	1,36	0,34 – 5,41	>0,05
	Không	17 (16,7)	85 (83,3)			
Suy thận (n,%)	≥ IIIa	12 (21,8)	43 (78,2)	1,84	0,69 – 4,92	>0,05
	I, II	8 (13,1)	53 (86,9)			
Suy tim với độ NYHA (n,%)	III– IV	1 (14,3)	6 (85,7)	0,78	0,08 – 6,94	>0,05
	II	19 (17,4)	90 (82,6)			
EuroSCORE II (n,%)	≥ 3 %	3 (42,9)	4 (57,1)	4,06	0,83 – 20,0	>0,05
	< 3 %	17 (15,6)	92 (84,4)			
ĐMV hẹp tắc (n,%)	≥ 3	14 (17,7)	65 (82,3)	1,11	0,39 – 3,17	>0,05
	< 3	6 (16,2)	31 (83,8)			
EF < 50% trước phẫu thuật (n,%)	Có	1 (5,9)	16 (94,1)	0,26	0,03 – 2,11	>0,05
	không	19 (19,2)	80 (80,8)			
THNCT, cặp ĐMC dài (n,%)	Có	2 (33,3)	4 (66,7)	2,55	0,43 – 15,02	>0,05
	không	18 (16,4)	92 (83,6)			

Bệnh nhân bị ĐTĐ có tăng nguy cơ RN lên 0,18 lần (tức là giảm nguy cơ mắc RN 5,55 lần) khi theo dõi sau 6 tháng phẫu thuật ($p < 0,05$).

Bảng 3.21. Phân tích đa biến mối liên quan giữa rung nhĩ mới xuất hiện sau phẫu thuật 6 tháng với một số đặc điểm nghiên cứu

Yếu tố nguy cơ	B	RR	CI 95%	p
Tuổi > 60 tuổi	0,93	2,53	0,48 – 13,23	>0,05
ĐTĐ	- 1,84	0,16	0,03 – 0,76	<0,05
THA	1,50	4,48	0,49 – 40,83	>0,05
EuroSCORE \geq 3%	1,06	2,90	0,54 – 15,38	>0,05
Giảm BTNT trước phẫu thuật	1,10	3,02	1,01 – 8,96	<0,05
Hằng số	- 3,79			

Phân tích đa biến các YTNC xuất hiện RN cho thấy:

- Giảm BTNT trước phẫu thuật là YTNC độc lập với sự xuất hiện RN sau 6 tháng (OR:3,02; 95%CI: 1,01 – 8,96; p<0,05).

- Bệnh nhân ĐTĐ ít có nguy cơ xuất hiện RN sau 6 tháng phẫu thuật (OR: 0,16; 95%CI: 0,03 – 0,76; p<0,05).

Bảng 3.22. Mối liên quan giữa Lown ≥ 3 sau phẫu thuật 7 ngày với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày		Lown ≥ 3 (n=117)		OR	95% CI	p
		Có	Không			
Hút thuốc lá (n,%)	Có	23 (42,60)	31 (57,40)	1,71	0,80 – 3,68	>0,05
	Không	19 (30,20)	44 (69,80)			
COPD (n,%)	Có	2 (50,00)	2 (50,00)	1,82	0,24 – 13,45	>0,05
	Không	40 (35,40)	73 (64,60)			
ĐTĐ (n,%)	Có	13 (33,30)	26 (66,70)	0,84	0,37 – 1,89	>0,05
	Không	29 (37,20)	49 (62,80)			
NMCT cũ (n,%)	Có	2 (20,00)	8 (80,00)	0,41	0,08 – 2,07	>0,05
	Không	40 (37,40)	67 (62,60)			
THA (n,%)	Có	35 (34,70)	66 (65,30)	0,68	0,23 – 1,98	>0,05
	Không	7 (43,80)	9 (56,20)			
RLLP máu (n,%)	Có	17 (28,30)	43 (71,70)	0,50	0,23 – 1,09	>0,05
	Không	25 (43,90)	32 (56,10)			
Bệnh ĐM ngoại biên (n,%)	Có	6 (42,90)	8 (57,10)	1,39	0,44 – 4,33	>0,05
	Không	36 (35,00)	67 (65,00)			
Suy thận (n,%)	\geq IIIa	23 (41,10)	33 (58,90)	1,54	0,72 – 3,28	>0,05
	I, II	19 (31,10)	42 (68,90)			
Suy tim với độ NYHA (n,%)	III – IV	4 (50,00)	4 (50,00)	1,86	0,44 – 7,87	>0,05
	II	38 (34,90)	71 (65,10)			
EuroSCORE II (n,%)	≥ 3 %	4 (57,10)	3 (42,90)	2,52	0,53 – 11,90	>0,05
	< 3 %	38 (34,50)	72 (65,50)			
ĐMV hẹp tắc (n,%)	≥ 3	32 (40,5)	47 (59,5)	1,91	0,81 – 4,46	>0,05
	< 3	10 (26,3)	28 (73,7)			
EF < 50% sau phẫu thuật 7 ngày (n,%)	Có	16 (48,5)	17 (51,5)	2,06	0,90 – 4,71	>0,05
	Không	26 (31,3)	57 (68,7)			
THNCT, cặp ĐMC dài (n,%)	Có	3 (50)	3 (50)	1,84	0,35 – 9,58	>0,05
	Không	39 (35,1)	72 (64,9)			

Không có mối liên quan giữa NTT thất phân độ Lown ≥ 3 với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật.

Bảng 3.23. Mối liên quan giữa Lown ≥ 3 với nồng độ NTproBNP trước và sau phẫu thuật tuần thứ nhất

Các thời điểm		Lown ≥ 3		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Trước phẫu thuật (n=119;n,%)	$\geq 1000\text{pg/ml}$	4 (28,60)	10 (71,40)	1,6	0,45 – 5,60	$>0,05$
	$< 1000\text{pg/ml}$	21 (20,00)	84 (80,00)			
Sau phẫu thuật (n=117;n,%)	$\geq 1800\text{pg/ml}$	18 (54,50)	15 (45,50)	3,03	1,30 – 7,14	$<0,05$
	$< 1800\text{pg/ml}$	24 (28,60)	60 (71,40)			

NTproBNP sau phẫu thuật 1 ngày $\geq 1800\text{pg/ml}$ có tăng nguy cơ NTT thất với Lown ≥ 3 lên 3,03 lần so với bệnh nhân có NTproBNP $< 1800\text{pg/ml}$ (95%CI: 1,30 – 7,14; $p<0,05$) tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật.

Bảng 3.24. Mối liên quan giữa Lown ≥ 3 với chức năng thất trái EF $< 50\%$ tại các thời điểm nghiên cứu

Các thời điểm		Lown ≥ 3		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Trước phẫu thuật (n=119;n,%)	Có	4 (22,20)	14 (77,80)	1,08	0,32 – 3,65	$>0,05$
	Không	21 (20,80)	80 (79,20)			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n=116;n,%)	Có	9 (27,30)	24 (72,70)	1,57	0,61 – 4,02	$>0,05$
	Không	16 (19,30)	67 (80,70)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n=116;n,%)	Có	11 (36,70)	19 (63,30)	2,97	1,16 – 7,60	$<0,05$
	Không	14 (16,30)	72 (83,70)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n=116;n,%)	Có	3 (30,00)	7 (70,00)	0,73	0,18 – 3,01	$>0,05$
	Không	39 (36,80)	67 (63,20)			

Tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật, EF $<50\%$ có tăng nguy cơ NTT thất với Lown ≥ 3 lên 2,97 lần so với EF $\geq 50\%$ ($p< 0,05$).

Bảng 3.25. Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ trước phẫu thuật với các biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật

Trước phẫu thuật		Lown ≥ 3 (n=119)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	8 (72,70)	3 (27,30)	4,71	0,98 – 26,56	> 0,05
	Không	39 (36,10)	69 (63,90)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	8 (61,50)	5 (38,50)	2,74	0,98 – 16,44	> 0,05
	Không	39 (36,80)	67 (63,20)			

Bệnh nhân có NTT thất với $Lown \geq 3$ trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch chính lên 4,71 lần so với bệnh nhân có $Lown < 3$ khi theo dõi đến 3 tháng sau phẫu thuật.

Bệnh nhân có NTT thất với $Lown \geq 3$ trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch chính lên 2,74 lần so với $Lown < 3$ khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật.

Bảng 3.26. Mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ sau phẫu thuật 7 ngày với các biến cố tim mạch chính theo dõi sau phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày		Lown ≥ 3 (n=117)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	4 (44,40)	5 (55,60)	0,89	0,27 – 4,78	>0,05
	Không	51 (47,20)	57 (52,80)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	6 (54,50)	5 (45,50)	1,39	0,31 – 4,16	>0,05
	Không	49 (46,20)	57 (53,80)			

Chưa thấy mối liên quan giữa NTT thất phân độ $Lown \geq 3$ tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với các biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật.

3.3.2. Mối liên quan giữa biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

3.3.2.1. Mối liên quan của giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật

Bảng 3.27. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Trước phẫu thuật Đặc điểm		Giảm BTNT (n=119)		OR	95% CI	p
		Có	Không			
Hút thuốc lá (n,%)	Có	12 (21,80)	43 (78,20)	0,53	0,23 – 1,21	>0,05
	Không	22 (34,40)	42 (65,60)			
Bệnh phổi mạn COPD (n,%)	Có	2 (50,00)	2 (50,00)	2,59	0,35 – 19,20	>0,05
	Không	32 (27,80)	83 (72,20)			
ĐTĐ (n,%)	Có	14 (35,00)	26 (65,00)	1,58	0,69 – 3,62	>0,05
	Không	20 (25,30)	59 (74,70)			
NMCT cũ (n,%)	Có	2 (20,00)	8 (80,00)	0,60	0,12 – 2,99	>0,05
	Không	32 (29,40)	77 (70,60)			
THA (n,%)	Có	30 (29,10)	73 (70,90)	1,23	0,36 – 4,12	>0,05
	Không	4 (25,00)	12 (75,00)			
RLLP máu (n,%)	Có	21 (33,90)	41 (66,10)	1,73	0,77 – 3,90	>0,05
	Không	13 (22,80)	44 (77,20)			
Bệnh ĐM ngoại biên (n,%)	Có	6 (40,00)	9 (60,00)	1,81	0,59 – 5,54	>0,05
	Không	28 (26,90)	76 (73,10)			
Suy thận (n,%)	I, II	19 (30,20)	44 (69,80)	1,18	0,53 – 2,62	>0,05
	≥ IIIa	15 (26,80)	41 (73,20)			
Suy tim với NYHA (n,%)	III – IV	4 (50,00)	4 (50,00)	2,7	0,63 – 12,5	>0,05
	II	30 (27,00)	81 (73,00)			
EuroSCOREII (n,%)	≥ 3 %	3 (42,90)	4 (57,10)	1,95	0,41 – 10,0	>0,05
	< 3 %	31 (27,70)	81 (72,30)			
ĐMV hẹp tắc (n,%)	≥ 3	24 (29,6)	57 (70,4)	1,17	0,49 – 2,80	>0,05
	< 3	10 (26,3)	28 (73,7)			
EF < 50% trước phẫu thuật (n,%)	Có	5 (27,8)	13 (72,2)	0,95	0,31 – 2,92	>0,05
	Không	29 (28,7)	72 (66,7)			

Chưa thấy mối liên quan giữa sự giảm BTNT với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước phẫu thuật.

Bảng 3.28. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với EF < 50% tại các thời điểm nghiên cứu

Trước phẫu thuật		Giảm BTNT		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
EF < 50%						
Trước phẫu thuật (n=119;n,%)	có	7 (38,90)	11 (61,10)	1,74	0,92 – 5,21	>0,05
	không	27 (26,70)	74 (73,30)			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n=116;n,%)	có	13 (39,40)	20 (60,60)	2,19	0,92 – 5,21	>0,05
	không	19 (22,90)	64 (77,10)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n=116;n,%)	có	14 (46,70)	16 (53,30)	3,31	1,36 – 8,02	<0,05
	không	18 (20,90)	68 (79,10)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n=116;n,%)	có	3 (30,00)	7 (70,00)	1,14	0,28 – 4,7	>0,05
	không	29 (27,40)	77 (72,60)			

Giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ chức năng thất trái giảm EF < 50% lên 3,31 lần (95%CI: 1,36 – 8,02; p< 0,05) khi theo dõi tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật.

Giảm BTNT trước phẫu thuật không có liên quan với chức năng thất trái giảm EF < 50% khi theo dõi tại thời điểm trước phẫu thuật, sau 7 ngày và sau 6 tháng phẫu thuật.

Bảng 3.29. Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với EF < 50% tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật

Sau phẫu thuật 3 tháng Trước phẫu thuật		EF < 50% (n=116)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30ms	9 (42,90)	12 (57,10)	2,64	0,98 – 7,11	>0,05
	≥ 30ms	21 (22,10)	74 (77,90)			
rMSSD (n,%)	< 15ms	9 (56,20)	7 (43,80)	4,83	1,61 – 14,51	<0,05
	≥ 15ms	21 (21,00)	79 (79,00)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	10 (41,70)	14 (58,30)	2,57	0,99 – 6,65	>0,05
	≥ 0,75%	20 (21,70)	72 (78,30)			
SDNN (n,%)	< 50ms	4 (50,00)	4 (50,00)	3,15	0,73 – 13,50	>0,05
	≥ 50ms	26 (24,10)	82 (75,90)			
SDANN (n,%)	< 40ms	2 (40,00)	3 (60,00)	1,97	0,31 – 12,44	>0,05
	≥ 40ms	28 (25,20)	83 (74,80)			

Bệnh nhân có chỉ số rMSSD < 15ms trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ suy tim EF < 50% lên 4,83 lần tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật (p<0,05).

Bệnh nhân có chỉ số ASDNN < 30ms hoặc pNN50 < 0,75% có xu hướng tăng nguy cơ suy tim lên 2,57 – 2,64 lần tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật.

Bảng 3.30. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật

Trước phẫu thuật		Giảm BTNT (n=119)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	6 (54,50)	5 (45,50)	3,40	0,97 – 12,11	>0,05
	Không	28 (25,90)	80 (74,10)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	7 (53,80)	6 (46,20)	3,41	1,05 – 11,05	<0,05
	Không	27 (25,50)	79 (74,50)			

Giảm BTNT trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch chính lên 3,40 lần khi theo dõi đến 3 tháng sau phẫu thuật.

Giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch chính lên 3,41 lần khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật (p< 0,05).

Bảng 3.31. Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật 3 tháng

Sau phẫu thuật 3 tháng Trước phẫu thuật		Biến cố tim mạch chính (n=119)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30ms	5 (21,70)	18 (78,30)	4,16	1,14 – 15,14	<0,05
	≥ 30ms	6 (6,30)	90 (93,70)			
rMSSD (n,%)	< 15ms	4 (22,20)	14 (77,80)	3,83	0,99 – 14,81	>0,05
	≥ 15ms	7 (6,90)	94 (93,10)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	5 (19,20)	21 (80,80)	3,45	0,96 – 12,40	>0,05
	≥ 0,75%	6 (6,50)	87 (93,50)			
SDNN (n,%)	< 50ms	2 (20,00)	8 (80,00)	2,77	0,51 – 15,09	>0,05
	≥ 50ms	9 (8,30)	100 (91,70)			
SDANN (n,%)	< 40ms	1 (16,70)	5 (83,30)	2,06	0,21 – 19,40	>0,05
	≥ 40ms	10 (8,80)	103 (91,20)			

Bệnh nhân có chỉ số ASDNN < 30ms làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch chính lên 4,16 lần ($p < 0,05$). Bệnh nhân có chỉ số rMSSD < 15ms hoặc pNN50 < 0,75% có xu hướng làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch lên 3,45 – 3,83 lần khi theo dõi đến 3 tháng sau phẫu thuật.

Bảng 3.32. Mối liên quan giữa các chỉ số giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật 6 tháng

Sau phẫu thuật 6 tháng Trước phẫu thuật		Biến cố tim mạch chính (n=119)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30ms	6 (26,10)	17 (73,90)	4,48	1,34 – 15,01	<0,05
	≥ 30ms	7 (7,30)	89 (92,70)			
rMSSD (n,%)	< 15ms	5 (27,80)	13 (72,20)	4,47	1,26 – 15,74	<0,05
	≥ 15ms	8 (7,90)	93 (92,10)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	6 (23,10)	20 (76,90)	3,68	1,11 – 12,16	<0,05
	≥ 0,75%	7 (7,50)	86 (92,50)			
SDNN (n,%)	< 50ms	3 (30,00)	7 (70,00)	4,24	0,94 – 19,02	>0,05
	≥ 50ms	10 (9,20)	99 (90,80)			
SDANN (n,%)	< 40ms	1 (16,70)	5 (83,30)	1,68	0,18 – 15,63	>0,05
	≥ 40ms	12 (10,60)	101 (89,40)			

Các chỉ số ASDNN, rMSSD và pNN 50 giảm trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch chính lên 3,68 – 4,48 lần khi theo dõi đến 6 tháng $p < 0,05$).

3.3.2.2. Mối liên quan của biến thiên nhịp tim tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật

Bảng 3.33. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày		Giảm BTNT (n=110)		OR	95% CI	p
		Có	Không			
Hút thuốc lá (n,%)	Có	29 (58,00)	21 (42,00)	1,57	0,74 – 3,36	>0,05
	Không	28 (46,70)	32 (53,30)			
Bệnh phổi mạn COPD (n,%)	Có	1 (50,00)	1 (50,00)	0,92	0,05 – 15,23	>0,05
	Không	56 (51,90)	52 (48,10)			
ĐTĐ (n,%)	Có	23 (60,50)	15 (39,50)	1,71	0,77 – 3,80	>0,05
	Không	34 (47,20)	38 (52,80)			
NMCT cũ (n,%)	Có	7 (70,00)	3 (30,00)	2,33	0,57 – 9,54	>0,05
	Không	50 (50,00)	50 (50,00)			
THA (n,%)	Có	52 (54,70)	43 (45,30)	2,41	0,76 – 7,61	>0,05
	Không	5 (33,30)	10 (66,70)			
RLLP máu (n,%)	Có	31 (56,40)	24 (43,60)	1,44	0,68 – 3,05	>0,05
	Không	26 (47,30)	29 (52,70)			
Bệnh ĐM ngoại biên (n,%)	Có	3 (25,00)	9 (75,00)	0,27	0,06 – 1,06	>0,05
	Không	54 (55,10)	44 (44,90)			
Suy thận (n,%)	≥ IIIa	29 (54,70)	24 (45,30)	1,25	0,59 – 2,64	>0,05
	I, II	28 (49,10)	29 (50,90)			
Suy tim với NYHA (n,%)	III– IV	6 (85,70)	1 (14,30)	6,13	0,71 – 52,63	>0,05
	II	51 (49,50)	52 (50,50)			
EuroSCORE II (n,%)	≥ 3%	3 (50,00)	3 (50,00)	0,92	0,17 – 4,80	>0,05
	< 3%	54 (51,90)	50 (48,10)			
ĐMV hẹp tắc (n,%)	≥ 3	39 (53,4)	34 (46,6)	1,21	0,54 – 2,67	>0,05
	< 3	18 (48,6)	19 (51,4)			
EF < 50% sau phẫu thuật 7 ngày (n,%)	Có	19 (65,5)	10 (34,5)	2,20	0,91 – 5,34	>0,05
	không	37 (46,2)	43 (53,8)			
THNCT, cặp ĐMC dài (n,%)	Có	3 (50)	3 (50)	0,92	0,18 – 4,80	>0,05
	Không	54 (51,9)	50 (48,1)			

Chưa thấy mối liên quan giữa giảm BTNT sau phẫu thuật tại thời điểm 7 ngày với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật.

Bảng 3.34. Mối tương quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với men tim trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất

Nhóm	hs Troponin T (n=119)				CK - MB (n=119)			
	Trước phẫu thuật		Ngày N1 sau phẫu thuật		Trước phẫu thuật		Ngày N1 sau phẫu thuật	
	r	p	r	p	r	p	r	p
BTNT								
VLF (ms ²)	0,026	>0,05	0,024	>0,05	0,072	>0,05	-0,129	>0,05
LF (ms ²)	-0,005	>0,05	0,030	>0,05	0,056	>0,05	-0,046	>0,05
HF (ms ²)	-0,086	>0,05	0,046	>0,05	0,019	>0,05	-0,034	>0,05
LF/HF	0,110	>0,05	-0,053	>0,05	0,064	>0,05	-0,133	>0,05
ASDNN (ms)	-0,018	>0,05	0,033	>0,05	0,096	>0,05	-0,092	>0,05
rMSSD (ms)	-0,062	>0,05	0,033	>0,05	0,039	>0,05	-0,021	>0,05
pNN 50 (%)	-0,085	>0,05	0,024	>0,05	0,046	>0,05	-0,037	>0,05
SDNN (ms)	-0,043	>0,05	-0,022	>0,05	0,143	>0,05	-0,052	>0,05
SDANN (ms)	-0,033	>0,05	-0,047	>0,05	0,142	>0,05	-0,025	>0,05
Mean NN (ms)	0,089	>0,05	-0,048	>0,05	0,070	>0,05	-0,076	>0,05

Không có tương quan giữa các chỉ số BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với hs Troponin T và CK – MB trước và sau phẫu thuật 1 ngày.

Bảng 3.35. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với EF < 50% tại các thời điểm nghiên cứu sau phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày EF < 50%		Giảm BTNT (n=109)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n,%)	Có	19 (65,50)	10 (34,50)	2,21	0,91 – 5,34	>0,05
	Không	37 (46,25)	43 (53,75)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	16 (59,26)	11 (40,74)	1,53	0,63 – 3,69	>0,05
	Không	40 (48,78)	42 (51,22)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	6 (60,00)	4 (40,00)	1,47	0,39 – 5,53	>0,05
	Không	50 (50,51)	49 (49,49)			

Chú thích: thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật có 116 bệnh nhân được làm siêu âm tim, 109 trường hợp phân tích BTNT.

Chưa thấy mối liên quan của giảm BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với tỉ lệ EF < 50% tại các thời điểm 7 ngày, 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật ($p > 0,05$).

Bảng 3.36. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật

sau phẫu thuật 7 ngày Biến cố tim mạch chính		Giảm BTNT (n=110)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	6 (66,70)	3 (33,30)	1,96	0,46 – 8,27	>0,05
	Không	51 (50,50)	50 (49,50)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	7 (70,00)	3 (30,00)	2,33	0,57 – 9,54	>0,05
	Không	50 (50,00)	50 (50,00)			

Chưa thấy mối liên quan giữa giảm BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với các biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 và 6 tháng.

3.3.3. Mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp tim

3.3.3.1. Mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rung nhĩ

Bảng 3.37. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật

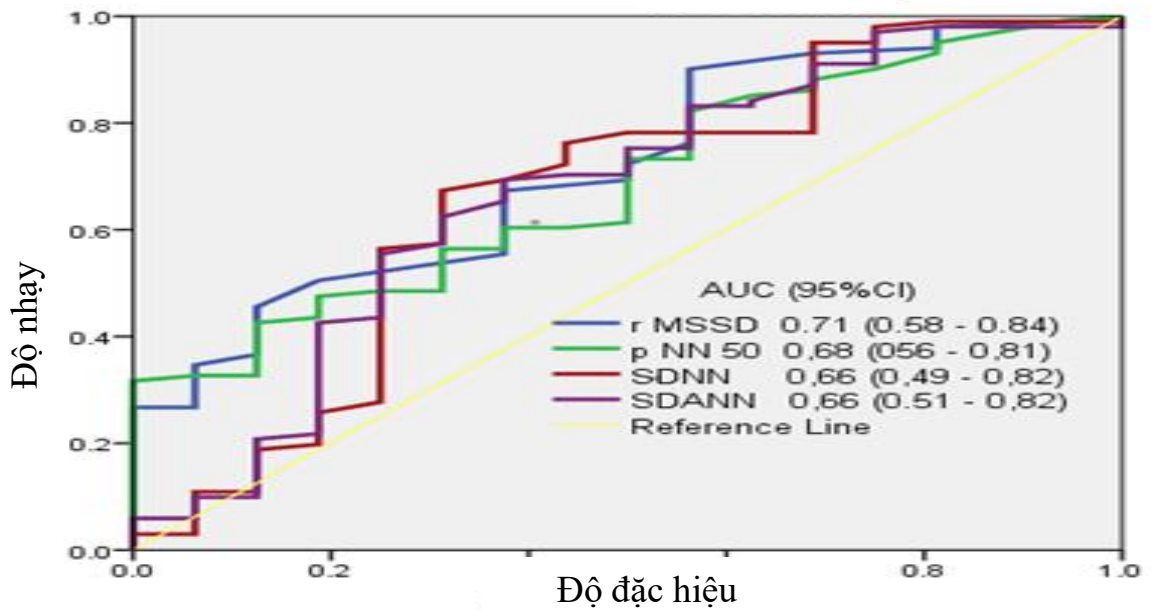
Trước phẫu thuật Rung nhĩ		Giảm BTNT		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n=117;n,%)	Có	8 (50,00)	8 (50,00)	3,04	1,03 – 8,94	<0,05
	Không	25 (24,80)	76 (75,20)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n=116;n,%)	Có	9 (56,20)	7 (43,80)	4,30	1,44 – 12,82	<0,05
	Không	23 (23,00)	77 (77,00)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n=116;n,%)	Có	9 (45,00)	11 (55,00)	2,60	0,96 – 7,04	>0,05
	Không	23 (24,00)	73 (76,00)			

Giảm BTNT trước phẫu thuật có nguy cơ làm tăng sự xuất hiện RN gấp 3,04 lần tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, gấp 4,30 lần tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).

Bảng 3.38. Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 7 ngày

Sau phẫu thuật 7 ngày Trước phẫu thuật		Rung nhĩ (n=117)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30 ms	5 (22,70)	17 (77,30)	2,24	0,69 – 7,29	>0,05
	≥ 30 ms	11 (11,60)	84 (88,40)			
rMSSD (n,%)	< 15 ms	7 (41,20)	10 (58,80)	7,07	2,16 – 23,12	<0,05
	≥ 15 ms	9 (9,00)	91 (91,00)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75 %	7 (28,00)	18 (72,00)	3,58	1,18 – 10,89	<0,05
	≥ 0,75 %	9 (9,80)	83 (90,20)			
SDNN (n,%)	< 50 ms	4 (44,40)	5 (55,60)	6,40	1,50 – 27,15	<0,05
	≥ 50 ms	12 (11,10)	96 (88,90)			
SDANN (n,%)	< 40 ms	3 (60,00)	2 (40,00)	11,42	1,74 – 74,88	<0,05
	≥ 40 ms	13 (11,60)	99 (88,40)			

Bệnh nhân có một trong các chỉ số pNN50, rMSSD, SDNN, và SDANN giảm trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện RN gấp 3,58 – 11,42 lần tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật ($p < 0,05$).



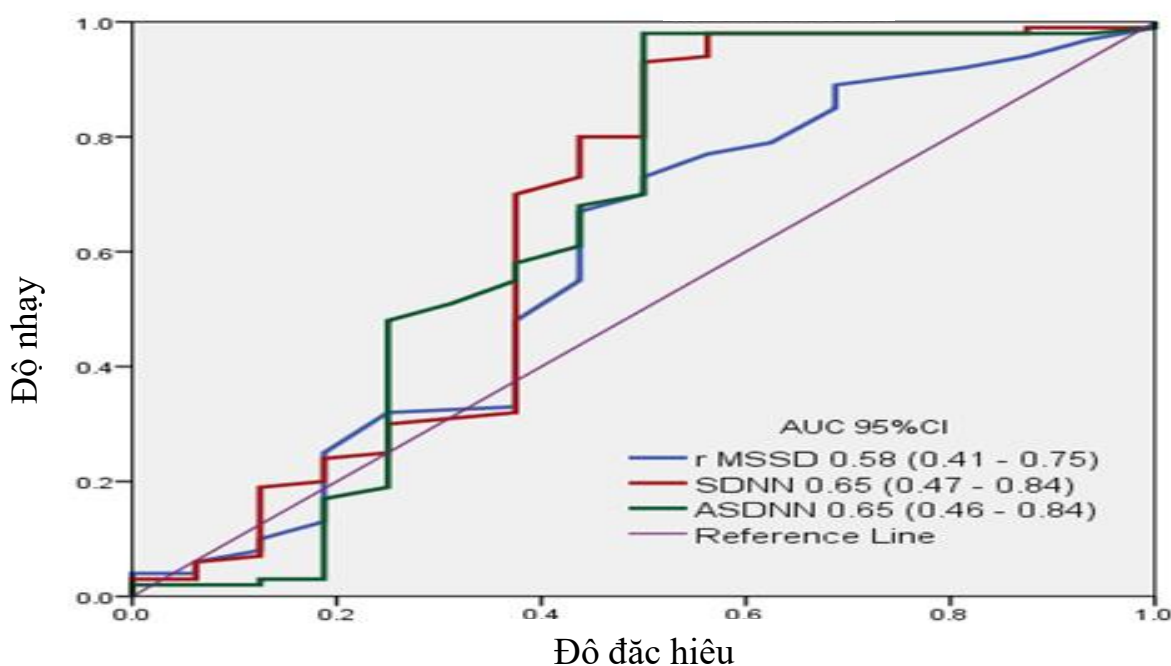
Biểu đồ 3.9. Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 7 ngày

Các chỉ số giảm trước phẫu thuật có giá trị dự đoán RN tại thời điểm sau phẫu thuật 7 ngày, trong đó rMSSD có giá trị dự báo cao nhất với AUC = 0,71; có độ nhạy 43,8% và độ đặc hiệu 90,1%.

Bảng 3.39. Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 3 tháng

Sau phẫu thuật 3 tháng		RN (n=116)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30ms	8 (38,10)	13 (61,90)	6,69	2,14 – 20,92	<0,05
	≥ 30 ms	8 (8,40)	87 (91,60)			
rMSSD (n,%)	< 15 ms	5 (31,20)	11 (68,80)	3,67	1,07 – 12,56	<0,05
	≥ 15 ms	11 (11,00)	89 (89,00)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	5 (20,80)	19 (79,20)	1,93	0,60 – 6,23	>0,05
	≥ 0,75%	11 (12,00)	81 (88,00)			
SDNN (n,%)	< 50 ms	6 (75,00)	2 (25,00)	29,40	5,22 – 165,42	<0,001
	≥ 50 ms	10 (9,30)	98 (90,70)			
SDANN (n,%)	< 40 ms	2 (40,00)	3 (60,00)	4,61	0,70 – 30,11	>0,05
	≥ 40 ms	14 (12,60)	97 (87,40)			

Bệnh nhân có một trong các chỉ số ASDNN, rMSSD và SDNN giảm trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện RN cao gấp 3,67 – 29,40 lần tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).



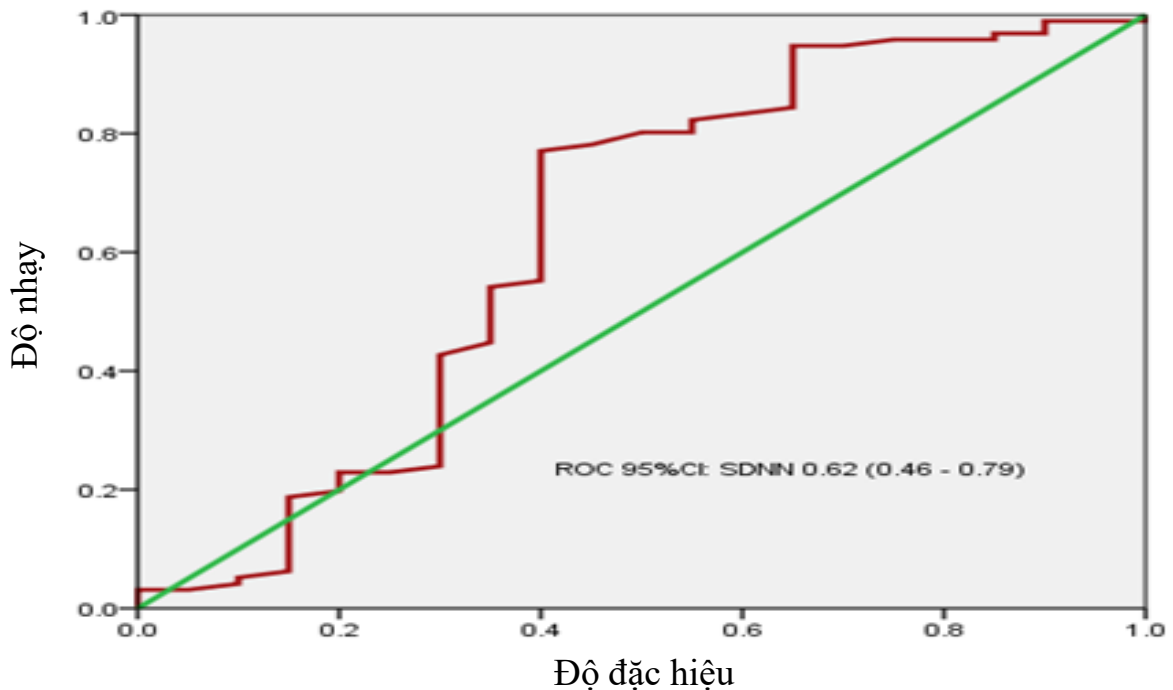
Biểu đồ 3.10. Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 3 tháng

Chỉ số SDNN, ASDNN có giá trị dự đoán RN sau phẫu thuật 3 tháng, SDNN (AUC = 0,65; độ nhạy 37,5% độ đặc hiệu 98%), ASDNN (AUC = 0,65; độ nhạy 50% độ đặc hiệu 87%).

Bảng 3.40. Mối liên quan giữa các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật 6 tháng

Sau phẫu thuật 6 tháng		Rung nhĩ (n=116)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
ASDNN (n,%)	< 30ms	7 (33,30)	14 (66,70)	3,15	1,07 – 9,28	< 0,05
	≥ 30ms	13 (13,70)	82 (86,30)			
rMSSD (n,%)	< 15ms	4 (25,00)	12 (75,00)	1,75	0,50 – 6,11	>0,05
	≥ 15ms	16 (16,00)	84 (84,00)			
pNN 50 (n,%)	< 0,75%	6 (25,00)	18 (75,00)	1,85	0,62 – 5,49	>0,05
	≥ 0,75%	14 (15,20)	78 (84,80)			
SDNN (n,%)	< 50ms	4 (50,00)	4 (50,00)	5,75	1,30 – 25,36	< 0,05
	≥ 50ms	16 (14,80)	92 (85,20)			
SDANN (n,%)	< 40ms	2 (40,00)	3 (60,00)	3,44	0,53 – 22,10	>0,05
	≥ 40ms	18 (16,20)	93 (83,80)			

Bệnh nhân có một trong các chỉ số ASDNN và SDNN giảm trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện RN gấp 3,15 – 5,75 lần tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).



Biểu đồ 3.11. Đường cong dự đoán rung nhĩ sau phẫu thuật 6 tháng

Chỉ số SDNN giảm trước phẫu thuật có giá trị dự đoán xuất hiện RN sau phẫu thuật 6 tháng (AUC = 0,62; với độ nhạy 20% độ đặc hiệu 95,8%).

Bảng 3.41. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với sự xuất hiện rung nhĩ tại các thời điểm

Sau phẫu thuật 7 ngày		Giảm BTNT (n=110)		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n,%)	Có	9 (75,00)	3 (25,00)	3,13	0,81 – 12,51	>0,05
	Không	48 (48,98)	50 (51,02)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n,%)	Có	10 (62,50)	6 (37,50)	1,67	0,57 – 5,07	>0,05
	Không	47 (49,50)	47 (50,50)			

Chưa thấy mối liên quan giữa giảm BTNT sau phẫu thuật 7 ngày tới sự xuất hiện RN tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật ($p > 0,05$).

3.3.3.2. Mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp thất

Bảng 3.42. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật với $Lown \geq 3$ tại các thời điểm nghiên cứu

Trước phẫu thuật $Lown \geq 3$		Giảm BTNT		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Trước phẫu thuật (n=119; n,%)	Có	23 (31,90)	49 (68,10)	1,53	0,66 – 3,54	>0,05
	Không	11 (23,40)	36 (76,90)			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n=117; n,%)	Có	16 (25,80)	46 (74,20)	0,78	0,34 – 1,74	>0,05
	Không	17 (30,90)	38 (69,10)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n=116; n,%)	Có	19 (32,20)	40 (67,80)	1,60	0,70 – 3,66	>0,05
	Không	13 (22,80)	44 (77,20)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n=116; n,%)	Có	22 (32,20)	45 (67,80)	1,90	0,80 – 4,50	>0,05
	Không	10 (22,80)	39 (77,20)			

Chưa thấy mối liên quan giữa giảm BTNT trước phẫu thuật với NTT thất phân độ $Lown \geq 3$ tại các thời điểm nghiên cứu.

Bảng 3.43. Mối liên quan giữa sự giảm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật 7 ngày với $Lown \geq 3$ sau phẫu thuật

Sau phẫu thuật 7 ngày $Lown \geq 3$		Giảm BTNT		OR	95% (CI)	p
		Có	Không			
Sau phẫu thuật 7 ngày (n=110; n,%)	Có	26 (44,80)	32 (55,20)	0,55	0,26 – 1,17	>0,05
	Không	31 (59,60)	21 (40,40)			
Sau phẫu thuật 3 tháng (n=109; n,%)	Có	29 (50,90)	28 (49,10)	0,96	0,45 – 2,03	>0,05
	Không	27 (51,90)	25 (48,10)			
Sau phẫu thuật 6 tháng (n=109; n,%)	Có	34 (53,10)	30 (46,90)	1,18	0,55 – 2,54	>0,05
	Không	22 (48,90)	23 (51,10)			

Chưa thấy mối liên quan giữa giảm BTNT sau phẫu thuật 7 ngày với NTT thất phân độ $Lown \geq 3$ tại các thời điểm nghiên cứu sau phẫu thuật.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu 119 bệnh nhân (bảng 3.1 và biểu đồ 3.1) cho thấy tuổi trung bình của các bệnh nhân này là $64,92 \pm 7,34$ tuổi, độ tuổi hay gặp là từ 60 – 70 tuổi, thấp nhất 38 tuổi, cao nhất 81 tuổi. Độ tuổi trong kết quả nghiên cứu này tương tự các nghiên cứu trong nước và quốc tế đã công bố. Tại Việt Nam, theo Vũ Trí Thanh (2014), tuổi trung bình $63 \pm 10,02$ tuổi, trong đó bệnh nhân dưới 70 tuổi chiếm tỉ lệ 68,7%, trên 70 tuổi chiếm tỉ lệ 31,3% [33]. Nguyễn Trần Thủy, Dương Đức Hùng nghiên cứu bệnh nhân có tuổi trung bình là $65,7 \pm 6,0$ tuổi (từ 36 đến 79 tuổi) [114]. Theo Elisabeth (2017), tuổi trung bình là 65 ± 9 tuổi [53]. Theo Moazzami (2017), độ tuổi trung bình là 66 tuổi, phân bố chủ yếu trong khoảng 58 – 74 tuổi [115].

Tuổi tác là một YTNC gây bệnh lý tim mạch. Độ tuổi có nguy cơ bị bệnh ĐMV đối với nam giới là từ 45, nữ giới từ 55 tuổi trở lên. Ở độ tuổi trên 60, bệnh nhân đối diện với nhiều YTNC bệnh lý phối hợp [116]. Ngoài các thay đổi về cấu trúc và sinh lý của hệ tim mạch là những bệnh lý đi kèm gia tăng như THA, bệnh phổi mạn tính, suy giảm chức năng lọc cầu thận, bệnh mạch máu não v.v. Vì vậy, người cao tuổi có nguy xảy ra biến cố cao hơn sau phẫu thuật.

Về giới tính trong 119 bệnh nhân chúng tôi nghiên cứu (bảng 3.1), nam giới chiếm tỉ lệ 83,2% (99 bệnh nhân), nữ giới 16,8% (20 bệnh nhân). Tỉ lệ nam giới gấp hơn 4 lần nữ giới. Tỉ lệ này tương tự các nghiên cứu đã công bố. Vũ Trí Thanh (2014) cũng cho thấy nam giới chiếm tỉ lệ khá cao 74,83% [33]. Moazzami (2017) nghiên cứu 1,910,236 bệnh nhân được phẫu thuật CNCV từ năm 2008 đến năm 2012 tại Mỹ, nữ giới chỉ chiếm 27,5% [115]. Theo Elisabeth (2017), nam giới chiếm 72,5%, nữ giới chỉ chiếm 21% [53]. Nhìn

chung nam giới có nguy cơ mắc bệnh mạch vành cao gấp 3 – 4 lần so với nữ giới. Điều này do bệnh ĐMV liên quan nhiều đến các YTNC (THA, hút thuốc, v.v.) [117].

Kết quả (bảng 3.1) cho thấy trung bình BMI của các bệnh nhân này là $22,99 \pm 2,85$ (từ 15,99 đến 30,8). Bệnh nhân gầy thiếu cân hoặc thừa cân và béo phì là một trong những yếu tố làm tăng tần số viêm phổi và cai thở máy khó khăn giai đoạn sớm sau phẫu thuật. Béo phì ảnh hưởng đến tỉ lệ tử vong do bệnh mạch vành [116].

4.1.1. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

4.1.1.1. Một số đặc điểm lâm sàng

Đau ngực và khó thở do suy tim là một trong những biểu hiện lâm sàng chính của bệnh lý ĐMV. Trong đó đau thắt ngực là triệu chứng điển hình của bệnh và cũng là lý do chính để người bệnh đi khám. Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.2) đau ngực điển hình chỉ chiếm tỉ lệ 42,0%, đau ngực không điển hình chiếm tới 48,7% và không có triệu chứng đau ngực chiếm 9,3%. Tuy nhiên hầu hết bệnh nhân có tổn thương ĐMV mức độ nghiêm trọng, tổn thương hẹp, tắc nhiều nhánh ĐMV. Theo bảng 3.3 số đoạn ĐMV hẹp, tắc có chỉ định tái tưới máu là $4,48 \pm 1,48$ mạch. Hẹp, tắc thân chung ĐMV chiếm 39,5% các trường hợp. Điều này phản ánh thực tế lâm sàng bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính nhưng không phải tất cả các trường hợp này đều có biểu hiện đau ngực. Có bệnh nhân hẹp cả 3 thân ĐMV nhưng hoàn toàn không đau ngực, vào viện vì lý do suy tim, RLNT được tầm soát và phát hiện bệnh ĐMV.

Xét về đặc điểm suy tim theo phân độ suy tim NYHA (bảng 3.2), chúng tôi nhận thấy bệnh nhân nghiên cứu hầu hết có suy tim NYHA II (93,3%), suy tim độ III – IV chỉ chiếm tỉ lệ thấp (6,7%). Tỉ lệ này thấp hơn báo cáo của Vũ Trí Thanh đưa ra suy tim với NYHA III – IV trước phẫu thuật là 16,3% [33].

Kết quả bảng (bảng 3.2), RLLP máu có tỉ lệ khá cao chiếm 52,1% bệnh nhân nghiên cứu. Bên cạnh tình trạng thừa cân, béo phì có liên quan đến bệnh ĐMV thì RLLP máu cũng là YTNC độc lập với bệnh ĐMV. Nếu tăng 1% nồng độ LDL – cholesterol thì bệnh ĐMV tăng 2 – 3% [117].

Đặc điểm YTNC và bệnh kèm theo của các bệnh nhân nghiên cứu (bảng 3.2) cho thấy: tỉ lệ hút thuốc lá chiếm 46,2%, bệnh phổi mạn tính (COPD) chiếm 3,4%, suy thận trước phẫu thuật (suy thận độ IIIa trở lên) chiếm 47,1%. THA có tỉ lệ cao nhất (86,6%), ĐTĐ (33,6%), bệnh ĐM ngoại biên (12,6%). Các YTNC và bệnh lý kèm theo tương tự với một số nghiên cứu của Moazzami [115], trong đó THA chiếm 72,8%, ĐTĐ chiếm 31,1%. Vũ Trí Thanh (2014) nghiên cứu trên 147 bệnh nhân phẫu thuật CNCV, THA chiếm 72,8%; ĐTĐ chiếm 29,9%; rối loạn chuyển hóa lipid 35,4%; bệnh động mạch ngoại vi 12,9%; và 49,7% hút thuốc lá [33]. THA làm tăng tần số tim mạch gấp 2 lần và có mối liên quan với đột quỵ não, NMCT và tử vong tim mạch. ĐTĐ làm tăng tần số mắc bệnh ĐMV gấp 4 lần. Hút thuốc lá làm tăng tần số mắc bệnh ĐMV gấp 2 – 4 lần ở cả nam và nữ [117].

Điểm EuroSCORE II trong nghiên cứu của chúng tôi khá thấp (bảng 3.2), trung bình $1,31 \pm 0,82\%$ (từ 0,6 đến 4,9%). EuroSCORE II $\geq 3\%$ chỉ chiếm 5,9%. Tỉ lệ này thấp có lẽ do đặc điểm đối tượng nghiên cứu chỉ những bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính không bao gồm các trường hợp NMCT. Theo Nguyễn Công Hựu, bệnh nhân phẫu thuật CNCV có EuroSCORE II $> 2\%$ thì có nguy cơ thở máy kéo dài > 72 giờ gấp hơn 8 lần. EuroSCORE II $> 5\%$ nguy cơ tử vong sớm tăng 12,28 lần. EuroSCORE II $> 2\%$ làm tăng tần số của tử vong xa 3,37 lần [36]. Thang điểm EuroSCORE II dự báo tỉ lệ tử vong được áp dụng từ năm 2011 đã khắc phục được hạn chế dự báo nguy cơ tử vong cao hơn thực tế của thang điểm ban đầu.

Như vậy, với những đặc điểm lâm sàng và YTNC đã nêu ở trên, kết quả nghiên cứu này có giá trị tham chiếu cho bệnh lý ĐMV mạn tính được điều trị bằng phương pháp phẫu thuật CNCV.

4.1.1.2. Một số đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm mức độ hẹp, tắc ĐMV ($> 50\%$ với thân chung và $> 70\%$ các mạch còn lại) có chỉ định tái tưới máu trong nghiên cứu này là $4,48 \pm 1,48$ mạch. Trong đó hẹp thân chung chiếm tỉ lệ $39,5\%$ (bảng 3.3). Kết quả này cũng tương tự Vũ Trí Thanh (2014), Nguyễn Công Hựu (2018) đưa ra tổn thương nhiều nhánh ĐMV trong đó hẹp thân chung có tỉ lệ khá cao $36,6 - 66,7\%$ [33], [36]. Các nghiên cứu về kết quả điều trị tái tưới máu bằng phẫu thuật CNCV có liên quan đến tính chất, mức độ tổn thương (hẹp, tắc) và số lượng đoạn ĐMV hẹp, tắc trước phẫu thuật [33], [36]. Đặc điểm tổn thương ĐMV là yếu tố quyết định phương pháp điều trị. Mặc dù hiện nay can thiệp ĐMV qua da đã có thể xử trí được gần hết các tổn thương hẹp, tắc ĐMV. Phẫu thuật CNCV vẫn là phương pháp điều trị đáng tin cậy đối với tổn thương thân chung ĐMV, tổn thương nhiều nhánh ĐMV [24].

Trước phẫu thuật CNCV kết quả xét nghiệm máu (bảng 3.4) chỉ số CK – MB: $15,4 \pm 13,2$ u/l, hs Troponin T: $17,9 \pm 17,4$ pg/ml và NTproBNP: $518,2 \pm 1091,5$ pg/ml. Bệnh nhân suy tim mạn, xét nghiệm NTproBNP ≥ 1000 pg/ml chiếm $11,80\%$ (bảng 3.5), giá trị này theo Masson (2008) có liên quan tới RLNT và biến cố tim mạch [108].

Đánh giá siêu âm tim bằng 3.6 và biểu đồ 3.2 cho thấy giảm chức năng tâm thu thất trái EF $< 50\%$ chiếm $15,10\%$, tỉ lệ bệnh nhân có hở van 2 lá (HoHL) $> 1/4$ trước phẫu thuật chiếm $11,8\%$. Nguyên nhân hở van 2 lá ở bệnh nhân bị bệnh lý cơ tim TMCB chủ yếu do suy tim, giãn các buồng tim. Liên quan đến vấn đề tiên lượng sống còn sau phẫu thuật, một số nghiên cứu

cho rằng EF < 50% trước phẫu thuật làm tăng tần số tử vong trong 30 ngày đầu sau phẫu thuật [35]. Theo Nguyễn Công Hựu, EF < 40% làm tăng tỉ lệ tử vong xa gấp 3,75 lần [36].

Trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo trước phẫu thuật (bảng 3.10), tần số tim $79,73 \pm 15,08$ nhịp/phút. Khoảng PQ: $158,31 \pm 25,7$ ms, phức bộ QRS: $90,94 \pm 13,38$ ms. Chậm dẫn truyền điện học trong cơ tim có giá trị tiên lượng ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV. Theo Mohmoud (2015) khoảng thời gian QRS trên điện tâm đồ trước phẫu thuật có liên quan đến rối loạn chức năng tâm thu thất trái, RLNT, ngừng tim sau phẫu thuật và các biến cố lâu dài [119].

Trên Holter điện tim 24 giờ (bảng 3.11), đặc điểm tần số tim trước phẫu thuật bao gồm: tần số tim trung bình $73,56 \pm 10,64$ nhịp/phút; tần số tim tối thiểu $53,71 \pm 12,63$ nhịp/phút; tần số tim tối đa $116,95 \pm 19,36$ nhịp/phút. Tỉ lệ % nhịp xoang < 60 nhịp/phút trung bình là $16,33 \pm 21,18\%$, tỉ lệ % nhịp xoang > 100 nhịp/phút trung bình là $5,95 \pm 12,73\%$.

4.1.2. Đặc điểm phẫu thuật, điều trị và theo dõi sau phẫu thuật

4.1.2.1. Đặc điểm phẫu thuật và giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật

Bệnh nhân nghiên cứu có số lượng CNCV (bảng 3.7) trung bình là $3,6 \pm 0,9$ cầu (1 – 6 cầu). Theo kết quả bảng 3.3 số lượng đoạn ĐMV bị hẹp, tắc có chỉ định tái tưới máu là $4,48 \pm 1,48$. Như vậy, số lượng cầu nối trung bình thấp hơn số lượng đoạn ĐMV bị hẹp, tắc có chỉ định tái tưới máu. Điều này phù hợp với thực tế không thể làm cầu nối để tái tưới máu tất cả các đoạn mạch bị hẹp, tắc mà tùy thuộc vào vị trí và sự thuận lợi của phẫu trường. Căn cứ vào tổn thương mạch máu thực tế, phẫu thuật viên sẽ quyết định làm các cầu nối ưu tiên các động mạch chính, động mạch thủ phạm. Kết quả này cũng đồng nghĩa với việc bệnh nhân vẫn còn tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim.

Bảng 3.7 cho thấy thời gian THNCT là $94,45 \pm 27,45$ phút (31 – 170 phút) và kẹp ĐMC $74,01 \pm 24,48$ phút (19 – 142 phút). Thời gian THNCT, cặp ĐMC dài chỉ chiếm 5,04%. Theo Nguyễn Văn Phan, thời gian THNCT là $154,5 \pm 33,8$ phút (87 – 265 phút) và kẹp ĐMC $95 \pm 20,5$ phút (50 – 179 phút). Nguyễn Công Hựu có thời gian THNCT là $178,6 \pm 42,4$ phút (86 – 307 phút) và kẹp ĐMC $143,9 \pm 40,4$ phút (41 – 279 phút) [36]. Như vậy, kết quả trên cho thấy thời gian THNCT và cặp ĐMC của chúng tôi ngắn hơn các tác giả trên. Về mặt lý thuyết thời gian tác động trên tim ngắn sẽ giảm được tối đa bất lợi của quá trình tim phổi máy nhân tạo.

Phẫu thuật CNCV làm tổn thương cơ tim, biểu hiện là tình trạng tăng men tim. Các men tim như CK, CKMB, hs Troponin T và NTproBNP tăng lên sau phẫu thuật ngày thứ nhất (N1) so với trước phẫu thuật (bảng 3.4). Với đặc điểm chỉ số CK – MB tăng từ $15,4 \pm 13,2$ u/l trước phẫu thuật lên $36,0 \pm 21,1$ u/l sau phẫu thuật (N1), hs Troponin T tăng từ $17,9 \pm 17,4$ pg/ml lên $416,4 \pm 337,7$ pg/ml và NTproBNP tăng từ $518,2 \pm 1091,5$ lên $1867,4 \pm 2403,9$ pg/ml (gấp 3,6 lần). Tổn thương cơ tim do cắt, đốt, khâu và quá trình viêm gây tăng các men tim. Tình trạng viêm do nhiều yếu tố như thiếu máu, tái tưới máu trong, phản ứng với nội độc tố sinh ra trong quá trình ngừng tim, sau quá trình THNCT và các yếu tố bất lợi trong gây mê, hạ nhiệt độ v.v. Sau tác động của phẫu thuật, bệnh nhân có xét nghiệm NTproBNP ≥ 1800 pg/ml chiếm 28,60% (bảng 3.5), giá trị này theo Januzzi (2006) có liên quan tới RLNT và biến cố tim mạch trong giai đoạn cấp [107].

Như vậy, các tác động của cuộc phẫu thuật lên tim cần được theo dõi cụ thể bằng các chỉ số CK, CKMB, hs Troponin T và NTproBNP để có tiên lượng và điều trị phù hợp đối với ảnh hưởng cấp tính sau phẫu thuật.

Do có những đặc điểm về phẫu thuật như trên, giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật của những bệnh nhân nghiên cứu khá thuận lợi. Thời gian hồi phục sau phẫu thuật (điều trị hồi sức) ngắn $3,8 \pm 2,7$ ngày, thời gian thở máy trung bình $23 \pm 24,9$ giờ (bảng 3.7). Kết quả của chúng tôi tương tự Vũ Trí Thanh (2014) bệnh nhân thở máy sau phẫu thuật là 23 giờ ($22,4 \pm 28,7$), thời gian nằm hồi sức trung bình sau phẫu thuật dao động từ 3 ngày tới 6 ngày ($3,1 \pm 3,0$) [33].

4.1.2.2. Điều trị nội khoa và theo dõi sau phẫu thuật

Kết quả (bảng 3.8) cho thấy thuốc chẹn beta giao cảm, chẹn canxi và ức chế men chuyển không có sự khác biệt tại các thời điểm nghiên cứu trước và sau phẫu thuật. Điều này phần nào khắc phục được các sai lệch kết quả BTNT do thuốc gây ra trên cùng một đối tượng bệnh nhân ở các thời điểm khác nhau. Điều trị nội khoa trước và sau phẫu thuật CNCV ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính chúng tôi áp dụng theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2008). Trong thiết kế nghiên cứu nếu bệnh nhân đã được chỉ định dùng những thuốc có ảnh hưởng đến BTNT như thuốc chẹn kênh canxi, chẹn beta, thuốc chống rối loạn nhịp v.v. thì bệnh nhân này sẽ tiếp tục được dùng những thuốc đó sau phẫu thuật nếu có chỉ định điều trị.

Đánh giá siêu âm tim theo thời gian, chúng tôi nhận thấy kích thước nhĩ trái (bảng 3.6) giảm sau 7 ngày phẫu thuật sau đó tăng lên so với trước phẫu thuật tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng ($p < 0,05$). Kích thước nhĩ trái tăng được một số tác giả cho là một trong những YTNC gây RN.

Về khả năng co bóp của thất trái trên siêu âm tim, chúng tôi nhận thấy EF $< 50\%$ thay đổi trước và sau phẫu thuật (bảng 3.6 và biểu đồ 3.2). Nhìn chung chức năng co bóp thất trái giảm sau phẫu thuật, hồi phục và tăng lên sau 6 tháng. Trước phẫu thuật tỉ lệ EF $< 50\%$ là 15,1 %, tại thời điểm 7 ngày

sau phẫu thuật là 28,4 %, tại thời điểm sau 3 tháng là 25,9 % và sau 6 tháng là 8,8% ($p < 0,05$). So với trước phẫu thuật, thời điểm 7 ngày và 3 tháng sau phẫu thuật EF < 50% có tỉ lệ cao hơn ($p < 0,05$), thời điểm sau 6 tháng thấp hơn ($p < 0,05$). Kết quả này tương tự một số nghiên cứu trong nước và quốc tế như Nguyễn Công Hựu [36], Camilla [23]. Các tác giả này đều nhận thấy EF giảm sau phẫu thuật.

Hiện tượng suy giảm co bóp cơ tim được lý giải là do tác động của cuộc phẫu thuật. Phẫu thuật CNCV cũng có những bất lợi gây tổn hại thêm cơ tim, làm trầm trọng hơn tình trạng thiếu máu cơ tim do ngừng tim, bảo vệ cơ tim và chấn thương cơ tim. Tổn thương thiếu máu cộng thêm trong quá trình phẫu thuật, hội chứng tái tưới máu, hiện tượng cơ tim choáng váng sau phẫu thuật gây suy tim. Suy tim sau phẫu thuật là suy tim cấp hồi phục theo thời gian khi hết viêm và các tổn thương đi vào ổn định. Các ảnh hưởng này thường hết sau 3 đến 6 tháng sau phẫu thuật.

Trong nghiên cứu này (bảng 3.6 và biểu đồ 3.2), tỉ lệ bệnh nhân có hở van 2 lá (HoHL) > 1/4 trước phẫu thuật chiếm 11,8%, 7 ngày sau tỉ lệ này phẫu thuật tăng lên 14,7%, sau 3 tháng giảm còn 11,2% và sau 6 tháng chỉ còn 1,7%. Nguyên nhân hở van 2 lá ở bệnh nhân bị bệnh lý cơ tim TMCB chủ yếu do suy tim, giãn các buồng tim. Chúng tôi nhận thấy đồng thời với việc cải thiện chức năng tim là tình trạng giảm mức độ hở van 2 lá. Tỉ lệ EF < 50% sau phẫu thuật, HoHL là những chỉ số phản ánh tình trạng suy tim sau phẫu thuật CNCV.

Như vậy, các thay đổi từ xét nghiệm sinh hóa máu đến hình thái, cấu trúc và chức năng tim (siêu âm đánh giá EF và hở van 2 lá) trước và sau phẫu thuật cho thấy tổn thương tim tăng lên sau phẫu thuật. Ảnh hưởng này giảm dần và hồi phục trong 3 đến 6 tháng. Nói cách khác hiệu quả của

phẫu thuật CNCV đối với bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính thật sự tốt sau 3 đến 6 tháng.

Theo dõi các biến cố tim mạch sau phẫu thuật (bảng 3.9), chúng tôi nhận thấy tỉ lệ này là 9,2% (11/119) khi theo dõi đến 3 tháng, 10,9% (13/119) khi theo dõi đến 6 tháng. Trong các biến cố tim mạch chính xảy ra sau phẫu thuật CNCV suy tim là biến cố tim mạch có tỉ lệ cao nhất 46% (6/13), NMCT có tỉ lệ 31% (4/13), tử vong là 23% (3/13) (bảng 3.9 và biểu đồ 3.3).

Tử vong sau phẫu thuật CNCV có 3 trường hợp (bảng 3.9), chiếm tỉ lệ 2,5 % (3/119). Kết quả này tương tự các nghiên cứu đã công bố, trong đó tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật CNCV trung bình là 2,61% (0,33 – 7,63%) [118]. Tỉ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Công Hựu (6,45%) và Nguyễn Hoàng Định (5,1%) [36]. Các nguyên nhân gây tử vong sớm sau phẫu thuật được các tác giả thống kê chủ yếu là suy tim, NMCT, hội chứng cung lượng tim thấp, RLNT và tử vong ngoài tim như nhiễm trùng không kiểm soát được, theo Trường môn Tim mạch/Hội Tim mạch Hoa Kỳ (2004) tỉ lệ này từ 1 – 4%. Theo Nguyễn Công Hựu (2018) tỉ lệ này là 4,3% [36].

Chúng tôi không ghi nhận được trường hợp nào NMCT giai đoạn 30 ngày sau phẫu thuật. Các tiêu chí được sử dụng để chẩn đoán NMCT 30 ngày sau phẫu thuật CNCV gồm: xuất hiện sóng Q mới trên ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp, block nhánh trái mới xuất hiện, các men tim tăng cao ≥ 10 lần so với trước phẫu thuật, hoặc chụp ĐMV phát hiện tổn thương tắc mới ĐMV hoặc mạch ghép làm cầu nối [38]. NMCT sau phẫu thuật xếp loại 5 trong phân loại NMCT (Loại 1: NMCT do mảng xơ vữa gây tắc. Loại 2: NMCT do tăng nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim. Loại 3: NMCT gây tử vong. Loại 4: NMCT sau can thiệp. Loại 5: NMCT sau phẫu thuật) [38].

Giai đoạn sau 30 ngày phẫu thuật CNCV, có 4 trường hợp NMCT được can thiệp đặt stent chiếm tỉ lệ 30,80% trong số các biến cố tim mạch chính (bảng 3.9). Tỉ lệ này tương đương 3,36% (4/119) tính trên tổng số đối tượng nghiên cứu. Theo Văn Hùng Dũng tỉ lệ NMCT sau phẫu thuật là 0,6%; Nguyễn Hoàng Định 5,7%; Nguyễn Văn Phan 3,5%; Nguyễn Công Hựu 2,15% [36]. Như vậy, dù phẫu thuật CNCV được khuyến cáo là để ngăn chặn NMCT ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính thì vẫn có NMCT xảy ra sau phẫu thuật.

Trong các biến cố tim mạch chính xảy ra sau phẫu thuật CNCV suy tim là biến cố tim mạch có tỉ lệ cao nhất 46% (bảng 3.9). Biểu hiện suy tim nhập viện điều trị của các bệnh nhân này chủ yếu là tình trạng mất bù của suy tim mạn tính với các biểu hiện tràn dịch màng tim, tràn dịch màng phổi. Các trường hợp nhập viện để điều trị các bệnh lý khác như biến chứng của ĐTĐ chúng tôi không đưa vào nghiên cứu.

Do không ghi nhận có bệnh nhân bị đột quỵ não trong toàn bộ quá trình nghiên cứu, chúng tôi không đưa tình trạng này vào để phân tích.

4.2. Đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành

4.2.1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ

4.2.1.1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trước phẫu thuật

Chẩn đoán RLNT dựa vào điện tim 12 chuyển đạo, trên monitor hoặc các thiết bị ghi điện tâm đồ khác như Holter điện tim 24 giờ và có thể chẩn đoán từ xa (telemetry) [121]. Trong nghiên cứu này chúng tôi phát hiện các RLNT dựa vào Holter điện tim 24 giờ.

Trước phẫu thuật chúng tôi theo dõi Holter điện tim 24 giờ của 119 bệnh nhân có nhịp xoang. Tuy vậy, tỉ lệ bệnh nhân có NTT nhĩ chiếm tỉ lệ

89,9%. Tỷ lệ bệnh nhân có cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất chiếm tỷ lệ 22,7% (bảng 3.12). Nhịp tim nhanh với tần số thất không được kiểm soát có thể gây rối loạn chức năng tâm trương, rối loạn chức năng tâm thu, giảm cung lượng tim và dẫn đến hạ huyết áp và/ hoặc thiếu máu cơ tim.

Các rối loạn nhịp thất như NTT thất chiếm tỷ lệ 65,5% trong đó cơn tim nhanh thất ngắn là 2,5% (bảng 3.14). Phân loại NTT thất theo Lown cho thấy tỷ lệ Lown ≥ 3 chiếm 21% trước phẫu thuật (bảng 3.15, biểu đồ 3.5). Lý giải cho tình trạng có RLNT trước phẫu thuật CNCV, các chuyên gia về nhịp học cho rằng bệnh ĐMV mạn tính gây thiếu máu cơ tim dẫn tới rối loạn hoạt động điện tế bào. Đó là yếu tố kích hoạt cơ chế RLNT thông qua tăng cường tính tự động, hoạt động khởi kích và vòng vào lại. Bệnh ĐMV có thể làm suy yếu cơ tim dẫn đến suy tim và RLNT.

Như vậy, RLNT là tình trạng thường gặp ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính trong đó NTT nhĩ có tỷ lệ 89,9%, NTT thất có tỷ lệ 65,5%.

4.2.1.2. Đặc điểm rối loạn nhịp tim sau phẫu thuật

Tại thời điểm sau phẫu thuật 7 ngày chúng tôi theo dõi Holter điện tim 24 giờ ở 117 bệnh nhân do có 2 bệnh nhân vẫn còn dùng thuốc vận mạch (không ghi Holter điện tim theo thiết kế nghiên cứu). Thời điểm 3 – 6 tháng sau phẫu thuật theo dõi được 116 bệnh nhân do có 3 bệnh nhân tử vong.

* *Rối loạn nhịp trên thất:*

Trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo thường quy (bảng 3.10) ngày 1 (N1) sau phẫu thuật, chúng tôi ghi nhận được 5,9% bệnh nhân bị RN và 0,8% nhịp bộ nối. Tuy nhiên, điện tâm đồ thường quy chỉ ghi 1 thời điểm nhất định của ngày thứ nhất (N1) sau phẫu thuật, do vậy không phản ánh đầy đủ tình trạng RLNT sau phẫu thuật CNCV. Holter điện tim 24 giờ là phương tiện chẩn đoán RLNT hữu ích. Thông qua Holter điện tim chúng tôi ghi nhận được các kết quả sau:

Chúng tôi không ghi nhận được trường hợp bệnh nhân có rối loạn nhịp chậm, RLDT phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn tại các thời điểm 7 ngày, 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật CNCV. Tuy nhiên, giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật vẫn có bệnh nhân bị rối loạn nhịp chậm thoáng qua, các trường hợp này được tạo nhịp qua điện cực thượng tâm mạc đặt trong quá trình phẫu thuật. Theo các nghiên cứu trên thế giới sau phẫu thuật CNCV tình trạng rối loạn nhịp chậm là phổ biến nhưng thường thoáng qua bao gồm rối loạn chức năng nút xoang, block nhĩ thất. Nguy cơ RLDT, rối loạn nhịp chậm phải cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn (0,4 – 1,1%) ít hơn so với sau phẫu thuật bệnh van tim (3 – 6%) [48], [49].

Kết quả bảng 3.12 cho thấy rối NTT nhĩ tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật có tỉ lệ 87,30%, thời điểm 3 tháng có tỉ lệ là 94,10% và sau 6 tháng là 83,30%. Con nhịp tim nhanh trên thất tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật có tỉ lệ 9,40%, sau 3 tháng có tỉ lệ 8,40% và sau 6 tháng là 6,10%. So sánh với trước phẫu thuật, tình trạng con nhịp tim nhanh giảm có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$), NTT nhĩ ít thay đổi tại các thời điểm theo dõi sau phẫu thuật. Điều này phản ánh các tác động cấp tính của phẫu thuật có vẻ như ảnh hưởng không nhiều đến cơ tim tâm nhĩ.

Chúng tôi không ghi nhận được tình trạng cuồng nhĩ trên Holter điện tim 24 giờ ở các thời điểm nghiên cứu. Tuy nhiên, Mori (2003) theo dõi 80 bệnh nhân được phẫu thuật CNCV, sau phẫu thuật có 20% (16/80) cuồng nhĩ, trong số đó 10/16 trường hợp này là thoáng qua [51].

Holter điện tim 24 giờ có vai trò phát hiện RN cơn đã được khẳng định. Đây là phương tiện nghiên cứu tốt và thích hợp để phát hiện RN. Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.13, biểu đồ 3.4), RN mới xuất hiện sau phẫu thuật tăng theo thời gian. Tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật RN có tỉ lệ là 13,7%, 3

tháng sau phẫu thuật là 13,8% và 6 tháng sau phẫu thuật là 17,2%. Kết quả này tương tự các nghiên cứu trong nước và trên thế giới. Theo Nguyễn Anh Dũng (2015), tỉ lệ RN mới xuất hiện sau phẫu thuật CNCV là 16,5% [93]. Theo Sahin (2014) là 16,1%, Abdel-Salam (2017) là 10,4% [122], Memetoglu (2015) là 20% [123], Schulman (2015) là 17,8% [124]. Tuy nhiên, một số nghiên cứu có tỉ lệ RN rất cao tới 47,7% theo Tatsuishi (2015) [125].

Lý giải tình trạng RN xuất hiện sau phẫu thuật CNCV là do thay đổi cơ tim vùng tâm nhĩ. Các thay đổi này là hậu quả tổn thương tâm nhĩ do cắt, đốt vào cơ nhĩ, ngừng tim, vi tắc mạch gây thiếu máu cục bộ cơ tim, tạo sẹo cơ tim. Câu hỏi đặt ra là các tác động của phẫu thuật như nhau tại sao có bệnh nhân bị RN, bệnh nhân khác lại không. Để lý giải một phần cho câu hỏi này một số tác giả cho rằng ngoài các tác động của phẫu thuật kể trên, tác động của TKTC lên tim cũng là một YTNC xuất hiện RN sau phẫu thuật CNCV [126].

Hậu quả của RN mới xuất hiện sau phẫu thuật CNCV liên quan đến tăng tần số huyết khối và đột quy. Ngay khi xảy ra RN, tình trạng cơ tim tâm nhĩ bị đờ (stunning), mất chức năng đàn hồi cơ nhĩ làm giảm 5 – 15% cung lượng tim. Ảnh hưởng này rõ hơn ở bệnh nhân có suy chức năng tâm trương thất trái. RN xuất hiện sau phẫu thuật CNCV có tỉ lệ nhập viện (7,4 so với 3,4%) và tỉ lệ tử vong cao hơn trong 4 năm (26 so với 13%) [11],[52].

Như vậy, RN mới xuất hiện sau phẫu thuật CNCV là rối loạn nhịp trên thất cần được tiên lượng, chẩn đoán và theo dõi điều trị.

* *Rối loạn nhịp thất*

Theo kết quả chúng tôi nghiên cứu (bảng 3.14 và 3.15 biểu đồ 3.5 và 3.6), rối loạn nhịp thất giai đoạn sớm thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật tăng so với trước phẫu thuật có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Trước phẫu thuật bệnh

nhân có NTT thất chiếm 65,5% trong đó có 2,5% cơn tim nhanh thất ngắn, sau phẫu thuật tại thời điểm 7 ngày tỉ lệ NTT thất tăng lên cao nhất (83,8%), cơn tim nhanh thất ngắn là 6,8%. Vấn đề RLNT do hạ kali máu đã được điều chỉnh về mức bình thường (bảng 3.4). Yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng rối loạn nhịp thất là nồng độ kali máu thấp. Yếu tố này đã được chúng tôi điều trị tối ưu.

Về mức độ rối loạn nhịp thất (bảng 3.15, biểu đồ 3.6) ở giai đoạn sớm sau phẫu thuật NTT thất với $Lown \geq 3$ (độ 3 đến độ 4b) có tỉ lệ 35,9%. Tỉ lệ này sau đó giảm còn 17,2 – 19,8% sau 3 – 6 tháng. Kết quả nghiên cứu này tương tự các nghiên cứu đã công bố trên thế giới. Các tác giả nhận định tỉ lệ RLNT sau phẫu thuật giai đoạn sớm ít thay đổi dù có những cải tiến trong kỹ thuật gây mê và phẫu thuật [11]. Theo Peretto (2014), NTT thất đơn độc chiếm khoảng 50% trong và sau phẫu thuật tim. NTT thất có thể liên quan đến điện giải hoặc sự mất cân bằng chuyển hóa [42]. Sadr-Ameli (2013) nghiên cứu trên 856 bệnh nhân sau phẫu thuật CNCV cho thấy cơn nhịp nhanh thất có tỉ lệ 26,6% [6].

Lý giải tình trạng rối loạn nhịp thất tăng giai đoạn sớm sau phẫu thuật, các tác giả đều cho rằng cơ chế gây ra RLNT gồm ba yếu tố là cơ chất, khởi kích điện học và các yếu tố điều hòa sinh lý, bệnh lý. Cả ba yếu tố này đều bị ảnh hưởng bởi quá trình tim phổi máy nhân tạo, bảo vệ cơ tim, tái tưới máu, tổn thương cơ tim, mạch máu trong quá trình phẫu thuật [127], [42]. Tăng rối loạn nhịp thất sau phẫu thuật là do suy tim, tổn thương tim sau phẫu thuật, phản ứng viêm do chuyển hóa, nội tiết và thay đổi miễn dịch (đáp ứng viêm hệ thống). Khi tim được cấp máu lại sau quá trình ngừng tim, quá trình thiếu máu mạn tính do hẹp tắc ĐMV quá trình viêm sẽ nặng hơn từ đó làm gia tăng rối loạn nhịp thất. Ngoài hiện tượng tái tưới máu, còn có tình trạng vi tắc

mạch do khí hoặc huyết khối gây NMCT ở nhỏ. Bệnh ĐMV mạn tính dẫn đến một loạt các thay đổi và có thể kích hoạt các cơ chế RLNT thông qua tăng cường tính tự động, hoạt động khởi kích và vòng vào lại. Sẹo tổn thương cơ tim tạo thành cấu trúc của vòng vào lại [46], tăng tính tự động sau phẫu thuật gây ra nhịp nhanh thất. Nhịp nhanh thất liên quan đến hiện tượng tái tưới máu tạo các vòng vào lại trong hơn 95% trường hợp [46]. Rối loạn nhịp thất giảm dần tại tháng thứ 3 và tháng thứ 6 sau phẫu thuật. Điều này có lẽ do đã giải quyết được nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim và hết tình trạng viêm cấp.

Bệnh nhân sau phẫu thuật CNCV có NTT thất đơn độc ít khi ảnh hưởng huyết động, ít có nguy cơ rối loạn nhịp thất ác tính, không có giá trị tiên lượng tử vong. Tuy nhiên, NTT thất dày (> 30 NTT/mỗi giờ) có thể làm giảm chức năng tâm thất và do đó có tác động xấu đến kết quả ngắn hạn. Tim nhanh thất ngắn thường báo hiệu các rối loạn về điện giải, toan kiềm và khả năng co bóp cơ tim giảm, suy tim hoặc tồn dư tổn thương giải phẫu sau phẫu thuật [42], [127].

Tim nhanh thất bền bỉ và rung thất hiếm khi xảy ra sau phẫu thuật CNCV (0,4% - 3,1%), tuy nhiên lại là loại rối loạn nhịp thất đe dọa tính mạng và ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật tim. Những bệnh nhân bị tim nhanh thất kéo dài, tiên lượng ngắn hạn và dài hạn không tốt. Tim nhanh thất, rung thất sau phẫu thuật dự đoán tỉ lệ tử vong tại bệnh viện cao hơn (21,7% - 31,5%) so với không bị tim nhanh thất rung thất sau phẫu thuật (1,4% - 2,9%). Sự khác biệt về tiên lượng sống còn tăng theo theo thời gian [127], [42].

Về tiên lượng các rối loạn nhịp thất trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật CNCV, các nghiên cứu cho thấy cần điều chỉnh mọi nguyên nhân có thể gây rối loạn nhịp thất. Các biện pháp, thuốc điều trị như Lidocaine có ý nghĩa về

huyết động hoặc triệu chứng, nhưng không cải thiện tỉ lệ tử vong ở những bệnh nhân này.

Như vậy, các rối loạn nhịp thất bị tác động và ảnh hưởng từ các yếu tố cấp tính của cuộc phẫu thuật. NTT thất với $Lown \geq 3$ là RLNT cần được chẩn đoán, điều trị và theo dõi tiên lượng ở bệnh nhân phẫu thuật CNCV.

4.2.2. Đặc điểm biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim 24 giờ

4.2.2.1. Đặc điểm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật

Trong nghiên cứu này BTNT được phân tích theo thời gian và phổ tần số. Kết quả phân tích BTNT qua Holter điện tim 24 giờ là ổn định khi đo trên cơ sở ngày qua ngày, ngày đến vài tuần khi không có can thiệp hoặc không có biến cố tim mạch [75]. Tuy nhiên các tác giả đồng thuận rằng sự thay đổi BTNT phụ thuộc vào mức độ tổn thương mạch vành [64]. BTNT còn bị ảnh hưởng bởi tình trạng bệnh lý nền và các đặc điểm về độ tuổi, chủng tộc, giới tính, tình trạng thể lực, điều kiện lâm sàng và điều trị thuốc cũng ảnh hưởng đáng kể.

Các chỉ số BTNT theo thời gian phản ánh hoạt động của TKGC (ASDNN, SDNN, SDANN) và TKPGC (ASDNN, SDNN, SDANN, pNN 50 và rMSSD). Các chỉ số pNN50 và rMSSD (giống như HF) chỉ phản ánh TKPGC. Các chỉ số SDNN, ASDNN, SDANN (giống như chỉ số LF, VLF) phản ánh sự chi phối của cả hai hệ TKGC và TKPGC.

Kết quả (bảng 3.16) các chỉ số ASDNN, rMSSD, pNN50, SDNN, SDANN và Mean NN có khoảng dao động khá lớn. Nhìn chung các chỉ số này tương tự các nghiên cứu trên bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính, thấp hơn giá trị bình thường theo khuyến cáo áp dụng lâm sàng của Hội Tim mạch Châu Âu (1996), SDNN: 141 ± 39 ms; rMSSD: 27 ± 12 ms; SDANN: 127 ± 35 ms [85].

Chúng tôi áp dụng tiêu chí chẩn đoán giảm BTNT theo thời gian [54] để đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật CNCV. Kết quả (bảng 3.17) trước phẫu thuật có 28,6% bệnh nhân giảm BTNT, trong đó pNN50 (21,8%) và ASDNN (19,3%) có tỉ lệ cao nhất. Chỉ số SDNN (8,4%) và SDANN (5%) giảm thấp nhất (bảng 3.18). Bệnh nhân giảm BTNT có thể do 1 hoặc nhiều chỉ số chẩn đoán giảm BTNT trên bản ghi Holter điện tim 24 giờ. Sự giảm BTNT được một số tác giả cho rằng có liên quan đến biến cố tim mạch sau phẫu thuật [16],[18].

BTNT theo phổ tần số bao gồm VLF, LF và HF, trong đó tỉ lệ LF/HF phản ánh sự cân bằng TKGC và TKPGC. TKGC thể hiện qua các chỉ số VLF và LF. TKPGC thể hiện qua các chỉ số VLF, LF và HF.

Kết quả (bảng 3.19) các giá trị BTNT theo phổ tần số trước phẫu thuật gồm chỉ số VLF ($25,19 \pm 12,28\text{ms}^2$), LF ($16,26 \pm 12,33\text{ms}^2$), HF ($11,35 \pm 7,21\text{ms}^2$) và tỉ lệ LF/HF ($1,43 \pm 0,40$). Các giá trị VLF, HF của chúng tôi thấp hơn Tatiana Mironova (2017), VLF ($56,39 \pm 14,9 \text{ms}^2$), HF ($25,76 \pm 12,53 \text{ms}^2$), còn giá trị LF thì tương đương nhau ($17,84 \pm 10,83 \text{ms}^2$) [16]. Tương tự Mironov (2017), trước phẫu thuật CNCV giá trị VLF ($72,2 \pm 18,4\text{ms}^2$), giá trị HF ($15,0 \pm 3,5\text{ms}^2$) và LF ($12,8 \pm 4,2\text{ms}^2$) [128]. Kotecha (2012) cho rằng LF thấp có khả năng dự đoán biến cố tim mạch và được coi như một công cụ dự báo nguy cơ độc lập bệnh lý ĐMV mạn tính [89]. Dù các tác giả đồng thuận các chỉ số BTNT theo phổ tần số có khả năng dự báo biến cố tim mạch, tuy nhiên chưa có giá trị cụ thể nào được đưa ra.

4.2.2.2. Đặc điểm biến thiên nhịp tim sau phẫu thuật

Đặc điểm BTNT theo thời gian bảng 3.16 cho thấy tất cả chỉ số BTNT như ASDNN, rMSSD, pNN50, SDNN, SDANN và Mean NN tại thời điểm sau phẫu thuật 7 ngày đều giảm so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$). Điều này

phản ánh tác động của TKTC lên tim giảm cả về TKGC và TKPGC. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nhận định của Demirel (2002) và Niemela (1992). Các tác giả cho rằng tái tưới máu cơ tim bằng phẫu thuật CNCV làm gia tăng tỉ lệ giảm BTNT so với trước phẫu thuật [97], [63].

BTNT giảm thời điểm 7 ngày so với trước phẫu thuật được các tác giả lý giải như sau: phẫu thuật CNCV gây tổn thương cơ tim - sợi thần kinh tại tim (do cắt, đốt, đung dập), chảy máu và truyền dịch trong và sau phẫu thuật. Ngoài ra, THNCT tác động đến TKTC trên tim thông qua đáp ứng viêm hệ thống. Dù một số tác giả có nhận định khác, Lakusic nghiên cứu trên 206 bệnh nhân (66 trường hợp không THNCT, 140 bệnh nhân có THNCT) lại thấy rằng, không có sự khác biệt về BTNT sau phẫu thuật có THNCT và không có THNCT [129].

Các chỉ số BTNT phân tích theo thời gian tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật (bảng 3.16) đều tăng so với trước phẫu thuật mặc dù chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tại thời điểm 6 tháng (bảng 3.16), các chỉ số ASDNN, SDNN và SDANN cao hơn trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

Lý giải điều này một số tác giả cho rằng cơ tim thiếu máu được cấp máu trở lại sẽ hồi phục theo thời gian. Các ảnh hưởng cấp tính của phẫu thuật CNCV như đáp ứng viêm hệ thống, tổn thương cơ tim, tổn thương thần kinh tại tim thường đã ổn định sau 3 tháng. Tuy nhiên sự phục hồi và ảnh hưởng của phẫu thuật lên BTNT sau phẫu thuật cũng khác nhau giữa các nghiên cứu [65],[62]. Paulo S. (2005) nghiên cứu trên 31 bệnh nhân phẫu thuật CNCV nhận thấy sự giảm BTNT tối đa vào khoảng ngày thứ sáu sau phẫu thuật và hồi phục sau 60 ngày [99]. Một số nghiên cứu khác cũng cho kết quả tương tự [63],[98]. Như vậy, BTNT giảm sau phẫu thuật và sự hồi phục liên quan đến giải quyết tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim.

Khi đánh giá về tỉ lệ bệnh nhân có giảm BTNT tại các thời điểm nghiên cứu, chúng tôi thấy có sự khác biệt (bảng 3.17, biểu đồ 3.7). Trước phẫu thuật tỉ lệ bệnh nhân có giảm BTNT là 28,6%, thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật tỉ lệ bệnh nhân có giảm BTNT tăng lên 51,8%, thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật giảm xuống 19,6% và sau 6 tháng còn 12,7%. Trong các chỉ số đánh giá giảm BTNT, tất cả các chỉ số đều giảm tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật (bảng 3.18, biểu đồ 3.8). Điều này cũng phù hợp với nhận định ở trên về đặc điểm giảm tác động của TKTC qua BTNT ở bệnh nhân phẫu thuật CNCV giảm cả TKGC và TKPCG.

Hiện nay còn nhiều ý kiến chưa đồng thuận về vai trò của giảm BTNT sau phẫu thuật trong việc tiên lượng các biến cố tim mạch. Sự giảm BTNT được một số tác giả cho rằng có liên quan đến biến cố tim mạch sau phẫu thuật [16],[18]. Milicevic (2004) nghiên cứu BTNT trên 175 bệnh nhân (124 NMCT và 51 phẫu thuật CNCV) cho rằng giảm BTNT sau phẫu thuật CNCV ít có giá trị tiên lượng tử vong hơn nhóm NMCT [17].

Đặc điểm BTNT theo phổ tần số (bảng 3.19) có sự thay đổi theo thời gian. Các chỉ số biểu hiện TKGC và TKPGC (VLF, LF và HF) đều giảm sau phẫu thuật 7 ngày so với trước phẫu thuật. Kết quả này tương tự như đánh giá BTNT theo thời gian. Kết quả thay đổi BTNT theo phổ tần số của chúng tôi tương tự Tatiana Mironova (2017). Tatiana Mironova nghiên cứu BTNT trên 123 bệnh nhân phẫu thuật CNCV thấy các chỉ số BTNT đều giảm LF ($17,84 \pm 10,83$ với $15,23 \pm 6,11$), HF ($25,76 \pm 12,53$ với $15,7 \pm 4,78$) có ý nghĩa khi so sánh trước và sau phẫu thuật ($p < 0,05$) [16]. Tương tự như vậy, Y. Suda (1999), A. Birand (1999), Yavuz (2006), D. Simov (2014) có chung nhận xét BTNT theo phổ tần số giảm so với trước phẫu thuật [66], [65], [58], [130].

Kết quả (bảng 3.19) chỉ ra rằng thời điểm tháng thứ 3 sau phẫu thuật, các chỉ số VLF, LF, HF và LF/HF thay đổi tăng lên so với trước phẫu thuật, tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Khác với kết quả của chúng tôi, A Birand (1999) cho thấy các chỉ số BTNT hồi phục nhanh hơn, thời điểm sau 3 tháng đã tăng có ý nghĩa thống kê so với trước phẫu thuật [65]. Như vậy, kết quả biến đổi về BTNT phân tích theo phổ tần số tại các thời điểm nghiên cứu cho thấy khả năng hồi phục về tác động của TKTC lên tim từ tháng thứ 3 trở đi ở bệnh nhân phẫu thuật CNCV.

Tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, kết quả (bảng 3.19) các chỉ số VLF, LF và LF/HF đã tăng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Sự thay đổi BTNT này được các tác giả đồng thuận là BTNT theo tần số hồi phục theo thời gian [16], [66], [65], [58], [130]. Để đánh giá cân bằng TKGC và TKPGC người ta áp dụng chỉ số tỉ lệ LF/HF. Kết quả (bảng 3.19) cho thấy chỉ số này tại thời điểm trước phẫu thuật, thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật và 3 tháng sau phẫu thuật không có sự khác biệt. Thời điểm sau phẫu thuật 6 tháng tăng lên so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$). Điều này phản ánh sự hồi phục đáp ứng của tim với TKGC và TKPGC. Cơ thể đáp ứng với môi trường, nhịp tim có xu hướng nhanh lên, tim bóp mạnh hơn để đáp ứng với các stress.

Giá trị bình thường của chỉ số LF/HF là 1,5 – 2 theo hướng dẫn thực hành lâm sàng của Hội Tim mạch Châu Âu [85], chỉ số này trong nghiên cứu của chúng tôi thời điểm trước phẫu thuật, sau 7 ngày và sau 3 tháng $< 1,5$ (từ 1,43 – 1,48), thời điểm sau 6 tháng là $1,59 \pm 0,43$. Như vậy, kết quả này phản ánh mất cân bằng TKGC và TKPGC ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính trước, sau phẫu thuật đến 3 tháng. TKGC và TKPGC hồi phục và cân bằng sau phẫu thuật CNCV 6 tháng.

Như vậy, chỉ số BTNT theo thời gian và phổ tần số thay đổi giảm thấp nhất tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, tăng trở về như trước phẫu thuật sau 3 tháng và tăng cao hơn trước phẫu thuật tại thời điểm sau 6 tháng. Đặc điểm thay đổi giảm BTNT sau phẫu thuật phản ánh sự giảm hoạt động của TKTC lên tim, giảm cả TKGC và TKPGC.

4.3. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng ở bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ vành

4.3.1. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

4.3.1.1. Mối liên quan giữa rung nhĩ với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

Tỉ lệ RN trong nghiên cứu này (bảng 3.13) từ 13,7% đến 17,2% theo dõi sau phẫu thuật 7 ngày, sau 3 tháng và sau 6 tháng. Tình trạng RN góp phần làm tăng tỉ lệ tử vong, đột quỵ và các biến cố huyết khối tắc mạch khác, suy tim và nhập viện, giảm chất lượng sống, giảm hoạt động thể lực và rối loạn chức năng thất trái. Umberto Benedetto (2020), nghiên cứu mối liên quan giữa RN sau phẫu thuật và nguy cơ tai biến mạch máu não lâu dài bằng cách thực hiện phân tích hồi cứu về kết quả 10 năm sau phẫu thuật CNCV. Kết quả trong số 3023 bệnh nhân có 734 bệnh nhân (24,3%) xuất hiện RN sau phẫu thuật. Tại thời điểm 10 năm sau phẫu thuật, tỷ lệ tích lũy của tai biến mạch máu não lần lượt là 6,3% (4,6% – 8,1%) ở bệnh nhân RN so với 3,7% (2,9% – 4,5%) nhịp xoang sau phẫu thuật CNCV. Sau phẫu thuật, RN là một yếu tố tiên lượng độc lập với tai biến mạch máu não sau 10 năm (tỷ lệ nguy cơ OR: 1,53; [95%CI: 1,06 – 2,23]; p = 0,025) [131]. Vì vậy, trong các rối loạn nhịp trên thất sau phẫu thuật CNCV thì RN là RLNT cần được quan tâm

chẩn đoán và theo dõi. Câu hỏi đặt ra là những yếu tố nào ảnh hưởng tới sự xuất hiện RN sau phẫu thuật CNCV? Phân tích đơn biến (bảng 3.20) các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật với tình trạng RN sau phẫu thuật cho thấy bệnh nhân ĐTD ít nguy cơ mắc RN hơn (0,18 lần) so với bệnh nhân không ĐTD ($p < 0,05$).

Chúng tôi đưa vào phân tích đa biến các chỉ số có ý nghĩa trong phân tích đơn biến và một số chỉ số có ý nghĩa trên lâm sàng, y văn như tuổi > 60 , THA và EuroSCORE II $\geq 3\%$. Phân tích đa biến (bảng 3.21) cùng các YTNC nếu bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật thì nguy cơ RN cao gấp 3,02 lần so với không giảm (OR:3,02; 95%CI: 1,01 – 8,96; $p < 0,05$). Bệnh nhân ĐTD ít có nguy cơ xuất hiện RN sau 6 tháng phẫu thuật (OR: 0,16; 95%CI: 0,03 – 0,76; $p < 0,05$), vấn đề này cần được nghiên cứu thêm để làm rõ hơn. Vì vậy, giảm BTNT trước phẫu thuật là YTNC độc lập gia tăng sự xuất hiện RN, ĐTD là yếu tố bảo vệ, giảm xuất hiện RN sau phẫu thuật CNCV. Lý giải cho hiện tượng giảm BTNT trước phẫu thuật là YTNC xuất hiện RN sau phẫu thuật chúng tôi đề cập rõ hơn ở phần sau.

4.3.1.2. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp thất với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

Kết quả (bảng 3.22) cho thấy không có mối liên quan giữa NTT thất phân độ Lown ≥ 3 tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với một số đặc điểm lâm sàng như suy tim, điểm EuroSCORE II, THA v.v, cận lâm sàng và phẫu thuật. Một số tác giả cho rằng mức độ rối loạn nhịp thất liên quan đến bệnh nền và tình trạng bệnh phổi hợp [132], [133], [134]. Tuy nhiên, đối tượng bệnh nhân nghiên cứu của các tác giả này gồm các trường hợp NMCT và bệnh ĐMV mạn tính. Đây là sự khác biệt để lý giải cho sự không liên quan giữa Lown ≥ 3 với một số đặc điểm lâm sàng đối với bệnh nhân bị bệnh lý

ĐMV mạn tính được phẫu thuật. Tác giả John (2004), Shimony (2014), Ashes (2014) nhận định tình trạng rối loạn nhịp thất liên quan tới suy tim và viêm cấp do ảnh hưởng của quá trình phẫu thuật [132], [133], [134]. Thomas Schachner (2010) cho rằng tổn thương hẹp ĐMV, nồng độ NTproBNP huyết tương là yếu tố độc lập liên quan RLNT [40].

Theo Masson (2008) nồng độ NTproBNP huyết tương với điểm cắt giá trị NTproBNP = 1000pg/ml có giá trị phản ánh mối liên quan giữa tình trạng suy tim mạn tính với RLNT và biến cố tim mạch [108]. Phẫu thuật CNCV cũng là 1 tác động gây suy tim cấp theo Januzzi (2006) [107] điểm cắt giá trị NTproBNP = 1800pg/ml có giá trị phản ánh mối liên quan giữa tình trạng suy tim cấp tính với RLNT và biến cố tim mạch. Dựa vào 2 điểm cắt giá trị NTproBNP này (bảng 3.23) chúng tôi nhận thấy bệnh nhân sau phẫu thuật có NTproBNP \geq 1800pg/ml thì tình trạng NTT thất phân độ Lown \geq 3 cao gấp 3 lần so với bệnh nhân có NTproBNP < 1800pg/ml ($p < 0,05$). Điều này phù hợp với nhận định của các tác giả trên thế giới. Hiện tượng trên được giải thích là do tình trạng căng thành tim (wall stress) và dẫn thất trái làm thay đổi điện sinh lý của cơ tim, dẫn tới kéo dài thời kỳ tái cực và thời gian điện thế hoạt động dẫn đến RLNT.

Kết quả (bảng 3.24) cho thấy không có sự khác biệt giữa đặc điểm Lown \geq 3 với EF < 50% trước phẫu thuật, 7 ngày sau và 6 tháng sau phẫu thuật. Tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật, EF < 50% làm tăng tần số xuất hiện NTT thất với Lown \geq 3 lên 2,97 lần so với EF \geq 50% (95%CI: 1,16 – 7,60; $p < 0,05$). Kết quả này chưa phản ánh được trọn vẹn mối liên quan giữa các YTNC và rối loạn nhịp thất vì chúng tôi sử dụng điểm cắt EF < 50% theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ. Các nghiên cứu với giá trị EF thấp hơn 50% phản ánh rõ mối liên quan này [40].

Chúng tôi xác định các biến cố tim mạch chính bao gồm tử vong, đột quy não, NMCT và suy tim nhập viện điều trị. Kết quả (bảng 3.25) cho thấy NTT thất với $Lown \geq 3$ tại thời điểm trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng tần số xuất hiện các biến cố tim mạch chính lên gấp 4,71 lần khi theo dõi đến 3 tháng, lên gấp 2,74 lần khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật. Kết quả (bảng 3.26) chúng tôi chưa thấy mối liên quan giữa $Lown \geq 3$ thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 tháng và 6 tháng. Lý giải cho tình trạng này, một số tác giả cho rằng những bệnh nhân đã bị rối loạn nhịp thất nặng trước phẫu thuật thường có tổn thương cơ tim khó hồi phục (thành sẹo), vì vậy việc điều trị tái tưới máu ít hiệu quả. Bệnh nhân có NTT thất mức độ nặng thường có tiên lượng lâu dài không tốt [42]. Đối với tình trạng rối loạn nhịp thất tăng lên ngay sau phẫu thuật không có giá trị tiên lượng cho biến cố tim mạch chính. Điều này là do rối loạn nhịp thất xảy ra sau phẫu thuật là đáp ứng cấp tính với tình trạng suy tim, viêm cấp. Tình trạng cấp tính được giải quyết ít để lại di chứng vì vậy ít có nguy cơ trở thành rối loạn nhịp thất ác tính và không có giá trị tiên lượng biến cố tim mạch [42], [127].

Vì vậy, theo chúng tôi đối với phẫu thuật CNCV ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính nếu có NTT thất trên điện tim 12 chuyển đạo thì cần ghi Holter điện tim 24 giờ để đánh giá mức độ rối loạn nhịp thất. Đồng thời cũng nên đánh giá sống còn cơ tim ở những bệnh nhân này trước khi quyết định phẫu thuật CNCV.

4.3.2. Mối liên quan giữa biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính

4.3.2.1. Đối với bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật

Phân tích kết quả bảng 3.27, chúng tôi thấy không có sự khác biệt giữa những bệnh nhân giảm BTNT và không giảm BTNT với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước phẫu thuật. Bệnh nhân giảm BTNT có tỉ lệ cao hơn khi họ có thêm các tình trạng bệnh nền như bệnh phổi (COPD), suy tim với NYHA III – IV, EuroSCORE II \geq 3% tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Kết quả (bảng 3.28) cho thấy giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng tỉ lệ EF < 50% lên 3,31 lần (OR: 3,31; 95%CI: 1,36 – 8,02; $p < 0,05$) khi theo dõi tại thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật. Trong đó (bảng 3.26) cho thấy chỉ số ASDNN, rMSSD và pNN50 giảm trước phẫu thuật làm tăng tần số EF < 50% lên 2,5 – 4,8 lần khi theo dõi sau phẫu thuật 3 tháng ($p < 0,05$). Đây là các chỉ số đại diện cho TKPGC tác động lên tim. Như vậy, giảm tác động của TKPGC lên tim trước phẫu thuật làm tăng tỉ lệ EF < 50% thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật. Tuy nhiên tại các thời điểm khác chúng tôi không thấy sự khác biệt vì vậy cần có các nghiên cứu đánh giá thêm.

Kết quả (bảng 3.30), giảm BTNT trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng tần số biến cố tim mạch chính lên 3,40 lần khi theo dõi đến 3 tháng so với không giảm BTNT. Phân tích mối liên quan từng chỉ số giảm BTNT trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 tháng (bảng 3.31) cho thấy chỉ số ASDNN < 30ms làm tăng tần số xuất hiện biến cố tim mạch chính lên 4,16 lần khi theo dõi đến 3 tháng sau phẫu thuật (95%CI: 1,14 – 15,14; $p < 0,05$). Bệnh nhân có chỉ số rMSSD < 15ms hoặc pNN50 < 0,75% có xu hướng làm tăng tần số biến cố tim mạch chính lên 3,45 – 3,83 lần. Đây là các

chỉ số phản ánh tác động chủ yếu của TKPGC (ASDNN, rMSSD, pNN50) lên tim, các chỉ số này có giá trị tiên lượng xảy ra biến cố tim mạch chính theo dõi đến 3 tháng.

Kết quả (bảng 3.30), giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng tần số biến cố tim mạch chính lên 3,41 lần (95% CI: 1,05 – 11,05; $p < 0,05$) khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật. Phân tích mối liên quan từng chỉ số giảm BTNT trước phẫu thuật với biến cố tim mạch chính theo dõi đến 6 tháng (bảng 3.32) cho thấy chỉ số ASDNN, rMSSD và pNN 50 giảm làm tăng tần số biến cố tim mạch chính lên 3,68 – 4,48 lần khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật (95%CI: 1,11 – 15,74; $p < 0,05$). Đây là các chỉ số phản ánh tác động chủ yếu của TKPGC (ASDNN, rMSSD, pNN50) lên tim, các chỉ số này có giá trị tiên lượng xảy ra biến cố tim mạch chính theo dõi đến 6 tháng. Các nghiên cứu trước đây cho rằng bất thường của hệ thống TKTC liên quan đến các rối loạn nhịp thất và đột tử. Trong nghiên cứu này chúng tôi theo dõi đến 6 tháng, giá trị giảm BTNT trước phẫu thuật có ý nghĩa tiên lượng các biến cố tim mạch chính. Như vậy, một lần nữa cho thấy giảm tác động TKTC lên tim có giá trị tiên lượng chủ yếu liên quan đến TKPGC.

4.3.2.2. Đối với bệnh nhân có giảm BTNT thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật

Tình trạng giảm BTNT cao nhất (51,8%) tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật so với các thời điểm nghiên cứu (bảng 3.17). Kết quả (bảng (3.33), cho thấy bệnh nhân suy tim với NYHA III – IV, THA, NMCT cũ có tỉ lệ giảm BTNT thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật nhiều hơn tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Chúng tôi chưa thấy mối liên qua giữa sự giảm BTNT thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với một số yếu tố cận lâm sàng và phẫu thuật (bảng 3.33).

Khi đánh giá mối liên quan của các chỉ số BTNT với men tim (CK – MB và hs Troponin T) trước và sau phẫu thuật ngày thứ nhất (N1) với các chỉ số BTNT 7 ngày sau phẫu thuật (bảng 3.34) cho thấy không có mối tương quan giữa các chỉ số BTNT với các xét nghiệm men tim. Dù kết quả (bảng 3.4) cho thấy sau phẫu thuật CNCV cơ tim bị tổn thương, suy tim tăng thể hiện ở việc tăng các men tim như CK, CKMB, hs Troponin T và NTproBNP sau phẫu thuật ngày thứ nhất (N1) so với trước phẫu thuật.

Kết quả (bảng 3.35) cho thấy giảm BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật không làm thay đổi tỉ lệ EF < 50% tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, sau 3 tháng và sau 6 tháng. Như vậy, giảm BTNT thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật không liên quan với chức năng thất trái giảm EF < 50% sau phẫu thuật CNCV. Điều này được lý giải do tác động cấp tính của phẫu thuật lên BTNT và EF < 50% là tương quan, vì vậy không có sự khác biệt khi so sánh.

Kết quả (bảng 3.36) cho thấy giảm BTNT sau phẫu thuật 7 ngày ít có mối liên quan tới biến cố tim mạch chính sau 3 tháng và sau 6 tháng. Hiện nay còn nhiều ý kiến chưa đồng thuận về giá trị giảm BTNT sau phẫu thuật là yếu tố tiên lượng các biến cố tim mạch. Milicevic (2004), nghiên cứu BTNT trên 175 bệnh nhân (124 NMCT và 51 phẫu thuật CNCV) cho rằng giảm BTNT ở nhóm phẫu thuật CNCV ít có giá trị tiên lượng tử vong hơn nhóm NMCT [17]. Theo chúng tôi, lý giải cho việc ít giá trị của giảm BTNT sau phẫu thuật đó là đặc điểm giảm BTNT ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành mạn tính được tái tưới máu bằng phẫu thuật do giảm tác động cả TKGC và TKPGC. Điều này không đơn thuần giảm tác động TKPGC và tăng tác động của TKGC như ở bệnh nhân NMCT. Như vậy, tác động cấp tính của cuộc phẫu thuật làm giảm BTNT ở cả 2 thành phần TKGC và TKPGC. Các tác giả

đều đồng thuận rằng giảm tác động của TKPGC mới có giá trị tiên lượng biến cố tim mạch [135]. Kết quả này của chúng tôi tương tự nhận định Lakusic (2015) cho rằng không giống như giảm BTNT ở bệnh nhân NMCT, giảm BTNT sau phẫu thuật CNCV không được coi là có liên quan trong việc dự đoán biến cố tim mạch chính [135].

Sau phẫu thuật tim nói chung và phẫu thuật CNCV nói riêng, việc tiên lượng các biến cố tim mạch sau phẫu thuật đóng vai trò hết sức quan trọng. Nghiên cứu này của chúng tôi một lần nữa cho thấy vai trò của giảm BTNT trước phẫu thuật là yếu tố tiên lượng RN, biến cố tim mạch chính xảy ra sau phẫu thuật CNCV.

4.3.3. Mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp tim

4.3.3.1. Giảm biến thiên nhịp tim với rung nhĩ

Kết quả (bảng 3.37) cho thấy giảm BTNT trước phẫu thuật CNCV có liên quan đến sự xuất hiện RN sau phẫu thuật. Bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng sự xuất hiện RN tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật cao gấp 3 lần so với không giảm (OR: 3,04; 95%CI: 1,03 – 8,94; $p < 0,05$). Chúng tôi chọn thời điểm xuất hiện RN 7 ngày sau phẫu thuật có liên quan với giảm BTNT trước phẫu thuật để phân tích mối liên quan từng chỉ số giảm BTNT. Kết quả (bảng 3.38) cho thấy chỉ số ASDNN giảm trước phẫu thuật không có liên quan tới nguy cơ xuất hiện RN thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật. Bệnh nhân có một trong các chỉ số pNN50, SDNN, rMSSD và SDANN giảm trước phẫu thuật có liên quan tới tăng tần số xuất hiện RN lên gấp 3,58 – 11,42 lần thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật ($p < 0,05$). Giá trị dự đoán của các chỉ số giảm trước phẫu thuật với sự xuất hiện RN thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật (biểu đồ 3.9): với rMSSD điểm cắt là 15ms diện tích dưới đường cong là 0,71 (AUC = 0,71; 95%CI: 0,58 – 0,84) độ nhạy 43,8% độ đặc hiệu là

90,1%, với pNN50 diện tích dưới đường cong là 0,68 điểm cắt là 0,75% độ nhạy là 43,8% đặc hiệu là 82,2% (AUC = 0,68; 95%CI: 0,56 – 0,81), với SDNN diện tích dưới đường cong là 0,66 điểm cắt là 50ms độ nhạy là 25% độ đặc hiệu 95% (AUC = 0,66; 95%CI: 0,49 – 0,82), với SDANN diện tích dưới đường cong là 0,66 điểm cắt 40ms độ nhạy là 18,8% độ đặc hiệu 98% (AUC = 0,66; 95%CI: 0,51 – 0,82). Như vậy chỉ số rMSSD và pNN50 có giá trị dự đoán xuất hiện RN sau phẫu thuật 7 ngày với độ nhạy 43,8% và độ đặc hiệu 82 – 90%. Chỉ số SDNN và SDANN có độ nhạy thấp hơn nhưng có độ đặc hiệu cao 95 – 98%.

Kết quả (bảng 3.37), bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật làm tăng sự xuất hiện RN sau 3 tháng phẫu thuật gấp 4,3 lần so với không giảm (OR: 4,3; 95%CI: 1,44 – 12,82; $p < 0,05$). Chúng tôi chọn thời điểm xuất hiện RN sau phẫu thuật 3 tháng có liên quan với giảm BTNT trước phẫu thuật để phân tích mối liên quan từng chỉ số giảm BTNT. Kết quả (bảng 3.39) cho thấy một trong các chỉ số giảm BTNT như ASDNN, rMSSD, SDNN trước phẫu thuật làm tăng tần số xuất hiện RN cao gấp 3,15 – 5,75 lần tại thời điểm sau 3 tháng phẫu thuật ($p < 0,05$). Giá trị dự đoán của các chỉ số này (biểu đồ 3.10), với SDNN diện tích dưới đường cong là 0,65 điểm cắt là 50ms độ nhạy là 37,5% độ đặc hiệu 98% (AUC = 0,65; 95%CI: 0,47 – 0,84), với ASDNN diện tích dưới đường cong là 0,65 điểm cắt 30ms độ nhạy là 50% độ đặc hiệu 87% (AUC = 0,65; 95%CI: 0,46 – 0,84). Như vậy chỉ số SDNN và ASDNN có giá trị dự đoán xuất hiện RN thời điểm 3 tháng sau phẫu thuật với độ nhạy 37,5 – 50% và độ đặc hiệu 87 – 98%.

Kết quả (bảng 3.37), bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật xu hướng làm tăng sự xuất hiện RN sau 6 tháng phẫu thuật gấp 2,6 lần so với không giảm. Chúng tôi chọn thời điểm xuất hiện RN sau phẫu thuật 6 tháng

có liên quan với giảm BTNT trước phẫu thuật để phân tích mối liên quan từng chỉ số giảm BTNT. Kết quả (bảng 3.40) cho thấy bệnh nhân có một trong các chỉ số ASDNN < 30ms hoặc SDNN < 50ms làm tăng tần số xuất hiện RN lên gấp 3,15 – 5,75 lần tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật ($p < 0,05$). Giá trị dự đoán của chỉ số SDNN (biểu đồ 3.11) có diện tích dưới đường cong là 0,62 điểm cắt là 50ms độ nhạy là 20% độ đặc hiệu 95,8% ($AUC = 0,62$; 95%CI: 0,46 – 0,79).

Như vậy, từ kết quả trên cho thấy giảm BTNT trước phẫu thuật có giá trị dự đoán RN xuất hiện sau phẫu thuật CNCV. Trong tất cả các chỉ số chẩn đoán giảm BTNT trước phẫu thuật, giá trị SDNN < 50ms có mối liên hệ nhiều nhất đối với sự xuất hiện RN sau phẫu thuật CNCV tại các thời điểm nghiên cứu. Giá trị rMSSD < 15ms trước phẫu thuật có mối liên hệ với RN sau 7 ngày đến 3 tháng phẫu thuật.

Kết quả (bảng 3.41) chưa thấy mối liên quan giữa các bệnh nhân có giảm BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với không giảm BTNT đối với tình trạng RN xuất hiện tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật CNCV. Giảm BTNT sau phẫu thuật CNCV không thấy liên quan có lẽ do giảm tác động của TKTC lên tim đồng đều và cân bằng của TKGC và TKPGC.

Chúng tôi nhận thấy những bệnh nhân có giảm BTNT trước phẫu thuật tức là có giảm tác động của TKTC lên tim. Điều này do đã có bất thường thần kinh tại tim như giảm các thụ thể thần kinh, giảm cấu trúc sợi thần kinh v.v. Phẫu thuật CNCV làm tổn thương cơ tim thêm, tổn thương cơ tim hình thành sẹo cơ tim là điều kiện để hình thành vòng vào lại. Đây là điều kiện để xảy ra các rối loạn nhịp như RN. Nếu bệnh nhân có thụ thể và cấu trúc thần kinh tại tim bình thường thì các tác động của phẫu thuật không làm ảnh hưởng nhiều đến cấu trúc này do vậy ít có nguy cơ xảy ra RN sau phẫu thuật.

Kết quả này của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới. Mất cân bằng trong hệ thống TKTC và tái cực cơ tim bị suy yếu được chứng minh làm tăng tần số RLNT ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV [58]. Park (2014), nhận định giảm BTNT trước phẫu thuật có giá trị tiên lượng xuất hiện RN mới và đột quy não sau phẫu thuật CNCV [72]. Federico Lombardi (2001) [73] đánh giá khả năng tái phát RN dựa trên đặc điểm BTNT theo phổ tần số. Bệnh nhân có tỉ lệ LF/HF cao hơn ở nhóm không tái phát RN, với điểm cắt > 2 thì tỉ lệ LF/HF có độ nhạy là 76% và độ đặc hiệu là 90%. Điều này được lý giải khi tỉ lệ LF/HF > 2 thể hiện mất cân bằng TKGC (LF) – TKPGC (HF). Tăng tác động TKGC và/ hoặc giảm tác động TKPGC. Các nghiên cứu đều đồng thuận tăng hoạt động giao cảm không được tác động của TKPGC cân bằng gây RLNT.

Tỉ lệ giảm BTNT trước phẫu thuật là 28,6%, đây được xem là YTNC xuất hiện RN mới sau phẫu thuật CNCV với tỉ lệ RN mới xuất hiện sau phẫu thuật CNCV là 17,2% tại thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật.

4.3.3.2. Giảm biến thiên nhịp tim với rối loạn nhịp thất

Kết quả (bảng 3.15) trên Holter điện tim 24 giờ, đặc điểm không có rối loạn nhịp thất (Lown 0) trước phẫu thuật chiếm 39,50%, sau 7 ngày chiếm 17,10%, sau 3 tháng 32,80% và tăng lên 37,90% sau 6 tháng. Các rối loạn nhịp thất tăng lên ở giai đoạn sớm (7 ngày sau phẫu thuật) giảm sau 3 đến 6 tháng. Đặc điểm rối loạn nhịp thất chủ yếu là NTT thất đơn độc, NTT thất với Lown ≥ 3 chiếm tỉ lệ thấp. Kết quả (bảng 3.17) chỉ ra tỉ lệ giảm BTNT tại các thời điểm trước phẫu thuật (28,60%), sau phẫu thuật 7 ngày (51,80%), sau phẫu thuật 3 tháng (19,60%) và sau phẫu thuật 6 tháng (12,70%). Kết quả (bảng 3.42) cho thấy không có tương quan giữa giảm BTNT trước phẫu thuật với NTT thất phân độ Lown ≥ 3 tại các thời điểm nghiên cứu.

Kết quả (bảng 3.43) cho thấy không có tương quan giữa giảm BTNT tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với $Lown \geq 3$ tại các thời điểm nghiên cứu sau phẫu thuật. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu đã công bố. Giá trị tiên lượng dương tính của giảm BTNT với NTT thất trong nhiều nghiên cứu về loạn nhịp tim là thấp, khoảng từ 5 – 15 %. Giá trị này sẽ tăng 15 – 34% nếu kết hợp Holter điện tim với đánh giá chức năng thất trái. Kết hợp Holter điện tim với chức năng thất trái và điện tâm đồ trung bình theo tín hiệu (signal-averaged ECG) đã cải thiện độ chính xác của giá trị tiên đoán dương tính đối với sự phân tầng nguy cơ (độ nhạy 80% và đặc hiệu 89%).

Các nghiên cứu về giá trị tiên lượng xuất hiện rối loạn nhịp thất của BTNT chủ yếu là cấp tính, tức thì. Theo Meyerfeld (2002) có tình trạng giảm BTNT trước khi xảy ra rung thất [136]. Shusterman [68] nhận xét nhóm có BTNT tần số thấp (LF) và tỉ lệ LF/HF cao ngay lúc khởi đầu, khi rung thất xảy ra thì BTNT tần số thấp giảm trước đó 2 giờ, BTNT tần số cao (HF) giảm trước đó 15 phút. Trong khi nhóm có BTNT tần số thấp (LF) và tỉ lệ LF/HF thấp hơn ngay lúc khởi đầu, khi xảy ra rung thất thì BTNT tần số thấp (LF) và tần số cao (HF) không thay đổi. Các kết quả trên cho thấy có sự thay đổi tác động qua lại giữa hai hệ TKGC và TKPGC trước khi khởi phát nhịp nhanh thất. Đối với bệnh lý ĐMV mạn tính được phẫu thuật tái tưới máu thay đổi hệ thống TKTC lên tim giảm cả về TKGC và TKPGC. Không giống như bệnh nhân bị bệnh lý NMCT, thay đổi TKTC lên tim chủ yếu giảm tác động TKPGC, tăng tác động TKGC. Như vậy, giảm BTNT không giống như kỳ vọng là có tác động to lớn tới NTT thất ở bệnh nhân phẫu thuật CNCV.

Nghiên cứu này của chúng tôi cho thấy, đối với bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn được điều trị tái tưới máu bằng phẫu thuật giảm BTNT trước phẫu thuật và 7 ngày sau phẫu thuật ảnh hưởng không nhiều tới rối loạn nhịp thất.

Nhận định của chúng tôi phù hợp với kết luận của Milicevic (2004) cho rằng giảm BTNT sau phẫu thuật ở nhóm phẫu thuật CNCV ít có giá trị tiên lượng tử vong do rối loạn nhịp thất hơn nhóm NMCT [17].

KẾT LUẬN

Nghiên cứu Holter điện tim 24 giờ trên 119 bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

1. Đặc điểm rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim trên Holter điện tim ở bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành

Đặc điểm rối loạn nhịp tim

- Rung nhĩ xuất hiện sau phẫu thuật cầu nối chủ vành tăng theo thời gian, cao nhất sau 6 tháng (17,2%).

- Con nhịp nhanh trên thất trước phẫu thuật là 22,70%, sau phẫu thuật 7 ngày, 3 tháng và 6 tháng giảm xuống còn 9,40%, 8,40% và 6,10% ($p < 0,05$).

- Tỷ lệ ngoại tâm thu thất theo phân độ Lown ≥ 3 trước phẫu thuật là 21%, tăng cao nhất 7 ngày sau phẫu thuật (35,9%). Tại thời điểm 3 tháng là 18,1% và 6 tháng là 19,8%, giảm hơn so với trước phẫu thuật nhưng không có sự khác biệt.

- Con nhịp nhanh thất trước phẫu thuật 2,50%, sau phẫu thuật 7 ngày, 3 tháng và 6 tháng là 6,80%; 3,50% và 0,90%, nhưng không có sự khác biệt.

Đặc điểm biến thiên nhịp tim theo thời gian và phổ tần số

- Tỷ lệ bệnh nhân có giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật là 28,60%, tăng cao nhất ở thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật (51,80%). Tại thời điểm 3 tháng (19,60%) và 6 tháng (12,70%) giảm hơn so với trước phẫu thuật ($p < 0,05$).

- Tất cả các chỉ số biến thiên nhịp tim theo thời gian và theo phổ tần số đều giảm so với trước phẫu thuật tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, hồi phục sau 3 tháng tăng lên sau 6 tháng phẫu thuật ($p < 0,05$).

2. Mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng sau phẫu thuật cầu nối chủ vành

Rối loạn nhịp tim

- Ngoại tâm thu thất theo phân độ Lown ≥ 3 trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch chính lên 4,71 lần khi

theo dõi đến 3 tháng (95%CI: 0,98 – 26,56; $p > 0,05$) và lên 2,74 lần khi theo dõi đến 6 tháng sau phẫu thuật khi so với $Lown < 3$ (95%CI: 0,98 – 16,44; $p > 0,05$).

- Chưa thấy mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất với $Lown \geq 3$ tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với sự xuất hiện các biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật.

- Chưa thấy mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất ($Lown \geq 3$) trước phẫu thuật với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng.

Giảm biến thiên nhịp tim

- Giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện rung nhĩ lên 3 lần tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật, lên 4 lần sau 3 tháng ($p < 0,05$) và có xu hướng tăng nguy cơ rung nhĩ lên 2,6 lần (95%CI: 0,96 – 7,04; $p > 0,05$) sau 6 tháng phẫu thuật.

- Trong các chỉ số biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật, chỉ số SDNN < 50 ms và rMSSD < 15 ms có mối liên quan mạnh nhất với sự xuất hiện rung nhĩ sau phẫu thuật cầu nối chủ vành.

- Giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch chính lên 3,41 lần khi theo dõi đến 6 tháng ($p < 0,05$).

- Chưa thấy có mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim tại thời điểm 7 ngày sau phẫu thuật với sự xuất hiện các biến cố tim mạch chính sau phẫu thuật khi theo dõi đến 6 tháng.

- Chưa thấy có mối liên quan giữa giảm biến thiên nhịp tim với một số đặc điểm lâm sàng trước phẫu thuật.

KIẾN NGHỊ

Qua kết quả nghiên cứu này, chúng tôi có kiến nghị sau:

Xem xét ghi Holter ECG 24 giờ cho bệnh nhân có ngoại tâm thu thất trước phẫu thuật cầu nối chủ vành. Bệnh nhân có ngoại tâm thu thất theo phân độ Lown ≥ 3 trước phẫu thuật có xu hướng làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch, cần lưu ý theo dõi, dự phòng và điều trị suy tim lâu dài sau phẫu thuật.

Có thể áp dụng các chỉ số biến thiên nhịp tim giảm trước phẫu thuật để tiên lượng sự xuất hiện rung nhĩ và biến cố tim mạch sau phẫu thuật cầu nối chủ vành. Bệnh nhân có giảm biến thiên nhịp tim trước phẫu thuật làm tăng nguy cơ xuất hiện rung nhĩ mới, biến cố tim mạch sau phẫu thuật, cần lưu ý theo dõi, dự phòng và điều trị dự phòng đột quỵ não.

HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

- Không loại bỏ được hết các yếu tố ảnh hưởng đến biến thiên nhịp tim như một số thuốc vẫn được sử dụng trước và sau phẫu thuật. Vấn đề này liên quan đạo đức nghiên cứu y sinh học.

- Chưa làm rõ được những yếu tố tác động của phẫu thuật lên các thay đổi rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim. Các tác động này là cấp tính vì vậy khi bệnh nhân đã ổn định (sau phẫu thuật 7 ngày) mới ghi Holter điện tim. Do vậy, chưa thấy được sự ảnh hưởng của các yếu tố của phẫu thuật lên rối loạn nhịp tim.

DANH MỤC CÁC BÀI BÁO
ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Ngô Văn Thanh, Phạm Trường Sơn, Nguyễn Quang Tuấn (2021), “*Đặc điểm biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành*”, Tạp chí Y dược Lâm sàng 108, số 2, tr. 31 – 37.
2. Ngô Văn Thanh, Phạm Trường Sơn, Nguyễn Quang Tuấn (2021), “*Nghiên cứu đặc điểm rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành*”, Tạp chí Y học Việt Nam số 500, tr. 144 – 49.
3. Ngô Văn Thanh, Phạm Trường Sơn, Nguyễn Quang Tuấn (2021), “*Biến thiên nhịp tim giảm là yếu tố nguy cơ xuất hiện rung nhĩ mới sau phẫu thuật cầu nối chủ vành*”, Tạp chí Y học Việt Nam số 500, tr. 66 – 73.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Vạn Phước, Trương Quang Bình (2006), "*Lịch sử, dịch tễ học và tầm quan trọng của bệnh động mạch vành*", Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng, NXB Y học. tr. 1 - 12.
2. Phạm Việt Tuấn, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng và cs (2010), "*Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007*", Tạp chí Tim mạch học, 52: tr. 11-19.
3. Kandaswamy E. and Zuo L. (2018), "*Recent Advances in Treatment of Coronary Artery Disease: Role of Science and Technology*", Int J Mol Sci, 19 (2).
4. Hata M., Akiyama K., Wakui S. et al (2013), "*Does warfarin help prevent ischemic stroke in patients presenting with post coronary bypass paroxysmal atrial fibrillation?*", Ann Thorac Cardiovasc Surg, 19(3): pp. 207-11.
5. Sezai A. and Shiono M. (2013), "*Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting*", Gen Thorac Cardiovasc Surg, 61(8): pp. 427-8.
6. Sadr-Ameli M. A., Alizadeh A., Ghasemi V. et al (2013), "*Ventricular tachyarrhythmia after coronary bypass surgery: incidence and outcome*", Asian Cardiovasc Thorac Ann, 21(5): pp. 551-7.
7. Milojevic M., Head S. J., Parasca C. A. et al (2016), "*Causes of Death Following PCI Versus CABG in Complex CAD: 5-Year Follow-Up of SYNTAX*", J Am Coll Cardiol, 67(1): pp. 42-55.
8. Mosorin M. A., Lantos M., Juvonen T. et al (2015), "*Five-Year Outcome after Coronary Artery Bypass Surgery in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest*", Front Surg, 2: pp. 2.
9. Thoren E., Hellgren L., Granath F. et al (2014), "*Postoperative atrial fibrillation predicts cause-specific late mortality after coronary surgery*", Scand Cardiovasc J, 48(2): pp. 71-8.

10. Ormerod O.J., Mcgregor C.G., Stone D.L. et al (1984), "*Arrhythmias after coronary bypass surgery*", Br Heart J, 51(6): pp. 618–21.
11. Al-Ghamdi Bandar (2018), "*Arrhythmias Post Coronary Artery Bypass Surgery*", Coronary Artery Bypass Graft Surgery INTECH. pp. 107-47.
12. David A. Rubin, Karen E. Nieminski, Judith C. Monteferrante et al (1985), "*Ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery: Incidence, risk factors and long-term prognosis*", J Am Coll Cardiol, 6(2): pp. 307-10.
13. Maycon Jr. Ferreira and Zanesco. Angelina (2016), "*Heart rate variability as important approach for assessment autonomic modulation*", Motriz - Rio Claro, 22(2): pp. 3-8.
14. Mccraty R. and Shaffer F. (2015), "*Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-regulatory Capacity, and Health risk*", Glob Adv Health Med, 4(1): pp. 46-61.
15. Barold S. Serge (2005), "*Norman J. “Jeff” Holter—“Father” of Ambulatory ECG Monitoring*", Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, 14: pp. 117–18.
16. Tatiana Mironova, Vladimir Mironov and Kuvatov. Elena Kuvatova and Vladimir (2017), "*Heart Rate Variability Analysis Before and During Coronary Artery Bypass Graft Surgery*", Clin Surg, 2(1559).
17. Milicevic G., Fort L., Majsec M. et al (2004), "*Heart rate variability decreased by coronary artery surgery has no prognostic value*", Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 11(3): pp. 228-32.
18. Moacir Fernandes De Godoy, Isabela Thomaz Takakura, Paulo Rogério Correa et al (2009), "*Preoperative nonlinear behavior in heart rate variability predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery*", Med Sci Monit, 15(3): pp. CR117-22.

19. Takeshi Kinoshita, Tohru Asai, Takako Ishigaki et al (2011), *"Preoperative Heart Rate Variability Predicts Atrial Fibrillation After Coronary Bypass Grafting"*, Ann Thorac Surg, 91: pp. 1176–82.
20. Nguyễn Tá Đông (2008), *"Nghiên cứu rối loạn nhịp tim và thiếu máu cơ tim thâm lặng ở bệnh nhân đái đường type 2 bằng holter 24 giờ "*, Đại Học Y Huế.
21. Hoàng Quốc Hòa (2010), *"Khảo sát thiếu máu cơ tim tồn lưu sau nhồi máu cơ tim cấp"*, Y Học TP. Hồ Chí Minh, 14(02): tr. 153-60.
22. Knuuti Juhani, Wijns William, Saraste Antti et al (2019), *"2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)"*, European Heart Journal, 41(3): pp. 407-77.
23. Søråas C. L., Larstorp A. C., Mangschau A. et al (2011), *"Echocardiographic demonstration of improved myocardial function early after coronary artery bypass graft surgery"*, Interact Cardiovasc Thorac Surg, 12(6): pp. 946-51.
24. Patel M. R., Calhoun J. H., Dehmer G. J. et al (2017), *"ACC / AATS / AHA / ASE / ASNC / SCAI / SCCT / STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease : A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society of Thoracic Surgeons"*, J Nucl Cardiol, 24(5): pp. 1759-92.

25. Diodato M. and Chedrawy E. G. (2014), "*Coronary artery bypass graft surgery: the past, present, and future of myocardial revascularisation*", *Surg Res Pract*, 2014: pp. 726158.
26. Eagle K. A., Guyton R. A., Davidoff R. et al (2004), "*ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery)*", *J Am Coll Cardiol*, 44(5): pp. e213-310.
27. Abdallah Mouin S., Wang Kaijun, Magnuson Elizabeth A. et al (2013), "*Quality of Life After PCI vs CABG Among Patients With Diabetes and Multivessel Coronary Artery Disease: A Randomized Clinical Trial*", *JAMA*, 310(15): pp. 1581-90.
28. Enrique G and M. Thoralf (2008), "*Myocardial Revascularization with Cardiopulmonary Bypass*", *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd edition: pp. 599 - 632.
29. Hartz R. S. (1996), "*Minimally invasive heart surgery. Executive Committee of the Council on Cardio-Thoracic and Vascular Surgery*", *Circulation*, 94(10): pp. 2669-70.
30. Harskamp R. E., Bonatti J. O., Zhao D. X. et al (2014), "*Standardizing definitions for hybrid coronary revascularization*", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 147(2): pp. 556-60.
31. Donndorf Peter, Kundt Guenther, Kaminski Alexander et al (2011), "*Intramyocardial bone marrow stem cell transplantation during coronary artery bypass surgery: A meta-analysis*", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 142(4): pp. 911-20.
32. Hillis L. D., Smith P. K., Anderson J. L. et al (2011), "*2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*", *Circulation*, 124(23): pp. 2610-42.

33. Vũ Trí Thanh (2014), "*Đánh giá hiệu quả mảnh ghép động mạch quay trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành*", Luận án tiến sỹ Y học - Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
34. Kimura Takeshi, Morimoto Takeshi, Furukawa Yutaka et al (2008), "*Long-Term Outcomes of Coronary-Artery Bypass Graft Surgery Versus Percutaneous Coronary Intervention for Multivessel Coronary Artery Disease in the Bare-Metal Stent Era*", *Circulation*, 118 (14_suppl_1): pp. S199-S209.
35. Nalysnyk L., Fahrbach K., Reynolds M. W. et al (2003), "*Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: a systematic review and analysis*", *Heart*, 89(7): pp. 767-72.
36. Nguyễn Công Hựu (2018), "*Nghiên cứu kết quả phẫu thuật bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân hẹp ba thân động mạch vành tại Trung tâm Tim mạch Bệnh viện E*", Luận án tiến sỹ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
37. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. et al (2021), "*2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*", *Eur Heart J*, 42(5): pp. 373-498.
38. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al (2012), "*Third universal definition of myocardial infarction*", *Circulation*, Volume 126, Issue 16, pp. 2020-35.
39. Herlitz Johan, Brandrup-Wognsen Gunnar, Evander Maria Haglid et al (2010), "*Symptoms of chest pain and dyspnoea during a period of 15 years after coronary artery bypass grafting*", *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 37(1): pp. 112-18.
40. Thomas Schachner, Dominik Wiedemann, Hannes Fetz et al (2010), "*Influence of preoperative serum N-terminal pro-brain type natriuretic*

peptide on the postoperative outcome and survival rates of coronary artery bypass patients", Clinical Science, 65(12): pp. 1239-45.

41. Haji Mohd Yasin Nur A. B., Herbison Peter, Saxena Pankaj et al (2014), *"The role of remote ischemic preconditioning in organ protection after cardiac surgery: a meta-analysis"*, Journal of Surgical Research, 186(1): pp. 207-16.
42. Peretto G., Durante A., Limite L. R. et al (2014), *"Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management"*, Cardiol Res Pract, 2014: pp. 615987.
43. Alghamdi and Ali. Bandar (2017), *"Arrhythmias Post Coronary Artery Bypass Surgery"*, Conference Proceedings.
44. Alberto Galante, Antonio Pietroiusti, Chiara Cavazzini et al (2000), *"Incidence and Risk Factors Associated With Cardiac Arrhythmias During Rehabilitation After Coronary Artery Bypass Surgery"*, Arch Phys Med Rehabil, 81: pp. 947-52.
45. Thompson A. and Balser J. R. (2004), *"Perioperative cardiac arrhythmias"*, BJA: British Journal of Anaesthesia, 93(1): pp. 86-94.
46. Me. Josephson (2008), *"Recurrent ventricular tachycardia "*, Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 4th ed: pp. 446-642.
47. Wu Jiashin and Zipes Douglas P. (2002), *"Transmural reentry triggered by epicardial stimulation during acute ischemia in canine ventricular muscle"*, American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 283(5): pp. H2004-H11.
48. Al-Ghamdi Bandar, Mallawi Yaseen, Shafquat Azam et al (2016), *"Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Coronary Artery Bypass Grafting and Valve Surgery in Adult Patients in Current Surgical Era"*, Cardiology research, 7(4): pp. 123-29.
49. Kusumoto F. M., Schoenfeld M. H., Barrett C. et al (2019), *"2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task*

- Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*", Heart Rhythm, 16(9): pp. e128-e226.
50. Amar D. (2002), "*Perioperative atrial tachyarrhythmias*", Anesthesiology, 97(6): pp. 1618-23.
 51. Satsukimori S., Genyofujii G., Hidekiishida H. et al (2003), "*Atrial flutter after coronary artery bypass grafting: proposed mechanism as illuminated by independent predictors*", Annals of thoracic and cardiovascular surgery official journal of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia, 91: pp. 50-6.
 52. Villareal R. P., Hariharan R., Liu B. C. et al (2004), "*Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery*", J Am Coll Cardiol, 43(5): pp. 742-8.
 53. Elisabeth M.J.P. Mouws, Ameeta Yaksh Paul Knops, Charles Kik Eric Boersma et al (2017), "*Early ventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting surgery: Is it a real burden?*", Journal of Cardiology, 70: pp. 263-70.
 54. Michel H Crawford and Al. (1999), "*Guidelines for Ambulatory ECG*", Journal of the American College of Cardiology and the American Heart Association, 34(3): pp. 912 - 19.
 55. Zipes Douglas P., Camm A. John, Borggrefe Martin et al (2006), "*ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary*", A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death), 48(5): pp. 1064-108.

56. Sands K. E., Appel M. L., Lilly L. S. et al (1989), "*Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients*", *Circulation*, 79(1): pp. 76-82.
57. Baydar O., Oktay V., Sinan U. Y. et al (2015), "*Heart rate turbulence in patients with stable coronary artery disease and its relationship with the severity of the disease*", *Turk Kardiyol Dern Ars*, 43(7): pp. 594-8.
58. Yavuz B., Duman U., Abali G. et al (2006), "*Coronary artery bypass grafting is associated with a significant worsening of QT dynamicity and heart rate variability*", *Cardiology*, 106(1): pp. 51-5.
59. International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology and Heart Rhythm Society And Wiley Periodicals, Inc. (2017), "*2017 ISHNE - HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry*", *Heart Rhythm*: pp. e55-e93.
60. Patricia R. E. Harris, Phyllis K. Stein, Gordon L. Fung et al (2014), "*Heart rate variability measured early in patients with evolving acute coronary syndrome and 1-year outcomes of rehospitalization and mortality*", Dovepress, *Vascular Health and Risk Management*: pp. 451-64.
61. Anna M. D. Végh, Sjoerd N. Duim, Anke M. Smits et al (2016), "*Part and Parcel of the Cardiac Autonomic Nerve System: Unravelling Its Cellular Building Blocks during Development*", *J. Cardiovasc. Dev. Dis*, 3(28): pp. 2-29.
62. Brown C. Ann, Wolfe Larry A., Hains Sylvia et al (2004), "*Heart rate variability following coronary artery bypass graft surgery as a function of recovery time, posture, and exercise*", *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 82(7): pp. 457-64.
63. Demirel S., Akkaya V., Oflaz H. et al (2002), "*Heart rate variability after coronary artery bypass graft surgery: a prospective 3-year follow-up study*", *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 7(3): pp. 247-50.

64. Feng J., Wang A., Gao C. et al (2015), "*Altered heart rate variability depend on the characteristics of coronary lesions in stable angina pectoris*", *Anatol J Cardiol*, 15(6): pp. 496-501.
65. A. Birand, G. Z. Kudaiberdieva, M. S. Topcuoglu et al (1999), "*Serial changes of heart rate variability after coronary arterybypass surgery*", *J Clin Basic Cardio*, 2: pp. 69-72.
66. Suda Y., Otsuka K., Ban T. et al (1999), "*Heart rate variability after coronary artery bypass grafting*", *Computers in Cardiology*. Vol.26 (Cat. No.99CH37004).
67. Huikuri H. V., Valkama J. O., Airaksinen K. E. et al (1993), "*Frequency domain measures of heart rate variability before the onset of nonsustained and sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease*", *Circulation*, 87(4): pp. 1220-8.
68. Shusterman V., Aysin B., Gottipaty V. et al (1998), "*Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. ESVEM Investigators. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring Trial*", *J Am Coll Cardiol*, 32(7): pp. 1891-9.
69. Bigger J. T., Jr., Fleiss J. L., Steinman R. C. et al (1992), "*Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction*", *Circulation*, 85(1): pp. 164-71.
70. Smilde T. D., Van Veldhuisen D. J. and Van Den Berg M. P. (2009), "*Prognostic value of heart rate variability and ventricular arrhythmias during 13-year follow-up in patients with mild to moderate heart failure*", *Clin Res Cardiol*, 98(4): pp. 233-9.
71. Vaiibhav N. Patel, Brian R. Pierce and Al. Rohan K. Bodapati Et (2017), "*Associatetion of Holter - Derived Heart rate variability parameters with the developement of congestive heart failure in the cardiovascular heart study*", *J Am Coll Cardiol*, 5: pp. 423-31.

72. Park S. J., On Y. K., Kim J. S. et al (2014), "*Heart rate turbulence for predicting new-onset atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting*", *Int J Cardiol*, 174(3): pp. 579-85.
73. Lombardi F., Colombo A., Basilio B. et al (2001), "*Heart rate variability and early recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion*", *J Am Coll Cardiol*, 37(1): pp. 157-62.
74. Electrophysiology Developed in Collaboration with the North American Society for Pacing And (1999), "*ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography*", *J Am Coll Cardiol*, Vol. 34(No. 3): pp. 912-48.
75. Robert E. Kleiger, Phyllis K. Stein and Al. And J. Thomas Bigger Et (1996), "*Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology*", *Eur Heart J*, 17(3): pp. 354-81.
76. Whitfield C. R. (1966), "*Foetal heart rate monitoring--present lessons and future developments*", *Ulster Med J*, 35(1): pp. 75-82.
77. Ewing David J., Martyn Christopher N., Young Robert J. et al (1985), "*The Value of Cardiovascular Autonomic Function Tests: 10 Years Experience in Diabetes*", *Diabetes Care*, 8(5): pp. 491-98.
78. Wolf M. M., Varigos G. A., Hunt D. et al (1978), "*Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction*", *Med J Aust*, 2(2): pp. 52-3.
79. Akselrod S., Gordon D., Ubel F. A. et al (1981), "*Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control*", *Science*, 213(4504): pp. 220-2.
80. "*Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of*

Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology", (1996), *Circulation*, 93(5): pp. 1043-65.

81. Joachim Behar, Ambhighainath Ganesan and Yaniv. Jin Zhang and Yael (2016), "*The Autonomic Nervous System Regulates the Heart Rate through cAMP-PKA Dependent and Independent Coupled-Clock Pacemaker Cell Mechanisms*", *Frontiers in Physiology, Brain Modulation of Pacemaker Activity*: pp. 1-19.
82. Gordan R., Gwathmey J. K. and Xie L. H. (2015), "*Autonomic and endocrine control of cardiovascular function*", *World J Cardiol*, 7(4): pp. 204-14.
83. Baggio Laurie L., Ussher John R., Mclean Brent A. et al (2017), "*The autonomic nervous system and cardiac GLP-1 receptors control heart rate in mice*", *Molecular Metabolism*, 6(11): pp. 1339-49.
84. Tisdale James E., Patel Rakesh, Webb Charles R. et al (1995), "*Electrophysiologic and proarrhythmic effects of intravenous inotropic agents*", *Progress in Cardiovascular Diseases*, 38(2): pp. 167-80.
85. Electrophysiology Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing And (1996), "*Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use*", *Circulation*, 93(5): pp. 1043-65.
86. Trương Đình Cẩm (2006), "*Nghiên cứu sự biến đổi các chỉ số biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2*", Luận án Tiến sĩ Y học.
87. Trương Đình Cẩm, Nguyễn Đức Công và cs (2004), "*Nghiên cứu sự biến đổi các chỉ số biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2*", Đặc san tạp chí y dược học quân sự: tr. 139-44.
88. Nguyễn Đức Công (2000), "*Phân tích biến thiên nhịp tim để đánh giá chức năng tự động của tim*", Tạp chí tim mạch học Việt Nam: tr. 7-63.

89. Abdelnabi Mahmoud Hassan (2019), "*Cardiovascular clinical implications of heart rate variability*", Int J Cardiovasc Acad, 5: pp. 37-41.
90. Mika P. Tarvainen, Jukka Lipponen, Juha-Pekka Niskanen et al (2018), "*USER'SGUIDE HRV Standard HRV Premium*", Kubios HRV, 3.1 Ver., kubios.com: ©KubiosOy (limitedcompany) / www.kubios.com/support@kubios.com.
91. Malliani A., Lombardi F. and Pagani M. (1994), "*Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms*", Br Heart J, 71(1): pp. 1-2.
92. Lê Đức Thắng (1996), "*Nghiên cứu rối loạn nhịp tim do nhồi máu cơ tim cấp bằng phương pháp ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ*", Luận Án Tiến Sĩ Y học, Học Viện Quân Y.
93. Nguyễn Anh Dũng (2015), "*Nghiên cứu kết quả phẫu thuật cầu nối động mạch vành không tuần hoàn ngoài cơ thể*", Luận án tiến sĩ Y học - Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
94. Nguyễn Nam Giang, Lương Công Thức (2016), "*Liên quan giữa biến thiên nhịp tim theo thời gian với tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính*", Tạp chí y – dược học quân sự, số 8-2016: tr. 86-90.
95. Sun D. M., Yuan X., Wei H. et al (2014), "*Impaired myocardium energetics associated with the risk for new-onset atrial fibrillation after isolated coronary artery bypass graft surgery*", Coron Artery Dis, 25(3): pp. 224-9.
96. Kleiger R. E., Miller J. P., Bigger J. T., Jr. et al (1987), "*Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction*", Am J Cardiol, 59(4): pp. 256-62.

97. Niemela M. J., Airaksinen K. E., Tahvanainen K. U. et al (1992), "*Effect of coronary artery bypass grafting on cardiac parasympathetic nervous function*", Eur Heart J, 13(7): pp. 932-5.
98. Kuo C. D., Chen G. Y., Lai S. T. et al (1999), "*Sequential changes in heart rate variability after coronary artery bypass grafting*", Am J Cardiol, 83(5): pp. 776-9, A9.
99. Pedro Paulo S. Soares, Adalgiza M. Moreno, Cravo Sérgio Ld et al (2005), "*Coronary artery bypass surgery and longitudinal evaluation of the autonomic cardiovascular function*", Critical Care, 9(5): pp. 124-31.
100. Hội Tim Mạch học quốc gia Việt Nam (2015), "*Khuyến cáo về chẩn đoán, điều trị và dự phòng tăng huyết áp 2015*", www.vnha.org.vn.
101. Hillis D, Smith P, Anderson J et al (2011), "*ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery*", J Am Coll Cardiol Published online Nov 7, 2011; doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.009.
102. Montalescot G, Sechtem U and Achenbach S Et Al (2013), "*ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology*", Eur Heart J, Advance access published August 30, 2013.
103. Mosorin Matti-Aleski, Lantos Máté, Juvonen Tatu et al (2015), "*Five-year Outcome after Coronary Artery Bypass Surgery in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest*", Front Surg, 2.
104. Nguyễn Quang Tuấn (2017), "*Chụp và can thiệp động mạch vành qua da*", Vol, tập 1, Hà Nội: Nhà xuất bản Y học: tr. 124-142.
105. Who and Cunsultation Idf (2006), "*WHO guideline Development Committee: Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia*".
106. ESC (2016), "*Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.* ", Eur Heart Journal.
107. Januzzi J. L., Van Kimmenade R., Lainchbury J. et al (2006), "*NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute*

- destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study*", Eur Heart J, 27(3): pp. 330-7.
108. Masson S. and Latini R. (2008), "*Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptides and prognosis in chronic heart failure*", Am J Cardiol, 101(3A): pp. 56-60.
 109. Nashef Samer A.M., Roques François, Sharples Linda D. et al (2012), "*EuroSCORE II†*", European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 41(4): pp. 734-45.
 110. Vũ Điện Biên (2010), *Rối loạn nhịp tim, tài liệu tham khảo sau đại học chuyên ngành tim mạch - cục quân Y. Bệnh viện 108. tr. 45-52.*
 111. Kirchhof, P, Benussi, S, Kotecha, D. (2016) "*ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*". Eur Heart J; 37: pp. 2893–2962.
 112. Kulbertus H. E. (1982), "*Classification of Cardiac Arrhythmias and Conduction Defects for Risk Assessment*", Long-Term Ambulatory Electrocardiography, Roelandt J. and Hugenholtz P. G., Springer Netherlands: Dordrecht. pp. 146-54.
 113. Trường Đại học Y Hà Nội (2013), "*Tài liệu hướng dẫn xây dựng đề cương nghiên cứu khoa học y học*", Nhà xuất bản y học: tr. 174-82.
 114. Nguyễn Trần Thủy, Dương Đức Hùng, Nguyễn Hữu Ước (2010), "*Kết quả phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ vành tại Bệnh viện Việt Đức*", Bệnh viện Việt Đức - Hà Nội.
 115. Moazzami Kasra, Dolmatova Elena, Maher James et al (2017), "*In-Hospital Outcomes and Complications of Coronary Artery Bypass Grafting in the United States Between 2008 and 2012*", J Cardiothorac Vasc Anesth, 31(1): pp. 19-25.

116. Phạm Thái Giang (2011), "*Nghiên cứu rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát*", Luận án tiến sỹ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108.
117. Hồ Huỳnh Quang Trí, Phạm Nguyễn Vinh (2008), "*Dịch tễ, bệnh sinh và yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch*", Bệnh học tim mạch tập 2, Phạm Nguyễn Vinh. tr. 68-77.
118. Seccareccia F., Perucci C. A., D'errigo P. et al (2006), "*The Italian CABG Outcome Study: short-term outcomes in patients with coronary artery bypass graft surgery*", Eur J Cardiothorac Surg, 29(1): pp. 56-62; discussion 62-4.
119. Mohmoud Ferky Hassan Hassebo, Muhammad Nasr Eldin El Sayed and Badawy Mohamed Mostafa Abd El Salam Megahed and Tarek Hussein El (2015), "*Correlation between P Wave Dispersion, QRS Duration and QT Dispersion in Hospital Events in Cases of Acute Coronary Syndrome*", J Gen Pract
120. Fan K., Lee K. L., Chiu C. S. et al (2000), "*Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery*", Circulation, 102(7): pp. 755-60.
121. Karunadas C. P. and Mathew C. (2019), "*Comparison of arrhythmia detection by conventional Holter and a novel ambulatory ECG system using patch and Android App, over 24 h period*", Indian Pacing Electrophysiol J.
122. Abdel-Salam Z. and Nammass W. (2017), "*Incidence and predictors of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: detection by event loop recorder monitoring from a contemporary multicentre cohort*", Acta Cardiol, 72(3): pp. 311-17.
123. Memetoglu M. E., Kehlibar T., Yilmaz M. et al (2015), "*Serum uric acid level predicts new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operation*", Eur Rev Med Pharmacol Sci, 19(5): pp. 784-9.

124. Schulman S., Cybulsky I. and Delaney J. (2015), "*Anticoagulation for stroke prevention in new atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery*", *Thromb Res*, 135(5): pp. 841-5.
125. Tatsuishi W., Adachi H., Murata M. et al (2015), "*Postoperative hyperglycemia and atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery*", *Circ J*, 79(1): pp. 112-8.
126. Sahin I., Ozkaynak B., Karabulut A. et al (2014), "*Impact of coronary collateral circulation and severity of coronary artery disease in the development of postoperative atrial fibrillation*", *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 19(3): pp. 394-7.
127. El-Chami Mikhael F., Sawaya Fadi J., Kilgo Patrick et al (2012), "*Ventricular Arrhythmia After Cardiac Surgery: Incidence, Predictors, and Outcomes*", *J Am Coll Cardiol*, 60(25): pp. 2664-71.
128. Mironov V. A., Mironova T. F., Kuvatov V. A. et al (2017), "*High Resolution Heart Rate Variability Analysis in Patients with Angina Pectoris during Coronary Artery Bypass Graft Surgery*", *AIP Conference Proceedings*, 195(1): pp. 030013.
129. Lakusic N., Slivnjak V., Baborski F. et al (2009), "*Heart Rate Variability after Off-Pump versus On-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery*", *Cardiol Res Pract*, 2009: pp. 295376.
130. Simov D., Matveev M., Milanova M. et al (2014), "*Cardiac Autonomic Innervation Following Coronary Artery Bypass Grafting Evaluated by High Resolution Heart Rate Variability* ", *Computing in Cardiology*, 41: pp. 1013-16.
131. Benedetto Umberto, Gaudino Mario F., Dimagli Arnaldo et al (2020), "*Postoperative Atrial Fibrillation and Long-Term Risk of Stroke After Isolated Coronary Artery Bypass Graft Surgery*", *Circulation*, 142(14): pp. 1320-29.

132. John A. Yeung-Lai-Wah, Anzhen Qi, Elizabeth Mcneill et al (2004), *"New-Onset Sustained Ventricular Tachycardia and Fibrillation Early After Cardiac Operations"*, *Ann Thorac Surg*, 77: pp. 2083–8.
133. Shimony A., Afilalo J., Flynn A. W. et al (2014), *"Usefulness of right ventricular dysfunction to predict new-onset atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting"*, *Am J Cardiol*, 113(6): pp. 913-8.
134. Ashes C. M., Yu M., Meineri M. et al (2014), *"Diastolic dysfunction, cardiopulmonary bypass, and atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery"*, *Br J Anaesth*, 113(5): pp. 815-21.
135. Lakusic N., Mahovic D., Kruzliak P. et al (2015), *"Changes in Heart Rate Variability after Coronary Artery Bypass Grafting and Clinical Importance of These Findings"*, *Biomed Res Int*, 2015: pp. 680515.
136. Meyerfeldt U., Wessel N., Schutt H. et al (2002), *"Heart rate variability before the onset of ventricular tachycardia: differences between slow and fast arrhythmias"*, *Int J Cardiol*, 84(2-3): pp. 141-51.

PHỤ LỤC B
BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

A. HÀNH CHÍNH

1. Họ và tên: Năm sinh: 19 ... (tuổi:) Giới: 1. Nam 2. Nữ
2. Số bệnh án: Số lưu trữ:
3. Địa chỉ:
4. Nghề nghiệp: điện thoại:
5. Cân nặng: Kg; 6. Chiều cao: cm; 7. BMI:
8. Ngày vào viện: 9. Ngày ra viện:
10. Ngày phẫu thuật: 11. Thời gian thở máy:
12. Thời gian điều trị hồi sức:

B. LÂM SÀNG

B1. Tiền sử và bệnh lý kèm theo:

- | | | | |
|------------------------|----------|-------|------------------|
| 1. Hút thuốc | 0. Không | 1. Có | |
| 2. Bệnh phổi | 0. Không | 1. Có | 2. Đợt cấp: COPD |
| 3. Đái đường | 0. Không | 1. Có | HbA1C: |
| 4. TS TM gia đình | 0. Không | 1. Có | |
| 5. Suy thận mạn | 0. Không | 1. Có | Creatinin: |
| 6. NMCT cũ | 0. Không | 1. Có | Thời gian: |
| 7. ĐMV: Stent | 0. Không | 1. Có | Số Stent: |
| 8. PT tim | 0. Không | 1. Có | |
| 9. Tăng huyết áp | 0. Không | 1. Có | Thời gian: |
| 10. RLLP máu | 0. Không | 1. Có | |
| 11. Bệnh ĐM ngoại biên | 0. Không | 1. Có | |

B2. Bệnh sử và tình trạng lúc vào viện

1. NYHA độ: I II III IV

2. Con đau thắt ngực: 0. Không 1. Diễn hình 2. Không diễn hình

3. Điểm EuroSCORE II:

B3. Phẫu thuật CABG

1. CNMV số cầu: ĐM: TM:
2. TG chạy máy CPB:.....phút 3. TG kẹp Ao:.....Phút
4. Sốc điện trong mổ: 0. Không 1. Có số lần:
5. Khác:

B4. Giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật

1. Thuốc vận mạch, tăng co bóp: 0. Không 1. Có

(Chỉ số VIS max (co bóp + vận mạch):

2. Nhồi máu cơ tim: 0. Không 1. Có

3. Mổ lại CABG: 0. Không 1. Có

4. Nong MV: 0. Không 1. Có

5. Đặt stent: 0. Không 1. Có

6. Bóng đối xung ĐMC: 0. Không 1. Có;

7. Suy thận cấp còn tiêu: 0. Không 1. Có

8. Thảm phân phúc mạc: 0. Không 1. Có

9. Lọc máu CVVH: 0. Không 1. Có

10. Đột quy não mới: 0. Không 1. Có

11. Chảy máu mổ cầm máu: 0. Không 1. Có

12. Nhiễm khuẩn: 0. Không 1. Có

(1. Máu; 2. Hô hấp; 3. Tiết niệu; 4. Vết mổ) Vi khuẩn:

B5. Tử vong

1. Nguyên nhân tử vong:

2. Thời gian và tính chất:

TV 30 ngày sau mổ;

TV trong bệnh viện;

TV ngoài viện.

C. CẬN LÂM SÀNG

C1. Kết quả thông tim chụp mạch vành qua da

1. Thân chung ĐMV trái (LM): %, CTO;
2. ĐM LTTr đoạn gần: %, CTO;
3. ĐM LTTr đoạn giữa: %, CTO;
4. ĐM LTTr đoạn xa: %, CTO;
5. Nhánh chéo 1: %, CTO;
6. Nhánh chéo 2: %, CTO;
7. ĐM mũ đoạn gần: %, CTO;
8. ĐM mũ đoạn xa: %, CTO;
9. Nhánh bờ 1: %, CTO;
10. Nhánh sau bên: %, CTO;
11. ĐMV phải đoạn gần: %, CTO;
12. ĐMV phải đoạn giữa: %, CTO;
13. ĐMV phải đoạn xa: %, CTO

C2. Bảng theo dõi một số xét nghiệm

Thời điểm Thông số	Trước mổ	Sau mổ N1	Ghi chú
Na ⁺ (mmol/l)			
K ⁺ (mmol/l)			
CK			
CK – MB			
Troponin T hs			
NTproBnP			
Creatinin			
GFR (ml/ph)			

C3. Siêu âm tim và thuốc dùng trước mổ, sau mổ 1 tuần, 3 và 6 tháng

Thời điểm Thông số	Trước mổ	Sau mổ 1 tuần	Sau mổ 3 tháng	Sau mổ 6 tháng
Nhĩ trái (mm)				
EF (%)				
Dd (mm)				
Ds (mm)				
RLVD vùng				
HoHL				
Thuốc đang dùng				
ức chế men chuyển, chẹn canxi (có/không)				
Chẹn beta (có/không)				

Khác:

D. BIẾN CỐ TIM MẠCH CHÍNH (Theo dõi 6 tháng) 1. Có; 0. Không

1. Tử vong 2. TBMM não 3. NMCT can thiệp (3.1. nong, stent 3.2 mổ lại CABG) 4. Suy tim

D1. Theo dõi đến tháng thứ 3 nhập viện:

1. **Suy tim NYHA III, IV:** thời gian số lần
2. **Rối loạn nhịp:** 2.1. Rung nhĩ 2.2. Suy nút xoang 2.3. BAV III
2.4. RLNT phải can thiệp điều trị bằng RF 2.5. Cấy máy ICD
3. **Đau thắt ngực:** 0. Không; 1. Có
3.1. Điển hình 3.2. Không điển hình
4. **Nong, đặt stent:** thời gian số lần;
5. **Mổ lại CABG:** thời gian số lần
6. **TBMMN** thời gian:
7. **Tử vong:** thời gian

Khác :

D2. Theo dõi từ 3 đến 6 tháng nhập viện:

- 1. Suy tim NYHA III, IV:** thời gian số lần
- 2. Rối loạn nhịp:** 2.1. Rung nhĩ 2.2. Suy nút xoang 2.3. BAV III
- 2.4. RLNT phải can thiệp điều trị bằng RF 2.5. Cấy máy ICD
- 3. Đau thắt ngực:** 0. Không; 1. Có
- 3.1. Diễn hình 3.2. Không diễn hình
- 4. Nong, đặt stent:** thời gian số lần;
- 5. Mở lại CABG:** thời gian số lần
- 6. TBMMN** thời gian:
- 7. Tử vong:** thời gian

Khác :**E. ĐIỆN TIM****E1. Bảng theo dõi các RLNT trên monitor sau mổ tại Khoa hồi sức**

RLNT	Thời gian xuất hiện	Xử trí	Ghi chú
Rung nhĩ			
NTT thất			
Nhịp thất			
Rung thất			
Xoắn đỉnh			
Ngừng tim			
Cơn nhịp nhanh			
Nhịp min-max			

Ghi chú:

E2. Bảng theo dõi điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo

Thời điểm Thông số	Trước mổ	Sau mổ ngày 1 (N1)	Ghi chú
Tần số (lân/p)			
Loại nhịp			
NTT thất			
PQ			
QRS			
QT			
QTc			

E3. Các giá trị ghi nhận trên Holter điện tim 24 giờ

	Lần 1	Lần 2	Lần 3	Lần 4
Duration:				
Tần số TB (ck/p)				
Tần số tim tối thiểu				
Tần số tim tối đa				
Loại nhịp cơ bản				
Tổng QRS				
Tổng Số NTT trên thất				
Tổng Số NTT thất				
NTT trên thất (n, %)				
Rung nhĩ				
Nhịp nhanh (≥ 100) %				
Nhịp chậm (≤ 60) %				
NTT thất (n, %)				
Tim nhanh thất				

	<i>Lần 1</i>	<i>Lần 2</i>	<i>Lần 3</i>	<i>Lần 4</i>
Phân độ Lown				
Độ 0				
Độ 1				
Độ 2				
Độ 3				
Độ 4 ^a				
Độ 4b				
Độ 5				

E4. Biến thiên nhịp tim theo thời gian trên Holter điện tim 24 giờ

Time domain	<i>Lần 1</i>	<i>Lần 2</i>	<i>Lần 3</i>	<i>Lần 4</i>
ASDNN				
r MSSD				
p NN 50				
SDNN				
SDANN				
Mean NN				

E5. Biến thiên nhịp tim theo tần số trên Holter điện tim 24 giờ

Spectral power	<i>Lần 1</i>	<i>Lần 2</i>	<i>Lần 3</i>	<i>Lần 4</i>
VLF				
LF				
HF				
(LF/HF)				

**DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU
TẠI BỆNH VIỆN TIM HÀ NỘI**

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
1	Nguyễn Trọng T	1949	21/06/2016	04/07/2016	10144016.3505
2	Đỗ Thị N	1947	22/06/2016	04/07/2016	10144016.3546
3	Nguyễn Văn H	1955	24/06/2016	06/07/2016	10122016.3574
4	Đinh Thị L	1956	08/07/2016	18/07/2016	10144016.3876
5	Mai Thị P	1953	12/07/2016	18/07/2016	10144016.3945
6	Đoàn Huy H	1953	13/07/2016	18/07/2016	10144016.3171
7	Nguyễn Đức Q	1962	05/08/2016	18/08/2016	10144016.4450
8	Hà Xuân T	1942	24/08/2016	01/09/2016	10144016.3490
9	Trần Văn C	1937	04/10/2016	12/10/2016	10144016.5833
10	Nguyễn Thị T	1952	10/10/2016	24/10/2016	10144016.5942
11	Lại Văn T	1949	30/11/2016	02/12/2016	10144016.7007
12	Lê Văn D	1954	25/11/2016	07/12/2016	10144016.6924
13	Trần Anh Đ	1956	21/12/2016	28/12/2016	10144016.7470
14	Lê Văn C	1965	26/12/2016	30/12/2016	10144016.2327
15	Tô Xuân N	1942	27/12/2016	16/01/2017	10144016.7588
16	Nguyễn Thị H	1962	08/02/2017	14/02/2017	10144017.0577
17	Nguyễn Hà T	1956	13/02/2017	20/02/2017	10144017.0671
18	Nguyễn Thị A	1959	10/02/2017	22/02/2017	10144017.0273
19	Nguyễn Trọng L	1952	15/02/2017	22/02/2017	10144017.0744

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
20	Phạm Thị L	1941	22/02/2017	22/02/2017	10144017.0938
21	Nguyễn Tiến T	1944	24/02/2017	06/03/2017	10144017.1006
22	Phạm Thị T	1950	02/03/2017	09/03/2017	10144017.1159
23	Trần Văn L	1954	27/02/2017	09/03/2017	10144017.1036
24	Lê Thanh T	1949	07/03/2017	14/03/2017	10144017.1287
25	Trần Văn H	1960	08/03/2017	15/03/2017	10144017.1307
26	Nguyễn T	1950	08/03/2017	21/03/2017	10144017.0606
27	Lê Huy S	1936	13/03/2017	22/03/2017	10144017.1426
28	Nguyễn Văn B	1958	20/03/2017	28/03/2017	10144017.0745
29	Vũ Thanh H	1939	07/03/2017	03/04/2017	10144017.1281
30	Trần Đình T	1955	30/03/2017	07/04/2017	10144017.1858
31	Nguyễn Văn C	1949	20/03/2017	05/04/2017	10144017.1611
32	Nguyễn Văn H	1956	05/04/2017	10/04/2017	10144017.1991
33	Tổng Hồng H	1959	30/03/2017	11/04/2017	10144017.0184
34	Đặng Thị Q	1956	31/03/2017	14/04/2017	10144017.1885
35	Đặng Thị N	1953	05/04/2017	20/04/2017	10144017.1997
36	Đặng Duy C	1953	10/04/2017	20/04/2017	10144017.2082
37	Phạm Xuân H	1968	19/04/2017	28/04/2017	10144017.2363
38	Vũ Việt D	1979	15/05/2017	25/05/2017	10144017.2937
39	Nguyễn Khắc N	1955	18/05/2017	29/05/2017	10144017.3079

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
40	Vương Đắc T	1953	23/05/2017	30/05/2017	10144017.3176
41	Phạm Đức T	1947	24/05/2017	01/06/2017	10144017.3206
42	Phạm Văn P	1951	25/05/2017	9/06/2017	10144017.3216
43	Nguyễn Thị N	1942	14/06/2017	19/06/2017	10144017.4090
44	Sử Thị Bích N	1948	19/06/2017	27/06/2017	10144017.4706
45	Hoàng Văn K	1960	20/06/2017	29/06/2017	10144017.4753
46	Bùi Đức G	1940	03/07/2017	10/07/2017	10144017.1693
47	Lê Xuân T	1954	04/07/2017	18/07/2017	10144017.1722
48	Đinh Văn N	1953	19/07/2017	25/07/2017	10144017.1869
49	Đào Thị Hòa B	1951	26/07/2017	01/08/2017	10144017.5566
50	Lê Thị K	1959	24/07/2017	03/08/2017	10144017.5497
51	Nguyễn Hữu L	1940	01/08/2017	07/08/2017	10144017.5692
52	Khổng Văn T	1957	31/07/2017	08/08/2017	10144017.5681
53	Chu Sơn H	1957	07/08/2017	16/08/2017	10144017.5893
54	Nguyễn Ngọc T	1957	24/08/2017	29/08/2017	10144017.6293
55	Nguyễn Trọng C	1948	13/09/2017	18/09/2017	10144017.6710
56	Phạm Văn N	1953	06/09/2017	22/09/2017	10144017.6515
57	Trương Xuân M	1954	13/09/2017	22/09/2017	10144017.6689
58	Nguyễn Trần Đ	1944	15/09/2017	25/09/2017	10144017.6754
59	Nguyễn Văn H	1956	21/09/2017	28/09/2017	10144017.6901

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
60	Bùi Thị T	1964	11/10/2017	16/10/2017	10144017.2899
61	Vũ Văn O	1959	05/10/2017	16/10/2017	10144017.7189
62	Nguyễn Trung T	1946	27/09/2017	17/10/2017	10144017.7019
63	Phùng Quang T	1955	12/10/2017	20/10/2017	10144017.7347
64	Đỗ Minh T	1956	14/10/2017	26/10/2017	10144017.2947
65	Đặng Đình T	1946	23/10/2017	01/11/2017	10144017.7529
66	Nguyễn Văn Đ	1949	20/10/2017	09/11/2017	10144017.3000
67	Nguyễn Thị B	1954	31/10/2017	10/11/2017	10144017.7876
68	Hoàng Văn M	1948	06/11/2017	13/11/2017	10144017.8009
69	Hồ Tiên Đ	1960	06/11/2017	16/11/2017	10144017.3153
70	Trần Văn V	1954	16/11/2017	27/11/2017	10144017.8375
71	Nguyễn Hữu T	1942	17/11/2017	01/12/2017	10144017.3300
72	Nguyễn Quý S	1954	23/11/2017	06/12/2017	10144017.8558
73	Trần Quang M	1946	25/11/2017	08/12/2017	10144017.8594
74	Cù Quang D	1954	22/11/2017	08/12/2017	10144017.8349
75	Nguyễn Thị K	1953	07/12/2017	12/12/2017	10144017.3482
76	Nguyễn Văn H	1956	07/12/2017	18/12/2017	10144017.3489
77	Trần Quang T	1957	04/12/2017	19/12/2017	10144017.8681
78	Nguyễn Văn C	1959	08/12/2017	20/12/2017	10144017.3499
79	Phạm Văn K	1940	28/12/2017	02/01/2018	10144017.9201

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
80	Nguyễn Thị V	1944	05/01/2018	12/01/2018	10144018.0100
81	Đào Văn S	1942	16/01/2018	19/01/2018	10144018.0339
82	Nguyễn Đức T	1953	17/01/2018	23/01/2018	10144018.0358
83	Nguyễn Phan H	1943	19/01/2018	24/01/2018	10144018.0400
84	Đinh Hồng V	1958	21/01/2018	29/01/2018	10144018.0445
85	Trần Sỹ N	1954	24/1/2018	30/1/2018	10144018.0554
86	Trịnh Văn T	1957	25/01/2018	07/02/2018	10144018.0280
87	Chu Duy T	1948	01/02/2018	08/02/2018	10144018.0705
88	Đinh Hải Q	1956	31/01/2018	08/02/2018	10144018.0692
89	Trần Văn C	1949	21/02/2018	27/02/2018	10144018.0936
90	Lê Quang K	1952	27/02/2018	01/03/2018	10144018.1083
91	Bùi Văn V	1953	27/02/2018	05/03/2018	10144018.0607
92	Bùi Quốc T	1963	28/2/2018	06/03/2018	10144018.1119
93	Trần Văn K	1954	07/03/2018	12/03/2018	10144018.1300
94	Phan Văn T	1948	24/02/2018	13/03/2018	10144018.1016
95	Hà Văn T	1957	05/03/2018	13/03/2018	10144018.1262
96	Hoàng Văn L	1955	06/03/2018	15/03/2018	10144018.0715
97	Nguyễn Hữu H	1956	05/03/2018	15/03/2018	10144018.0692
98	Hoàng Văn M	1967	12/03/2018	20/03/2018	10144018.1414
99	Vũ Văn C	1969	13/03/2018	21/03/2018	10144018.0790

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY PHẪU THUẬT	SỐ LƯU TRỮ
100	Trần Văn B	1951	09/03/2018	21/03/2018	10144018.0756
101	Nguyễn Ngọc D	1942	23/03/2018	26/03/2018	10144018.1757
102	Nguyễn Thị L	1942	13/03/2018	28/03/2018	10144018.0000
103	Hoàng Duy N	1959	07/03/2018	28/03/2018	10144018.1319
104	Trần Minh K	1940	22/03/2018	30/03/2018	10144018.1740
105	Cao Xuân P	1944	05/04/2018	11/04/2018	10144018.1089
106	Lê Xuân H	1948	26/03/2018	11/04/2018	10144018.1813
107	Đình Quang P	1951	07/04/2018	16/04/2018	10144018.2122
108	Nguyễn Thị H	1944	06/04/2018	18/04/2018	10144018.2108
109	Nguyễn Hữu T	1959	10/04/2018	23/04/2018	10144018.2223
110	Vũ Đức L	1952	20/04/2018	23/04/2018	10144018.2503
111	Bùi Đức X	1950	16/04/2018	24/04/2018	10144018.2371
112	Nguyễn Quốc C	1944	17/04/2018	09/05/2018	10144018.2405
113	Cao Văn D	1962	26/04/2018	11/05/2018	10144018.1332
114	Đặng Bá T	1956	03/05/2018	14/05/2018	10144018.2747
115	Vũ Văn H	1964	02/05/2017	16/05/2017	10144018.2714
116	Đoàn Quốc T	1947	07/05/2018	16/05/2018	10144018.2868
117	Hoàng Văn T	1952	08/06/2018	26/06/2018	10144018.1834
118	Nguyễn Thị Kim L	1951	22/06/2018	03/07/2018	10144018.4096
119	Bùi Văn H	1948	17/06/2018	05/07/2018	10144018.1945

BỆNH VIỆN TIM HÀ NỘI XÁC NHẬN:

Nghiên cứu sinh NGO VĂN THANH đã thực hiện đề tài: “Nghiên cứu rối loạn nhịp tim, biến thiên nhịp tim bằng Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân trước và sau phẫu thuật cầu nối chủ vành” trên 119 bệnh nhân có trong danh sách tại Bệnh viện Tim Hà Nội.

Bệnh viện đồng ý cho nghiên cứu sinh được sử dụng các số liệu có liên quan trong bệnh án để công bố trong công trình luận án.

Hà Nội, ngày 19 tháng 04 năm 2021

GIÁM ĐỐC

(ký tên, đóng dấu)

PGS.TS.BS. Nguyễn Sinh Hiền