

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

**LÊ VĂN CƯỜNG**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ  
KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN  
TĂNG HUYẾT ÁP CÓ HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN BẰNG  
PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP QUA DA**

**Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH**

**Mã số: 62.72.01.41**

**TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI – 2017**

Công trình được hoàn thành tại:

**VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108**

Người hướng dẫn khoa học:

**1. PGS.TS. PHẠM MẠNH HÙNG**

**2. PGS.TS. VŨ ĐIỆN BIÊN**

Phản biện 1: GS.TS.

Phản biện 2: PGS.TS.

Phản biện 3: PGS.TS.

Luận án sẽ được bảo vệ tại Hội Đồng chấm luận án cấp viện tại:

Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược Lâm sàng 108

Vào lúc    giờ    ngày    tháng năm 2017

Có thể tìm hiểu tại:

- Thư viện Quốc Gia
- Thư viện Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược Lâm sàng 108

## GIỚI THIỆU LUẬN ÁN

### 1. Đặt vấn đề

Hẹp động mạch thận (ĐMT) được định nghĩa dựa vào tỷ lệ phần trăm đường kính đoạn ĐMT hẹp nhất so với đường kính đoạn ĐMT tham chiếu. Theo Hiệp hội Điện quang Hoa Kỳ, được coi là hẹp ĐMT khi tỷ lệ này  $\geq 50\%$  và hẹp có ý nghĩa khi tỷ lệ  $\geq 70\%$ .

Tăng huyết áp (THA) do hẹp ĐMT chỉ chiếm 2% ở nhóm bệnh nhân nguy cơ tim mạch thấp nhưng chiếm tới 40% ở nhóm nguy cơ cao và là nguyên nhân gây tăng tỷ lệ tử vong. Khoảng 90% trường hợp hẹp ĐMT là do nguyên nhân xơ vữa. Hậu quả lâm sàng của hẹp ĐMT bao gồm khó khăn trong kiểm soát huyết áp, suy thận tiến triển hoặc các bất thường liên quan đến tim.

Có ba phương pháp điều trị hẹp ĐMT: nội khoa, ngoại khoa và can thiệp nội mạch. Điều trị nội khoa là phương pháp điều trị nền cho tất cả bệnh nhân hẹp ĐMT. Tuy nhiên, có thể dẫn tới các biến chứng do thuốc như tăng K+ máu, hoặc suy thận nhất là khi có hẹp ĐMT hai bên tìm tằm. Phẫu thuật bắc cầu ĐMT hiện nay ít được chỉ định do sự phát triển của phương pháp can thiệp. Những bệnh nhân hẹp ĐMT do loạn sản xơ cơ, nông ĐMT bằng bóng là biện pháp điều trị cho kết quả tốt. Đối với những trường hợp hẹp ĐMT có triệu chứng do xơ vữa, đặt stent là một sự chọn lựa lý nhất.

Ở Việt Nam, một số trung tâm can thiệp lớn đã tiến hành can thiệp ĐMT khoảng từ 2006. Một số tác giả đã báo cáo kết quả bước đầu. Tuy nhiên, còn nhiều sự không thống nhất về hiệu quả của phương pháp này trong kiểm soát huyết áp và các biến chứng ở bệnh nhân THA có hẹp ĐMT.

Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: ***“Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị bệnh nhân tăng huyết áp có hẹp động mạch thận bằng phương pháp can thiệp qua da”*** với 2 mục tiêu:

1. *Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đặc điểm tổn thương động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp có hẹp động mạch thận được chỉ định can thiệp qua da.*
2. *Đánh giá kết quả can thiệp động mạch thận qua da ở bệnh nhân tăng huyết áp có hẹp động mạch thận trong 6 tháng.*

### 2. Những đóng góp của luận án

Can thiệp ĐMT qua da ở bệnh nhân hẹp ĐMT có tỷ lệ thành công cao, an toàn và khá hiệu quả: Thành công về giải phẫu (hình ảnh

chụp ĐMT trên DSA) đạt cũng như thành công về thủ thuật đạt 100%. Tỷ lệ biến chứng liên quan đến thủ thuật thấp.

Chỉ số huyết áp và số thuốc hạ huyết áp giảm mạnh ở thời điểm 3 và 6 tháng sau can thiệp. Tỷ lệ cải thiện huyết áp sau 6 tháng là 75%. Cải thiện huyết áp tốt hơn ở bệnh nhân có huyết áp tâm thu  $\geq 160$  mmHg, hẹp ĐMT một bên và mức lọc cầu thận  $\geq 60$  ml/phút/1,73m<sup>2</sup>.

Nồng độ creatinin máu trung bình sau can thiệp 3 và 6 tháng thay đổi không đáng kể so với trước can thiệp. Tuy nhiên, nồng độ creatinin máu giảm mạnh hơn ở bệnh nhân có nồng độ NT – ProBNP máu tăng trước can thiệp.

Tỷ lệ tái hẹp stent ĐMT ở thời điểm 6 tháng sau can thiệp trên siêu âm Doppler là 8,3%. Tử vong sau 6 tháng can thiệp thấp: 4,8%.

### **3. Bố cục của luận án**

Luận án gồm 129 trang, bao gồm các phần: đặt vấn đề: 2 trang, tổng quan: 32 trang, đối tượng và phương pháp nghiên cứu: 23 trang, kết quả nghiên cứu: 34 trang, bàn luận: 35 trang, kết luận: 2 trang, kiến nghị: 1 trang. Luận án có 38 bảng, 11 biểu đồ, 28 hình ảnh, 6 sơ đồ và 150 tài liệu tham khảo (13 tiếng Việt).

## **Chương 1: TỔNG QUAN**

### **1.1. Dịch tễ hẹp động mạch thận**

Hẹp ĐMT do xơ vữa là một bệnh tương đối phổ biến, do mảng xơ vữa xuất phát từ động mạch chủ kéo dài vào lỗ ĐMT. Ở bệnh nhân THA, hẹp ĐMT chiếm khoảng 3% đến 5%.

Hẹp ĐMT thường gặp ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, như bệnh nhân THA khó kiểm soát, bệnh nhân hẹp động mạch vành (ĐMV) hoặc bệnh mạch máu ngoại biên.

Ở Việt Nam, trường hợp hẹp ĐMT đầu tiên được phát hiện năm 1963. Năm 1977, Đặng Văn Ân báo cáo 6 trường bằng phương pháp chụp ĐMT trên máy Xquang chụp hàng loạt. Theo Hà Văn Ngạc, 4,7% trường hợp THA điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai có hẹp ĐMT.

### **1.2. Nguyên nhân hẹp động mạch thận**

Xơ vữa chiếm trên 90% trường hợp hẹp ĐMT ở người trưởng thành. Hẹp có thể ở một bên hoặc cả hai bên và chủ yếu ở lỗ vào. Hẹp do xơ vữa thường gặp ở người cao tuổi và kèm các bệnh lý nền như đái tháo đường, bệnh động mạch vành và mạch máu ngoại biên. Loạn sản xơ cơ chiếm khoảng 10% các trường hợp và gặp chủ yếu người trẻ tuổi. Tổn thương điển hình là hình ảnh “chuối trảng hạt”. Nguyên nhân hiếm

gặp như bệnh Takayashu, do xơ hoá sau phúc mạc hoặc do bóc tách nội mạc từ động mạch chủ lan vào ĐMT.

### **1.3. Cơ chế bệnh sinh hẹp động mạch thận**

Hẹp ĐMT dẫn đến giảm dòng máu tới thận bên bị hẹp làm cho áp lực trong các tiểu động mạch đến của cầu thận bị giảm, kích thích các tế bào cạnh cầu thận tăng sản xuất renin làm tăng renin lưu hành trong máu. Renin có tác dụng chuyển angiotensinogen thành angiotensin I. Dưới tác dụng của men chuyển, angiotensin I chuyển thành angiotensin II có rất nhiều tác dụng gây THA.

Trong hẹp ĐMT một bên, renin tiết ra từ thận có hẹp động mạch sẽ kích thích bài tiết aldosterone từ tuyến thượng thận. Aldosterone sẽ gây giữ muối và nước. Mặt khác, thận bên đối diện sẽ đáp ứng với tăng thể tích huyết tương (lợi tiểu áp lực) bằng cách tăng bài tiết renin và do đó sẽ gây ra vòng xoáy THA phụ thuộc angiotensin.

Trường hợp hẹp hai bên, cơ chế ban đầu tương tự như hẹp một bên. Khi ĐMT đối bên bị hẹp, sẽ không có hiện tượng lợi niệu áp lực, sự quá tải thể tích sẽ dẫn tới giảm tiết renin và do đó gây THA phụ thuộc thể tích. Cơ chế THA phụ thuộc thể tích có thể chuyển thành phụ thuộc angiotensin do giảm thể tích. Lợi tiểu tích cực có thể gây giảm thể tích nhưng vẫn duy trì tiết renin (THA kháng lợi tiểu).

### **1.4. Chẩn đoán hẹp động mạch thận**

**1.4.1. Lâm sàng:** ít có giá trị trong chẩn đoán.

**1.4.2. Cận lâm sàng**

**1.4.2.1. Đo nồng độ renin huyết tương:** hiện nay ít sử dụng

**1.4.2.2. Xạ hình thận với captopril:** hiện nay ít sử dụng (chỉ định loại III) do qui trình chẩn đoán phức tạp, độ nhạy và độ đặc hiệu thấp.

**1.4.2.3. Siêu âm Doppler động mạch thận:** là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập, giá trị chẩn đoán dương tính > 90% ( $V_p \geq 200$  cm/s) khi so sánh với chụp DSA.

**1.4.2.4. Chụp cắt lớp vi tính động mạch thận:** phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn. Độ nhạy và độ đặc hiệu cao (90 -98%), giá trị dự báo âm tính tới 95%, khi đối chiếu với chụp DSA.

**1.4.2.5. Chụp cộng hưởng từ động mạch thận:** ít được sử dụng.

**1.4.2.6. Chụp DSA động mạch thận:** Được coi là tiêu chuẩn vàng. Hẹp ĐMT có ý nghĩa khi đường kính lòng ĐMT hẹp  $\geq 70\%$ /DSA.

### **1.5. Điều trị hẹp động mạch thận**

**1.5.1. Điều trị nội khoa**

Sử dụng thuốc ức chế men chuyển và ức chế thụ thể của angiotensin để ức chế hệ thống renin-angiotensin và hệ thống thần kinh giao cảm được khuyến cáo trong kiểm soát huyết áp và giảm các biến cố tim mạch trừ khi có chống chỉ định. Những thuốc này chống chỉ định với những bệnh nhân hẹp nặng ĐMT hai bên, hẹp ĐMT duy nhất. Các thuốc có thể phối hợp gồm chẹn alpha hoặc beta giao cảm, chẹn kênh canxi tác dụng kéo dài, và lợi tiểu. Thay đổi lối sống đặc biệt là bỏ thuốc lá phối hợp với thuốc statin, kiểm soát tốt đường máu đóng vai trò quan trọng trong điều trị hẹp ĐMT.

### **1.5.2. Phẫu thuật**

Phẫu thuật *cắt thận* điều trị THA do loạn sản xơ cơ ĐMT được thực hiện bởi Leadbetter và Burkland năm 1938. Tuy nhiên, đây chỉ là biện pháp cuối cùng khi can thiệp nội mạch thất bại hoặc không thể phẫu thuật được. Phẫu thuật *bóc màng xơ vữa* là một kỹ thuật phức tạp được thực hiện trong trường hợp hẹp đoạn gần ĐMT (2 cm từ lỗ vào). Chỉ định chính của phương pháp này khi bệnh nhân cần phẫu thuật tái tạo động mạch chủ bụng. Phẫu thuật *bắc cầu nối* là phương pháp kinh điển giúp cải thiện huyết áp và chức năng thận. Cầu nối có thể từ động mạch chủ, động mạch tạng hoặc động mạch chậu. Hiện nay phẫu thuật bắc cầu ĐMT chỉ được áp dụng trong trường hợp tổn thương phức tạp như chia nhánh sớm, mạch nhỏ, hẹp đoạn xa hoặc trường hợp cần phẫu thuật động mạch chủ chậu.

### **1.5.3. Can thiệp động mạch thận qua da**

Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ đưa ra chỉ định can thiệp ĐMT trong những tình huống sau.

1. THA: Hẹp ĐMT có ý nghĩa kèm THA kháng trị, tiến triển hoặc ác tính (IIa, B).
2. Bảo tồn chức năng thận: Hẹp ĐMT có ý nghĩa kèm suy thận tiến triển có hẹp ĐMT hai bên hoặc hẹp 1 bên ở bệnh nhân có thận độc nhất hoặc 1 thân chức năng (IIa, B).
3. Suy tim, phù phổi: Hẹp ĐMT có ý nghĩa kèm suy tim xung huyết tái đi tái lại không rõ nguyên nhân hoặc phù phổi không rõ nguyên nhân (I, B).

## **Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

### **2.1. Đối tượng nghiên cứu**

#### **2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

Bệnh nhân THA có hẹp  $\geq 70\%$  đường kính ĐMT (phù hợp với đặc điểm tổn thương do nguyên nhân xơ vữa) trên phim chụp DSA kèm theo một trong các đặc điểm sau đây:

- THA kháng trị.
- Khó không chế huyết áp ở bệnh nhân đang được kiểm soát tốt huyết áp trước đó.
- THA có biến chứng tim mạch: suy tim xung huyết tái phát, phù phổi cấp không do nguyên nhân tim mạch.
- Hẹp có ý nghĩa ĐMT cả hai bên ( $\geq 70\%$  đường kính).

### **2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ**

Chúng tôi loại trừ ra khỏi nghiên cứu những bệnh nhân:

- Hẹp ĐMT do nguyên nhân loạn sản xơ cơ, Takayasu.
- Chống chỉ định dùng Clopidogrel và Aspirin.
- Bệnh nhân có dị ứng thuốc cản quang.
- Có bệnh nặng đi kèm: ung thư giai đoạn cuối, suy gan nặng, rối loạn đông máu... hoặc THA gây các biến chứng cấp như tách động mạch chủ, xuất huyết não...
- Bệnh nhân và gia đình không đồng ý can thiệp.

## **2.2. Phương pháp nghiên cứu**

### **2.2.1. Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu tiền cứu, theo dõi dọc (so sánh trước sau can thiệp).

### **2.2.2. Phương pháp lựa chọn đối tượng nghiên cứu**

Cỡ mẫu thuận tiện, tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được thu thập theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi giới.

### **2.2.3. Các bước tiến hành nghiên cứu**

- Bước 1: Hỏi bệnh, khám lâm sàng và cận lâm sàng

*Các chỉ tiêu lâm sàng trong nghiên cứu:* Hỏi tiền sử, tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, số thuốc hạ huyết áp, đo nhịp tim, chỉ số huyết áp, nghe tiếng thổi ĐMT...

*Các chỉ tiêu cận lâm sàng:* Công thức máu; Sinh hóa máu; Tổng phân tích nước tiểu; Siêu âm Doppler ĐMT; Chụp CLVT đa dây (64 dây); Chụp CHT ĐMT (nếu có chỉ định).

- Bước 2: Chọn bệnh nhân vào nghiên cứu
- Bước 3: Chụp và can thiệp ĐMT bằng DSA: Đánh giá đặc điểm tổn thương ĐMT trên phim chụp DSA. Can thiệp ĐMT theo phương pháp Seldinger: tính tỷ lệ thành công về giải phẫu, thành công về thủ thuật, chỉ số HATT và HATT<sub>r</sub> ngay sau can thiệp. Phát hiện các biến chứng sớm: tụ máu đường vào (đo kích thước); tách động mạch

chủ; tách, thủng ĐMT; đau hông lưng; suy thận cấp, dị ứng thuốc cản quang, tử vong...

- Bước 4: Theo dõi và đánh giá kết quả sau can thiệp 6 tháng: Số bệnh nhân tử vong và nguyên nhân tử vong. Chỉ số huyết áp và số thuốc hạ huyết áp ở thời điểm 3 tháng và 6 tháng. Nồng độ creatinin máu ở thời điểm 3 và 6 tháng; Đánh giá tái hẹp stent ĐMT bằng siêu âm Doppler (6 tháng).

#### **2.2.4. Quy trình can thiệp động mạch thận**

##### **2.2.4.1. Chuẩn bị bệnh nhân trước can thiệp**

- Bệnh nhân được dùng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: Aspirin 300mg, Clopidogrel 300mg uống trước khi làm thủ thuật. Sau can thiệp, sử dụng kháng tiểu cầu kép trong 3 tháng (Aspirin 100 mg và Clopidogrel 75 mg hàng ngày), sau đó Aspirin 100 mg sử dụng kéo dài.

- Tạm dừng các thuốc và sử dụng các thuốc dự phòng suy thận đối với nhóm bệnh nhân nguy cơ cao suy thận do thuốc cản quang.

- Bệnh nhân được sử dụng các thuốc hạ mỡ máu, thuốc hạ huyết áp, thuốc hạ đường máu (nếu có tiểu đường)...

- Giải thích đầy đủ về lợi ích, nguy cơ và tiến trình của thủ thuật cho bệnh nhân, gia đình và có ký vào giấy cam đoan.

##### **2.2.2.2. Chụp và can thiệp động mạch thận**

- Thiết lập đường vào: gây tê, đặt ống mở đường động mạch. Sử dụng nitroglycerin và Heparin nếu chọn đường động mạch quay.

- Chụp ĐMT: chọn lọc hoặc không chọn lọc, đánh giá đặc điểm tổn thương động mạch thận bằng phần mềm RadiAnt DICOM Viewer 1.9.16.

- Can thiệp ĐMT theo phương pháp Seldinger

##### **2.2.2.3. Đánh giá kết quả sớm**

- Kết quả đặt stent: thành công và giải phẫu và thủ thuật.

- Đáp ứng hạ huyết áp ngay sau can thiệp.

- Các biến chứng liên quan đến thủ thuật: suy thận cấp, tụ máu...

##### **2.2.2.4. Theo dõi sau can thiệp 6 tháng**

Thu thập thông tin về chỉ số huyết áp, thuốc hạ huyết áp, nồng độ creatinine máu và siêu âm Doppler ĐMT cho tất cả các bệnh nhân theo dõi sau can thiệp.

#### **2.2.3. Xử lý số liệu**

Phần mềm STATA 12.0.



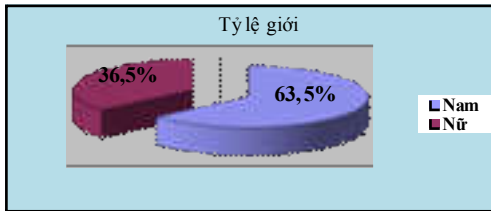
### Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu chúng tôi gồm 63 bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán và không có tiêu chuẩn loại trừ, được can thiệp ĐMT tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai từ 1/2012 đến 06/2015.

#### 3.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

**Bảng 3.1. Đặc điểm về giới**

Thông số	Số bệnh nhân (n=63)	Tỷ lệ %
Nam	40	63,5
Nữ	23	36,5
Tổng	63	100



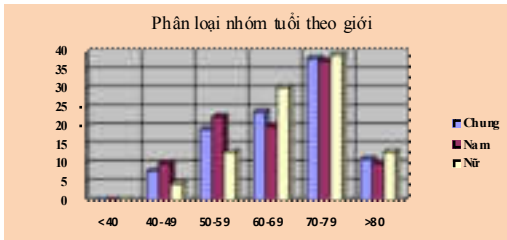
*Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ giới của nhóm nghiên cứu*

**Bảng 3.2. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu**

Tuổi	$X \pm SD$ (năm)	p
Chung (n = 63)	66,0 ± 10,80	
Nam (n = 40)	65,0 ± 11,07	> 0,05
Nữ (n = 23)	67,6 ± 10,36	

**Bảng 3.3. Phân nhóm tuổi theo giới của nhóm nghiên cứu**

Tuổi	Giới	Chung (n=63)		Nam (n=40)		Nữ (n=23)	
		n	%	n	%	n	%
< 40		0	0	0	0	0	0
40 – 49		5	7,9	4	10,0	1	4,4
50 – 59		12	19,1	9	22,5	3	13,0
60 – 69		15	23,8	8	20,0	7	30,4
70 – 79		24	38,1	15	37,5	9	39,1
≥ 80		7	11,1	4	10,0	3	13,0
Tổng		63	100	40	100	23	100

*Biểu đồ 3.2. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo nhóm tuổi***Bảng 3.4. Chỉ số khối cơ thể của nhóm nghiên cứu**

BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Số bệnh nhân (n=63)	%
< 18,5	0	0
18,5 – 22,9	41	65,1
≥ 23	22	34,9
Tổng	63	100

**Bảng 3.5. Tiền sử của nhóm nghiên cứu**

Tiền sử	Chung (n=63)		Nam (n=40)		Nữ (n=23)	
	n	%	n	%	n	%
Đái tháo đường	15	23,8	7	17,5	8	34,8
Hút thuốc lá	17	27,0	17	42,5	0	0
Rối loạn mỡ máu	11	17,5	8	20,0	3	13,0
Nhồi máu cơ tim	12	19,1	6	15,0	6	20,1
Tai biến mạch não	10	15,9	5	12,5	5	21,7

**3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng****3.2.1. Đặc điểm lâm sàng****Bảng 3.6. Triệu chứng cơ năng**

Triệu chứng cơ năng	Số bệnh nhân (n=63)	%
Đau đầu	15	23,8
Đau ngực	16	25,4
NYHA	1	51
	2	10
	3	2
	4	0

**Bảng 3.7. Đặc điểm huyết động của nhóm nghiên cứu**

Thông số huyết động	X ± SD, n (%)
Nhịp tim trung bình (nhịp/phút)	80,0 ± 11,60
Nhịp tim ≥ 100 nhịp/phút	3 (4,8)
Huyết áp tâm thu (mmHg)	159,7 ± 24,43
Huyết áp tâm trương (mmHg)	89,8 ± 14,44

**Bảng 3.8. Đặc điểm về chỉ số huyết áp trước can thiệp**

Phân độ THA	Số bệnh nhân	%
Huyết áp bình thường	9	14,3
THA độ I	18	28,6
THA độ II	22	34,9
THA độ III	14	22,2
Tổng	63	100

**Bảng 3.9. Đặc điểm về tuổi phát hiện tăng huyết áp**

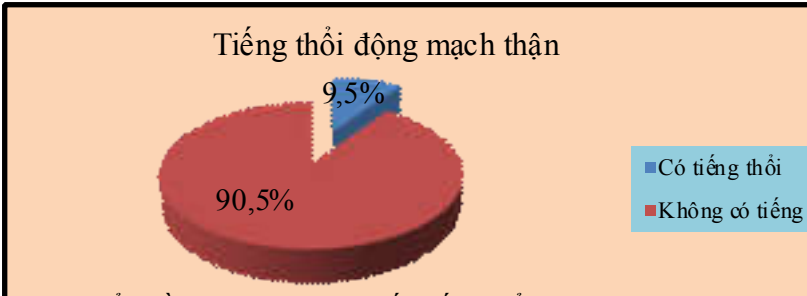
Tuổi phát hiện THA	Số bệnh nhân	%
Trung bình	59,3 ± 10,91	
< 30 tuổi	0	
30 – 55 tuổi	23	36,5
> 55 tuổi	40	63,5
Tổng	63	100

**Bảng 3.10. Đặc điểm về thời gian tăng huyết áp**

Thời gian THA (năm)	Số bệnh nhân	%
Trung bình	6,9 ± 5,35	
≤ 1 năm	13	20,6
> 1 và < 10 năm	29	46,0
≥ 10 năm	21	33,4
Tổng	63	100

**Bảng 3.11. Đặc điểm về thuốc hạ huyết áp của nhóm nghiên cứu**

Thuốc hạ huyết áp		n (63)	%
Số lượng thuốc hạ huyết áp	Trung bình	3,5 ± 2,34	
	< 3 thuốc	24	38,1
	≥ 3 thuốc	29	61,9
	Tổng	63	100
Nhóm thuốc hạ huyết áp	Chẹn beta giao cảm	41	65,1
	Chẹn kênh canxi	52	85,5
	Ức chế men chuyển, ức chế thụ thể	27	42,9
	Lợi tiểu	16	25,4
	Methyldopa	9	14,3



*Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ nghe thấy tiếng thổi động mạch thận*

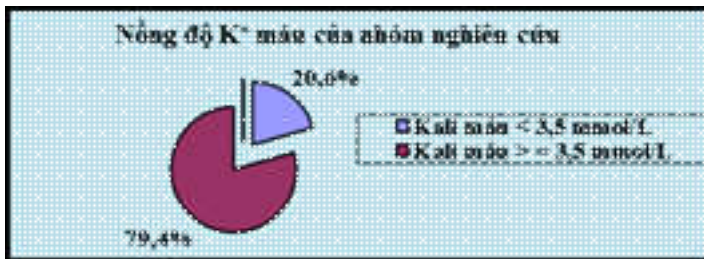
### 3.2.2. Đặc điểm cận lâm sàng

**Bảng 3.12. Một số xét nghiệm cơ bản của nhóm nghiên cứu**

Thông số xét nghiệm	X ± SD hoặc n (%)
Ure (mmol/L)	8,1 ± 5,15
Creatinin (mmol/L)	115,7 ± 56,54
Glucose (mmol/L)	7,1 ± 3,43
K <sup>+</sup> (mmol/L)	3,8 ± 0,59
NT – ProBNP (pmol/L)	62,0 ± 118,65
Protein niệu dương tính	15 (23,8%)

**Bảng 3.13. Tỷ lệ hạ nồng độ K<sup>+</sup> của nhóm nghiên cứu**

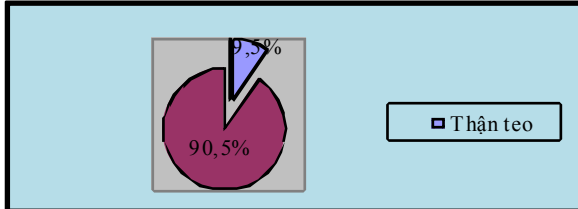
Hạ K <sup>+</sup>	Số bệnh nhân (n=63)	%
Có	13	20,6
Không	50	79,4
Tổng	63	100



*Biểu đồ 3.4. Nồng độ K<sup>+</sup> máu của nhóm nghiên cứu*

**Bảng 3.14. Các thông số trên siêu âm Doppler động mạch thận**

Thông số	Bên can thiệp		Bên đối diện	
	Góc ĐM thận	Rốn thận	Góc ĐM thận	Rốn thận
Vp	321,9±78,73	50,0±14,69	159,6±95,67	50,2±16,28
Vd	92,8±37,41	17,0±5,55	45,3±21,46	17,4±6,00
RRI	0,70±0,071	0,65±0,082	0,70±0,067	0,65±0,067

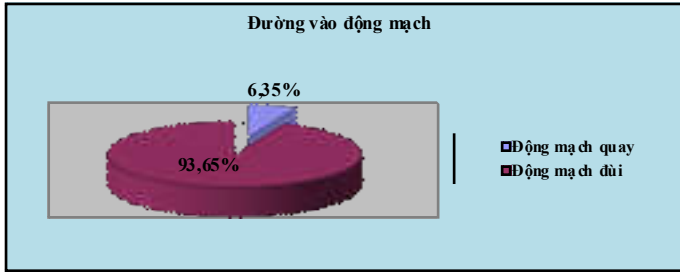
*Biểu đồ 3.5. Tỷ lệ teo thận trên siêu âm***Bảng 3.15. Đặc điểm tổn thương động mạch thận trên DSA**

Đặc điểm tổn thương	n (63)	%
<i>Bên tổn thương</i>		
Một bên	42	66,7
Hai bên	21	33,3
Tổng	63	100
<i>Vị trí tổn thương</i>		
Lỗ vào	60	95,2
Thân	3	4,8
Tổng	63	100
<i>Hẹp đồng tâm, lệch tâm</i>		
Đồng tâm	33	52,4
Lệch tâm	30	47,6
Tổng	63	100
<i>Đặc điểm khác</i>		
	X ± SD	
Mức độ hẹp trung bình (%)	75,8 ± 5,09	
Đường kính hẹp nhất (mm)	1,6 ± 0,54	
Chiều dài đoạn hẹp (mm)	12,2 ± 4,40	
Đường kính tham chiếu (mm)	6,5 ± 1,47	

**3.3. Kết quả can thiệp động mạch thận qua da****3.3.1. Các thông số liên quan đến kỹ thuật can thiệp**

**Bảng 3.16. Các thông số liên quan đến kỹ thuật can thiệp**

Thông số	n	%
<i>Dây dẫn can thiệp (wire)</i>		
1 dây dẫn	55	87,3
2 dây dẫn	8	12,7
Tổng	63	100
<i>Thông số bóng nong</i>		
Đường kính (mm)	4,0 ± 0,41	-
Chiều dài (mm)	16,6 ± 3,92	
Áp lực lên bóng	10,0 ± 3,14	
<i>Thông số stent</i>		
Đường kính < 6mm	4	6,4
Đường kính ≥ 6 mm	59	93,6
Tổng	63	100
Đường kính stent trung bình (mm)	6,5 ± 0,66	-
Chiều dài stent (mm)	17,9 ± 4,27	

*Biểu đồ 3.6. Tỷ lệ đường vào động mạch***Bảng 3.17. Kỹ thuật can thiệp động mạch thận**

Kỹ thuật can thiệp	n	%
Nong bóng đơn thuần	0	0
Nong bóng trước đặt stent	43	68,2
Đặt stent trực tiếp	20	31,8
Tổng	63	100

**Bảng 3.18. Số lượng thuốc cản quang sử dụng trong can thiệp**

Thông số	n	%
Trung bình (ml)	142,9 ± 49,07	-
Với đặt stent trực tiếp (ml)	115,0 ± 32,84	< 0,01
Với nong bóng trước đặt stent (ml)	155,8 ± 50,25	

**3.3.2. Kết quả sớm sau can thiệp****Bảng 3.19. Tỷ lệ thành công về giải phẫu và thủ thuật**

Thành công	n (63)	%
Thành công về giải phẫu	63	100
Thành công về phẫu thuật	63	100
<i>Mức độ hẹp động mạch thận</i>	<i>X ± SD</i>	<i>p</i>
Trước can thiệp	75,8 ± 5,09	< 0,001
Sau can thiệp (hẹp tồn dư)	7,2 ± 5,34	

**Bảng 3.20. Các biến chứng sớm sau can thiệp**

Các biến chứng	Số bệnh nhân (n=63)	%
Tử vong liên quan đến thủ thuật	0	0
Suy thận cấp	2	3,2
Tách, thủng ĐMT, động mạch chủ	0	0
Xuất huyết nặng cần truyền máu	1	1,6
Đau hông lưng	2	3,2
Tụ máu ≥ 10 cm	2	3,2
Tụ máu < 10 cm	3	4,8

**3.3.3. Kết quả theo dõi dọc theo thời gian****3.3.3.1. Thay đổi huyết áp sau can thiệp****Bảng 3.21. Thay đổi chỉ số huyết áp và số thuốc huyết áp**

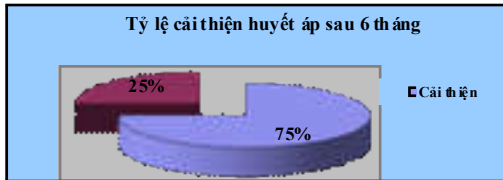
HATT (mmHg)	X ± SD	p
Trước can thiệp (n=63)	159,7 ± 24,43	-
Ngay sau can thiệp (n=63)	138,2 ± 19,22	< 0,001
3 tháng (n=61)	132,6 ± 12,57	< 0,001
6 tháng (n=60)	132,1 ± 12,11	< 0,001
HATTr (mmHg)		p
Trước can thiệp (n=63)	89,8 ± 14,44	-
Ngay sau can thiệp (n=63)	80,3 ± 8,65	< 0,001



HATT (mmHg)	X ± SD	p
3 tháng (n=61)	81,7 ± 8,21	< 0,001
6 tháng (n=60)	81,0 ± 7,28	< 0,001
Số thuốc hạ huyết áp	X ± SD	p
Trước can thiệp (n=63)	3,5 ± 2,34	-
3 tháng	2,8 ± 1,45	< 0,001
6 tháng	2,8 ± 1,44	< 0,001

**Bảng 3.22. Thay đổi huyết áp theo mức độ huyết áp trước can thiệp**

HATT trước can thiệp (mmHg)	HATT sau 6 tháng		
	Giảm ≥ 20 mmHg		Số mmHg giảm
	n	%	
HATT ≥ 180 (n = 11)	10	90,9	54,1 ± 27,91
160 ≤ HATT < 180 (n = 22)	19	86,4	32,5 ± 12,70
HATT < 160 (n = 27)	12	44,4	11,6 ± 13,37
HATTr trước can thiệp (mmHg)	HATTr sau 6 tháng		
	Giảm ≥ 10 mmHg		Số mmHg giảm
	n	%	
HATTr ≥ 110 (n = 6)	6	100	35,8 ± 15,63
100 ≤ HATTr < 110 (n = 13)	13	100	18,2 ± 4,27
HATTr < 100 (n = 41)	20	48,8	2,0 ± 11,56



*Biểu đồ 3.7. Tỷ lệ cải thiện huyết áp sau 6 tháng*

**Các yếu tố liên quan tới tỷ lệ cải thiện huyết áp sau 6 tháng**

**Bảng 3.23. Liên quan giữa tuổi, giới với tỷ lệ cải thiện huyết áp**

Cải thiện HA		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
Thông số					
Tuổi	Trung bình	64,0±11,01	70,2±8,06	< 0,05	-
	≥ 70	17 (58,6%)	12 (41,4%)	6,59; [1,44-30,08]; <0,01	2,24; [0,08-60,02]; >0,05
	< 70	28 (90,3%)	3 (9,7%)		
Giới	Nam	31 (79,5%)	8 (20,5%)	1,94; [0,57-6,54]; > 0,05	-
	Nữ	14 (66,7%)	7 (33,3%)		

**Bảng 3.24. Liên quan giữa các thông số huyết áp và tỷ lệ cải thiện huyết áp**

Cải thiện HA		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
Thông số					
Thời gian THA	Trung bình	5,8 ± 4,81	9,8 ± 6,21	< 0,001	-
	< 10 năm	34 (85,0%)	6 (15,0%)	4,64; [1,24-17,35]; < 0,05	4,19; [0,65-26,96]; > 0,05
	≥ 10 năm	11 (55,0%)	9 (45,0%)		
HATT (mmHg)	Trung bình	165,8±21,29	139,2±22,97	< 0,001	-
	≥ 160	29 (87,9%)	4 (12,1%)	4,98; [1,25-19,91]; < 0,05	2,35; [1,93-16,81]; < 0,05
	< 160	16 (59,3%)	11 (40,7%)		
HATTtr	Trung	94,0 ± 13,88	77,3 ± 8,84	< 0,001	-

Cải thiện HA		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
Thông số					
(mmHg)	bình				
	≥ 100	19 (100%)	0 (0%)	-	-
	< 100	26 (63,4%)	15 (36,6%)		

**Bảng 3.25. Mối liên quan giữa bên hẹp ĐMT, ĐTD và protein niệu với tỷ lệ cải thiện huyết áp**

Cải thiện HA		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
Thông số					
Hẹp ĐMT	Một bên	34 (85,0%)	6 (15,0%)	4,63; [1,24–17,35]; < 0,05	7,13; [1,17–43,63]; < 0,05
	Hai bên	11 (55,0%)	9 (45,0%)		
ĐTD	Có	9 (69,2%)	4 (31,8%)	1,45; [0,37–5,74]; > 0,05	-
	Không	36 (76,6%)	11 (23,4%)		
Protein niệu	(+)	9 (69,2%)	4 (31,8%)	1,45; [0,37–5,74]; > 0,05	-
	(-)	36 (76,6%)	11 (23,4%)		

**Bảng 3.26. Mối liên quan giữa nồng độ creatinin máu, MLCT và chỉ số RRI với tỷ lệ cải thiện huyết áp**

Cải thiện HA Thông số		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
Creatinin	Trung bình	108,6±48,50	121,0±63,01	> 0,05	-
	≤ 60	15 (60,0%)	10 (40,0%)	4,0; [1,08–14,78]; < 0,05	6,38; [1,05–38,90]; < 0,05
MLCT	> 60	30 (85,7%)	3 (14,3%)		
RRI	Trung bình	0,64 ± 0,085	0,66 ± 0,071	> 0,05	-
	≥ 0,7	14 (77,8%)	4 (22,2%)	1,24; [0,33–4,64]; > 0,05	-
	< 0,7	31 (73,8%)	11 (26,2%)		
	≥ 0,8	4 (80,0%)	1 (20,0%)	1,37; [0,14–13,55]; > 0,05	-
	< 0,8	41 (74,5%)	14 (25,5%)		

**Bảng 3.27. Mối liên quan giữa nồng độ NT – ProBNP máu với tỷ lệ cải thiện huyết áp**

Cải thiện HA Thông số		Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
NT - ProBNP	Trung bình	62,1±122,06	42,3±77,79	> 0,05	-
	≥ 125	6 (85,7%)	1 (14,3%)	2,15; [0,23–20,05]; >	-
	< 125	39 (73,6%)	14 (26,4%)		

Thông số	Cải thiện HA	Có (n=45)	Không (n=15)	OR; 95%CI, p (phân tích đơn biến)	OR; 95%CI, p (phân tích đa biến)
					0,05
	≥ 300	4 (80,0%)	1 (20,0%)	1,37; [0,14–13,55]; > 0,05	-
	< 300	41 (74,5%)	14 (25,5%)		

### 3.3.3.2. Thay đổi nồng độ creatinin máu

#### Sự thay đổi nồng độ creatinin máu

**Bảng 3.28. Sự thay đổi chỉ số creatinin sau can thiệp**

Thời điểm	Creatinin	X ± SD (μmol/L)	p
Trước can thiệp (n=63)		115,7 ± 56,54	-
3 tháng (n=61)		103,1 ± 27,11	> 0,05
6 tháng (n=60)		104,8 ± 30,73	> 0,05

**Bảng 3.29. Tỷ lệ thay đổi nồng độ creatinin sau 6 tháng**

Creatinin máu sau 6 tháng	Số bệnh nhân (n=60)	%
Giảm	5	8,3
Không thay đổi	49	81,7
Tăng	6	10,0
Tổng	60	100

#### Các yếu tố ảnh hưởng tới thay đổi nồng độ creatinin sau 6 tháng

**Bảng 3.30. Liên quan giữa tuổi, giới với thay đổi nồng độ creatinin**

Giảm creatinin Thông số		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
Giới	Nam	4 (10,3%)	35 (89,7%)	2,29;[0,04–4,31];> 0,05
	Nữ	1 (4,8%)	20 (95,2%)	
Tuổi	≥ 70	5 (17,2%)	24 (82,8%)	-
	< 70	0 (0,0%)	31(100%)	

**Bảng 3.31. Liên quan giữa ĐTD, protein niệu và bên hẹp động mạch thận với thay đổi nồng độ creatinin máu**

Giảm creatinin Thông số		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
ĐTD	Có	1 (7,7%)	12 (92,3%)	1,12;[0,11– 11,16];>0,05
	Không	4 (8,5%)	43 (91,5%)	
Protein niệu	(+)	1 (7,7%)	12 (92,3%)	1,12;[0,09– 8,95];>0,05
	(-)	4 (8,5%)	43 (91,5%)	
Hẹp ĐMT	Một bên	4 (9,8%)	37 (90,2%)	1,94;[0,20– 19,18];>0,05
	Hai bên	1 (5,3%)	18 (94,7%)	

**Bảng 3.32. Liên quan giữa nồng độ creatinin máu, MLCT và chỉ số RRI với thay đổi nồng độ creatinin máu**

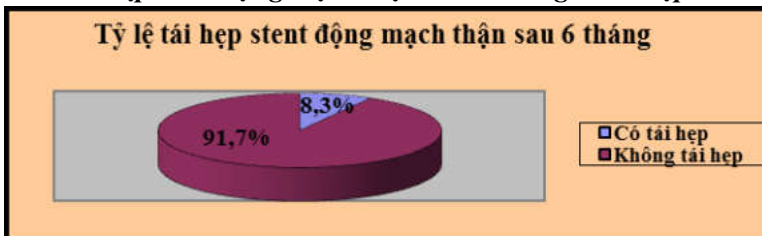
Giảm creatinin Thông số		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
Creatinin	Trung bình	238,2±81,87	100,2±29,43	< 0,001
MLCT	≤ 60	5 (20,0%)	20 (80,0%)	< 0,01
	> 60	0 (0,0%)	35 (100,0%)	
RRI	Trung bình	0,67 ± 0,090	0,64 ± 0,081	> 0,05
	≥ 0,7	1 (5,6%)	17 (94,4%)	1,79;[0,06– 5,51];>0,05
	< 0,7	4 (9,5%)	38 (90,5%)	
	≥ 0,8	1 (20,0%)	4 (80%)	3,19;[0,27– 37,18];>0,05
< 0,8	4 (7,3%)	51 (92,7%)		

**Bảng 3.33. Liên quan chỉ số huyết áp với thay đổi nồng độ creatinin**

Giảm creatinin Thông số		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
HATT (mmHg)	Trung bình	167,0±37,35	158,4±23,32	> 0,05
	≥ 160	3 (9,1%)	30 (90,9%)	1,25; [0,19–8,21]; > 0,05
	< 160	2 (7,4%)	25 (92,6%)	
HATTr (mmHg)	Trung bình	84,0±18,17	90,4±14,39	> 0,05
	≥ 100	2 (10,5%)	17 (89,5%)	1,49; [0,22–9,93]; > 0,05
	< 100	3 (7,3%)	38 (92,7%)	

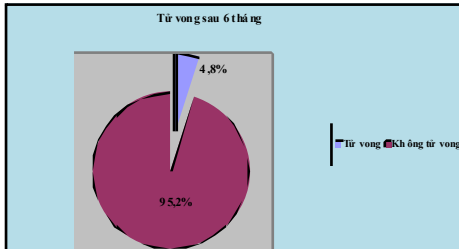
**Bảng 3.34. Liên quan giữa nồng độ NT – ProBNP máu với thay đổi nồng độ creatinin máu**

Giảm creatinin Thông số		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
NT-ProBNP (pmol/L)	Trung bình	190,7±164,32	45,0±99,94	< 0,01
	≥ 125	3 (42,9%)	4 (51,2%)	19,12; [1,86–196,49]; <0,001
	< 125	2 (3,8%)	51 (96,2%)	
	≥ 300	2 (40,0%)	3 (60,0%)	11,56; [1,16–114,52]; <0,01
< 300	3 (5,4%)	52 (94,6%)		

**3.3.3.3. Tái hẹp stent động mạch thận sau 6 tháng can thiệp***Biểu đồ 3.8. Tỷ lệ tái hẹp stent động mạch thận sau 6 tháng*

**Bảng 3.35. Các yếu tố ảnh hưởng tới tái hẹp stent động mạch thận**

hẹp Thông số \ Tái		Có (n=5)	Không (n=55)	OR; 95%CI; p (phân tích đơn biến)
Tuổi		65,6±14,08	65,5±10,44	> 0,05
Giới	Nam	5 (12,8%)	34 (87,2%)	*
	Nữ	0 (0%)	21 (100%)	
ĐTĐ	Có	0 (0%)	13 (100%)	*
	Không	5 (10,6%)	42 (89,4%)	
ĐK stent (mm)	Trung bình	5,9 ± 0,89	6,6 ± 0,59	> 0,05
	≥ 6	3 (5,3%)	54 (94,7%)	36,0;[1,66- 778,67];<0,001
	< 6	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Chiều dài stent		20,6 ± 3,58	17,6 ± 4,37	< 0,05
Mức hẹp tồn dư		8,2 ± 4,97	6,8 ± 5,40	> 0,05

**3.3.3.4. Tử vong sau 6 tháng can thiệp***Biểu đồ 3.9. Tỷ lệ tử vong sau 6 tháng*



## Chương 4: BÀN LUẬN

### 4.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

#### 4.1.1. Đặc điểm chung

Tuổi trung bình của bệnh nhân nghiên cứu là  $66,0 \pm 10,80$  tuổi, tương tự các tác giả nước ngoài nhưng cao hơn so với tuổi của bệnh nhân trong các nghiên cứu của các tác giả Việt Nam. Nam giới chiếm 63,6%, tương đồng với hầu hết các nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới. Các yếu tố nguy cơ tim mạch chính như ĐTĐ, hút thuốc lá, RLLM chiếm tỷ lệ lần lượt là 23,8%; 27% và 17,5%. Tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá và RLLM ở nam cao hơn nữ, ngược lại với ĐTĐ.

#### 4.1.2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Triệu chứng cơ năng của nhóm nghiên cứu bao gồm đau đầu (chiếm 23,8%), đau ngực (25,4%) và suy tim theo phân loại NYHA II có 10 bệnh nhân, chiếm 15,9%.

Có 9,5% trường hợp nghe thấy có tiếng thổi ĐMT, thấp hơn so với một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi không bao gồm trường hợp hẹp ĐMT do loạn sản xơ cơ. Về triệu chứng THA, trước can thiệp có 85,7% trường hợp có huyết áp  $\geq 140/90$  mmHg và 14,3% dưới mức này nhưng bệnh nhân được chỉ định can thiệp với mục đích bảo tồn chức năng thận và giảm các biến cố liên quan đến biến chứng tim mạch. Tuổi phát hiện THA trung bình là 59,3 tuổi, trong đó phần lớn (63,6%) phát hiện THA sau 55 tuổi, phù hợp với đặc điểm hẹp ĐMT do nguyên nhân xơ vữa. Thời gian THA được tính từ khi bệnh nhân được chẩn đoán THA cho đến thời điểm bắt đầu nghiên cứu. Thời gian THA trung bình là  $6,9 \pm 5,35$  năm, trong đó 33,4% trường hợp có thời gian THA  $\geq 10$  năm. Về thuốc hạ huyết áp bệnh nhân sử dụng trước can thiệp, có tới 85,5% bệnh nhân sử dụng thuốc chẹn kênh canxi và chỉ có 42,9% bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế men chuyển. Điều này phù hợp với việc ưu tiên chọn thuốc hạ huyết áp ở bệnh nhân có tuổi, mặc dù theo khuyến cáo của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ, thuốc ức chế men chuyển có lợi trong kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân có hẹp ĐMT trừ khi có chống chỉ định.

Siêu âm Doppler là một cung cụ hữu ích trong chẩn đoán hẹp ĐMT. Tất cả bệnh nhân nghiên cứu được tiến hành siêu âm trước can thiệp. Ở bên ĐMT được can thiệp, tốc độ đỉnh tâm thu (Vp) là  $321,9 \pm 78,37$  cm/s, tương đương với mức hẹp trung bình khoảng 80% đường kính lòng ĐMT. Phù hợp với đối tượng nghiên cứu là những trường hợp hẹp  $\geq 70\%$  ĐMT được tính bằng phân mền trên phim chụp DSA. Ở

bên đối diện, chỉ có 59 trường hợp đánh giá được Vp với giá trị trung bình là  $159,6 \pm 95,67$  cm/s, lý do là có 2 trường hợp ĐMT rất nhỏ kèm theo teo thận không ghi được phổ Doppler, 1 không thấy thận (có 1 thận đơn độc) và 1 cắt thận trước đó. Ngoài ra, trong nghiên cứu phát hiện có 6 trường hợp (9,5%) có teo thận trên siêu âm (đường kính dọc thận < 8 cm).

Chụp DSA là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán hẹp ĐMT. Đặc điểm tổn thương ĐMT của nhóm nghiên cứu được mô tả trong bảng 3.15. Mức độ (%) hẹp đường kính lòng ĐMT trung bình là  $75,8 \pm 5,09\%$ , với đường kính trung bình tại vị trí hẹp nhất là  $1,6 \pm 0,54$  mm và chiều dài đoạn hẹp  $12,2 \pm 1,4$  mm. Đặc điểm tổn thương này phù hợp với đặc điểm tổn thương ĐMT trong một nghiên cứu trên bệnh nhân Nhật Bản. Việc xác định chính xác kích thước tổn thương giúp việc lựa chọn kích thước stent hợp lý nhất. Về bên ĐMT bị hẹp, trong nghiên cứu có 21 trường hợp (33,3%) hẹp hai bên (những trường hợp bên đối diện với bên can thiệp ĐMT cũng hẹp  $\geq 50\%$ ), trong đó có 5 trường hợp hẹp có ý nghĩa ( $\geq 70\%$ ) cả hai bên. Tỷ lệ hẹp hai bên trong nghiên cứu của chúng tôi thấy hơn so với các nghiên cứu ở Châu Âu và Hoa Kỳ.

## **4.2. Kết quả can thiệp động mạch thận qua da**

### **4.2.1. Thành công và các biến chứng sớm liên quan đến thủ thuật**

Thành công về giải phẫu khi đường kính hẹp tồn dư sau can thiệp < 20% đường kính lòng mạch và không có bóc tách thành ĐMT và dòng chảy ĐMT trở về bình thường. Mức độ hẹp tồn dư sau đặt stent ĐMT trong nghiên cứu của chúng tôi là 7,2% và cao nhất là 18,2%. Do đó, không có bệnh nhân nào có mức độ hẹp tồn dư  $\geq 20\%$ , 63 bệnh nhân thành công về mặt giải phẫu, chiếm tỷ lệ 100%.

Thành công về thủ thuật bao gồm thành công về giải phẫu và không có các biến chứng nặng như tử vong, tổn thương thận cần phẫu thuật cấp cứu và tắc ĐMT. Nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ thành công về mặt giải phẫu là 100%, trong đó không gặp trường hợp nào có các biến chứng như trên. Do đó, tỷ lệ thành công về thủ thuật trong nghiên cứu của chúng tôi cũng là 100%. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả nước ngoài.

Biến chứng liên quan đến can thiệp ĐMT bao gồm biến chứng tại vị trí đường vào (chảy máu, nhiễm trùng...), bóc tách, thủng ĐMT hoặc động mạch chủ bụng, huyết khối bảu gây tắc phía xa, suy thận cấp... Các nghiên cứu nước ngoài báo cáo tỷ lệ tử vong liên quan đến can thiệp chiếm khoảng 0 – 3%. Tuy nhiên, chúng tôi không gặp trường

hợp nào tử vong. Suy thận cấp sau can thiệp có thể do thuốc cản quang hoặc tắc ĐMT do mảng xơ vữa. Trong số 63 bệnh nhân can thiệp, chúng tôi ghi nhận có 2 trường hợp (3,2%) có nồng độ creatinin tăng  $\geq 25\%$  so với trước can thiệp. Chúng tôi không thấy nghiên cứu của các tác giả Việt Nam đề cập đến biến chứng này. Chúng tôi gặp 2 trường hợp (3,2%) đau hông lưng sau khi can thiệp ĐMT, nguyên nhân là do rút mảng xơ vữa trong trường hợp can thiệp lỗ vào và cả hai bệnh nhân này ổn định sau khi sử dụng thuốc giảm đau. Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận 5 trường hợp (8,0%) biến chứng tại vị trí chọc mạch, trong đó có 2 bệnh nhân có khối máu tụ lớn  $\geq 10$  cm (1 bệnh nhân cần truyền máu cấp cứu) do kỹ thuật băng ép không tốt sau can thiệp.

#### **4.2.2. Kết quả theo dõi dọc 6 tháng**

##### **Thay đổi huyết áp**

Chỉ số HATT giảm mạnh ở thời điểm ngay sau can thiệp ( $159,7 \pm 24,43$  xuống  $138,2 \pm 19,22$  mmHg,  $p < 0,001$ ) và tiếp tục giảm thêm khoảng 6 mmHg ở thời điểm 3 và 6 tháng, xuống 132 mmHg. HATT giảm mạnh nhất ngay sau can thiệp ( $89,8 \pm 14,44$  mmHg xuống  $80,3 \pm 8,65$  mmHg,  $p < 0,001$ ). Sau 3 và 6 tháng, chỉ số HATT tăng nhẹ lên khoảng 1 mmHg. Số thuốc hạ huyết áp trung bình giảm từ 3,5 thuốc (trước can thiệp) xuống 2,8 thuốc (3 tháng và 6 tháng),  $p < 0,001$ . Tỷ lệ cải thiện huyết áp là 75% (biểu đồ 3.7).

Tuổi trung bình ở nhóm bệnh nhân có cải thiện thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không cải thiện huyết áp (64,0 so với 70,2 tuổi). Hơn nữa, cải thiện huyết áp ở nhóm bệnh nhân  $< 70$  tuổi tốt hơn so với nhóm  $\geq 70$  tuổi ở phân tích đơn biến (OR = 6,59; 95% CI [1,44 – 30,08],  $p < 0,01$ ), tuy nhiên đây không phải là yếu tố độc lập dự đoán tỷ lệ cải thiện huyết áp của nhóm nghiên cứu.

Thời gian THA được tính từ khi bệnh nhân được phát hiện THA cho đến thời điểm nghiên cứu. Tương tự như yếu tố tuổi, thời gian phát hiện THA ở nhóm có cải thiện huyết áp thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không cải thiện huyết áp và tỷ lệ cải thiện huyết áp ở nhóm THA  $< 10$  năm cũng cao hơn so với nhóm THA  $\geq 10$  năm ở phân tích đơn biến nhưng không khác biệt ở phân tích đa biến.

Số liệu từ bảng 3.24 cho thấy, chỉ số HATT ở nhóm có cải thiện huyết áp cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không cải thiện huyết áp ( $165,8 \pm 21,29$  so với  $139,2 \pm 22,97$  mmHg,  $p < 0,001$ ). Với ngưỡng cắt HATT 160 mmHg, tỷ lệ cải thiện huyết áp ở bệnh nhân có HATT trước can thiệp  $\geq 160$  mmHg cao gấp 4,98 lần so với nhóm bệnh nhân có HATT  $<$

160 mmHg (OR = 4,98 với 95%CI từ 1,25 tới 19,91; p = 0,011). Hơn nữa, sự khác biệt vẫn có ý nghĩa thống kê với phân tích đa biến. Do đó, HATT  $\geq$  160 mmHg và yếu tố độc lập liên quan đến tỷ lệ cải thiện huyết áp sau can thiệp ĐM thận 6 tháng. Phù hợp với phân tích đa biến trong nghiên cứu của Fujihara M (2015) chỉ số huyết áp ban đầu là yếu tố giúp dự đoán tỷ lệ cải thiện huyết áp (HATT >160 mmHg, p < 0,0001) ở bệnh nhân can thiệp ĐMT.

Số liệu từ bảng 3.26 chỉ ra rằng nồng độ creatinin máu trung bình ở nhóm có cải thiện huyết áp ( $108,6 \pm 48,50 \mu\text{mol/l}$ ), thấp hơn không có ý nghĩa so với nhóm không cải thiện huyết áp sau can thiệp 6 tháng ( $121,0 \pm 63,01 \mu\text{mol/l}$ ). Kết quả này phù hợp với kết quả từ nghiên cứu của Burket, MW (2000). Tuy nhiên, tỷ lệ cải thiện huyết áp tốt hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân có MLCT > 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> ở cả phân tích đơn và đa biến.

Nghiên cứu của Prajapati (2013), tỷ lệ hẹp ĐMT hai bên ở nhóm có cải thiện huyết áp cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm không cải thiện huyết áp (42,3% so với 18,4%, p = 0,026), nhưng không phải là yếu tố độc lập. Chúng tôi ghi nhận thấy tỷ lệ cải thiện huyết áp ở bệnh nhân có hẹp ĐMT 1 bên cao gấp 4,63 lần so với nhóm bệnh nhân có hẹp ĐMT hai bên ở phân tích đơn biến (OR = 4,63 với 95% CI từ 1,24 đến 17,35; p < 0,05) và 7,13 lần ở phân tích đa biến (OR = 7,13 với 95% CI từ 1,17 đến 43,63, p < 0,05).

### **Thay đổi nồng độ creatinin máu**

Nồng độ creatinin trung bình ở các thời điểm 3 tháng ( $103,1 \pm 27,11 \mu\text{mol}$ ) và 6 tháng ( $104,8 \pm 30,73 \mu\text{mol}$ ), thấp hơn không có ý nghĩa so với trước can thiệp ( $115,7 \pm 56,54 \mu\text{mol}$ ). Thời điểm 6 tháng có 8,3% trường hợp giảm, 81,7% không thay đổi và 10,0% tăng nồng độ creatinin máu.

Fujihara (2015) ghi nhận nồng độ BNP ở nhóm có cải thiện chức năng thận thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không cải thiện ( $60 \pm 101 \text{ pg/ml}$  so với  $146,4 \pm 205 \text{ pg/ml}$ , p = 0,0472). Tuy nhiên, đây không phải là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán cải thiện chức năng thận ở bệnh nhân can thiệp ĐMT với phân tích đa biến (OR = 0,99, 95% CI [0,99 – 1,00], p = 0,06). Bảng 3.34 cho thấy, nồng độ NT – ProBNP ở nhóm bệnh nhân có giảm nồng độ creatinin cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không giảm nồng độ creatinin sau can thiệp 6 tháng ( $197,7 \pm 164,32$  so với  $45 \pm 99,94 \text{ pmol/L}$ , p < 0,01). Hơn nữa, tỷ lệ giảm nồng độ creatinin máu cao hơn có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân có NT – ProBNP

$\geq 125$  pmol/L ở phân tích đơn biến. Kết quả tương tự với ngưỡng cắt NT – ProBNP  $\geq 300$  pmol/L.

### **Tái hẹp stent động mạch thận**

Chẩn đoán tái hẹp có thể dựa vào siêu âm Doppler, chụp cắt lớp vi tính đa dãy hoặc DSA. Trong nghiên cứu này, siêu âm Doppler là phương pháp được sử dụng và có 8,3% trường hợp tái hẹp stent sau can thiệp 6 tháng. Kết quả từ các nghiên cứu nước ngoài, kích thước stent là yếu tố có mối liên quan đến tỷ lệ tái hẹp stent ĐMT và nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự. Tỷ lệ tái hẹp ở bệnh nhân sử dụng stent có đường kính  $< 6$  mm là 66,7%, trong khi chỉ có 5,3% ở những trường hợp sử dụng stent  $\geq 6$  mm,  $p < 0,001$  (bảng 3.35). Tương tự, chiều dài stent ở nhóm bệnh nhân có tái hẹp cũng dài hơn có ý nghĩa so với nhóm không tái hẹp stent ĐMT,  $20,6 \pm 3,58$  mm so với  $17,6 \pm 4,37$  mm,  $p < 0,05$ .

### **Tử vong**

Tỷ lệ tử vong cộng dồn hàng năm ở bệnh nhân can thiệp ĐMT trong các nghiên cứu lớn ở nước ngoài chiếm khoảng 5% và nguyên nhân tim mạch chiếm đa số. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sau 6 tháng can thiệp có 3 bệnh nhân tử vong, chiếm 4,8%. Trong đó, 2 bệnh nhân tử vong trong đợt phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành và 1 trường hợp do nguyên nhân suy tim xung huyết.

## **KẾT LUẬN**

### **1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng**

#### **1.1. Đặc điểm lâm sàng**

- Tiền sử yếu tố nguy cơ tim mạch: ĐTĐ (23,8%), hút thuốc lá (27,0%), RLLM (17,5%). Bệnh cổ tim mạch: NMCT và TBMN là 19,1% và 15,9%.

- Triệu chứng lâm sàng: Đau đầu (23,8%), đau ngực (25,4%), khó thở NYHA II (15,9%), NYHA III (3,1%). Tiếng thổi ĐMT (9,5%); nhịp tim  $\geq 100$  nhịp/phút (4,8%). Đặc điểm huyết áp: THA độ II chiếm 57,1%, THA độ III chiếm 22,2%; Tuổi phát hiện THA là 59,3 tuổi, trong đó 63,6% sau 55 tuổi; Thời gian THA: 6,9 năm, trong đó 20,6% THA  $\leq 1$  năm và 33,4%  $\geq 10$  năm. Thuốc hạ huyết áp: số thuốc hạ huyết áp trung bình là 3,5 thuốc; nhóm thuốc: chẹn kênh canxi (85,5%) và chẹn beta (65,1%).

#### **1.2. Đặc điểm cận lâm sàng**

- Nồng độ K<sup>+</sup> máu  $< 3,5$  mmol/l chiếm 20,6%.
- Protein niệu dương tính chiếm 23,8%.

- Siêu âm Doppler ĐMT: Bên can thiệp (Tại gốc: Vp = 321,9 cm/s, Vd = 92,8 cm/s, RRI = 0,70; Tại rốn thận: Vp = 50 cm/s, Vd = 17 cm/s, RRI = 0,65); 9,5% trường hợp teo thận.

- Đặc điểm tổn thương ĐMT trên DSA: Mức độ hẹp trung bình 75,8%; Hẹp cả hai bên (33,3%); Hẹp tại lỗ vào ĐMT (95,2%).

## 2. Kết quả can thiệp động mạch thận qua da

### 2.1. Tỷ lệ thành công và các biến chứng sớm

- 100% trường hợp thành công về giải phẫu và thủ thuật.

- Biến chứng sớm: suy thận cấp: 3,2%; đau hông lưng: 3,2%; tụ máu vị trí đường vào: 8%; xuất huyết cần truyền máu: 1,6%.

### 2.2. Theo dõi sau can thiệp 6 tháng

#### *Thay đổi huyết áp*

- Thay đổi huyết áp: Chỉ số HATT, HATT<sub>r</sub> và số thuốc hạ huyết áp giảm mạnh ở thời điểm 3 – 6 tháng sau can thiệp ĐMT. Tỷ lệ “*cải thiện huyết áp*” sau can thiệp 6 tháng là 75%.

- Tỷ lệ “*Cải thiện huyết áp*” tốt hơn ở bệnh nhân: HATT  $\geq$  160 mmHg, MLCT > 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> và hẹp ĐMT một bên.

#### *Thay đổi nồng độ creatinin máu*

- Nồng độ creatinin máu trung bình sau 3 và 6 tháng thay đổi không đáng kể so với trước can thiệp. Sau can thiệp 6 tháng có: 8,3% trường hợp giảm, 81,7% trường hợp không thay đổi, và 10% trường hợp tăng nồng độ creatinin so với trước can thiệp.

- Tỷ lệ giảm nồng độ creatinin máu tốt hơn ở bệnh nhân có nồng độ NT – ProBNP máu tăng trước can thiệp.

#### *Tái hẹp stent động mạch thận*

- Tái hẹp stent ĐMT trên siêu âm Doppler (8,3%). Tỷ lệ tái hẹp cao ở những trường hợp sử dụng stent đường kính < 6 mm và chiều dài > 20 mm.

*Tử vong sau 6 tháng*: 4,8%.

## KIẾN NGHỊ

Can thiệp ĐM thận qua da là một biện pháp điều trị an toàn và hiệu quả, đặc biệt trong việc kiểm soát huyết áp. Tuy nhiên, chỉ định can thiệp ở những bệnh nhân tuổi cao, có nhiều yếu tố nguy cơ cần phải cân nhắc kỹ lưỡng.

## **CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

1. **Lê Văn Cường, Phạm Mạnh Hùng và Vũ Điện Biên** (2016).  
“Kết quả bước đầu can thiệp động mạch thận qua da ở bệnh nhân hẹp động mạch thận tại Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai”, *Tạp chí Y Dược Lâm sàng 108*, Tập 11 (số đặc biệt 9/2016), tr. 86 - 92.
2. **Lê Văn Cường, Phạm Mạnh Hùng và Vũ Điện Biên** (2016),  
“Đánh giá sự thay đổi huyết áp ở bệnh nhân hẹp động mạch thận được can thiệp động mạch thận qua da tại Bệnh viện Bạch Mai”, *Tạp chí Y Dược Lâm sàng 108*, Tập 11 (số đặc biệt 9/2016), tr. 259 - 265.