

NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI CỦA HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH ĐO BẰNG PHƯƠNG PHÁP KHÔNG XÂM NHẬP VÀ XÂM NHẬP Ở BỆNH NHI SỐC DO SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Hà Anh Tuấn⁽¹⁾, Phan Hùng Việt⁽²⁾, Phạm Hữu Hòa

⁽¹⁾Bệnh viện Nhi Cần Thơ, ⁽²⁾Bộ môn Nhi Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục tiêu nghiên cứu: Nghiên cứu sự biến đổi của huyết áp động mạch đo bằng phương pháp không xâm nhập (NIBP) và xâm nhập (PA) ở bệnh nhi sốc do Sốt xuất huyết Dengue. **Đối tượng và phương pháp:** gồm 60 bệnh nhi ≤ 15 tuổi nhập viện với chẩn đoán Sốt xuất huyết Dengue có sốc (độ 3, độ 4) tại Khoa Hồi sức Bệnh viện Nhi Đồng Cần Thơ. Mỗi bệnh nhi sẽ được đo đồng thời huyết áp động mạch bằng 2 phương pháp NIBP và PA. **Kết quả nghiên cứu:** Tại thời điểm sốc trị số HATT đo bằng NIBP là $100,7 \pm 10,8$ mmHg cao hơn trị số HATT đo bằng PA $91,7 \pm 8,9$ mmHg. Sai số giữa 2 phương pháp là $9,1 \pm 9,4$ mmHg ($p < 0,05$). Thời điểm thoát sốc trị số huyết áp tâm thu đo bằng NIBP là $104,4 \pm 10,6$ mmHg và HATT đo bằng PA là $105,5 \pm 12,3$ mmHg. Sai số 2 phương pháp đo là $12,3 \pm 10,3$ mmHg. **Kết luận:** Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của trị số huyết áp động mạch đo bằng 2 phương pháp ở thời điểm sốc của sốt xuất huyết.

Abstract

STUDY THE CHANGE OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE MEASURED BY NON-INVASIVE AND INVASIVE METHODS IN CHILDREN WITH DENGUE HEMORRHAGIC FEVER SHOCK

Ha Anh Tuan, Phan Hung Viet, Pham Huu Hoa

Objective: To study the change of arterial blood pressure measured by non-invasive (NIBP) and invasive (PA) methods in children with Dengue Hemorrhagic fever shock. **Patients and methods:** included 60 patients ≤ 15 years old and hospitalized with diagnosis of Dengue Hemorrhagic fever with shock (level 3, level 4) at intensive care unit of Can tho Children's Hospital. Each patient's arterial blood pressure will be simultaneously measured by both NIBP and PA methods. **Results:** At the time of shock, value of systolic blood pressure measured by the NIBP was $100,7 \pm 10,8$ mmHg, which was higher than the values measured by the PA was $91,7 \pm 8,9$ mmHg ($p < 0,05$). Differentiating between the two methods was $9,1 \pm 9,4$ mmHg. At the time of shock exit, value of systolic blood pressure measured by the NIBP was $104,4 \pm 10,6$ mmHg and measured by the PA was $105,5 \pm 12,3$ mmHg. Differentiating between the two measurements was $12,3 \pm 10,3$ mmHg. **Conclusion:** There was a statistically significant difference of blood pressure values measured by two non-invasive and invasive methods at the time of shock.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh nhiễm trùng cấp tính do virus Dengue gây ra. Bệnh rất nguy hiểm thường xảy ra sốc có thể gây tử vong nhanh chóng cho bệnh nhi nếu không

phát hiện đúng và kịp thời [1].

Diễn tiến của sốc trong bệnh sốt xuất huyết Dengue (SXH-D) thường khá phức tạp. Sốc có thể kéo dài, dễ tái sốc nhiều lần. Chính vì vậy việc xác định chính xác

trị số huyết áp (HA) trong SXH-D là rất quan trọng trong theo dõi và điều trị sốc bệnh này.

Tuy nhiên giá trị huyết áp đo được thay đổi phụ thuộc vào các phương pháp đo huyết áp khác nhau. Thực tế lâm sàng cho thấy trị số HA đo bằng các phương pháp không xâm nhập như đo bằng áp kế với ống nghe hoặc đo tự động HA không xâm nhập (NIBP) trên máy theo dõi monitoring thường chỉ thay đổi khi mà đã có tình trạng sốc nặng.

Trong khi đó phương pháp đo HA động mạch xâm nhập nhờ vào catheter động mạch quay cho biết chính xác giá trị HA của bệnh nhân tại thời điểm đo và được xem là chuẩn vàng về tính chính xác nên rất có giá trị trong đánh giá tình trạng huyết động của các bệnh nhân bị sốc [2],[3],[4].

Xuất phát từ những lý do trên, chúng tôi tiến hành đề tài “**Nghiên cứu sự biến đổi của huyết áp động mạch đo bằng phương pháp không xâm nhập và xâm nhập ở bệnh nhi sốc do Sốt xuất huyết Dengue**”

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng: Gồm 60 bệnh nhi ≤ 15 tuổi nhập viện với chẩn đoán xác định Sốt xuất huyết Dengue có sốc (độ 3, độ 4) tại Khoa Hồi sức Bệnh viện Nhi Đồng Cần Thơ từ 1/4/2009 đến 30/4/2010.

2.2. Phương pháp: Mỗi bệnh nhân SXH-D có sốc vào khoa hồi sức sẽ được đo đồng thời huyết áp động mạch bằng 2 phương pháp: Đo huyết áp không xâm nhập NIBP bằng máy monitoring SpaceLabs. Đo huyết áp xâm nhập (PA) cũng trên máy Monitoring Hiệu SpaceLabs do Mỹ sản xuất năm 2007. Đo NIBP và PA được tiến hành cùng lúc, cài chế độ in ra giấy tự động 10 phút in 1 lần các trị số huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương và huyết áp trung bình trong vòng 1 giờ kể từ khi vào sốc. Sau đó được theo dõi tiếp tiến triển của sốc vào các thời điểm 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ và 24 giờ sau điều trị sốc.

2.3. Xử lý số liệu: Xử lý và phân tích bằng phần mềm MedCalc 10.0.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu:

Bảng 3.1: Phân bố tuổi bệnh nhi theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi	n	%
<2 tuổi	0	0
2 đến 5 tuổi	5	8,3
5 đến 10 tuổi	35	58,3
>10 tuổi	20	33,4
X $\pm$ SD (tuổi)	8,4 $\pm$ 2,8	

Nhận xét: Đa số bệnh nhân vào viện ở nhóm tuổi 5-10 tuổi chiếm 58,4%.

+ Sự phân bố theo giới tính: Tần suất nam 27 trường hợp chiếm 45%. Nữ 33 trường hợp chiếm 55%. Tỷ lệ nam / nữ: 9/11.

3.2. Sự biến đổi của huyết áp trong quá trình sốc

3.2.1. Sự biến đổi huyết áp trong khoảng giờ đầu hồi sức

Bảng 3.2: Biến đổi của HA tâm thu

Thông số		Giá trị huyết áp (X $\pm$ SD)						
		V/Viện	10ph	20ph	30ph	40ph	50ph	60ph
HA tâm thu	NIBP	100,7 $\pm$ 10,8	100,5 $\pm$ 10,6	101,5 $\pm$ 9,7	103,3 $\pm$ 11,3	104,4 $\pm$ 11,5	104,9 $\pm$ 10	104,8 $\pm$ 10,6
	PA	91,7 $\pm$ 8,9	95,1 $\pm$ 10,9	97,3 $\pm$ 10,2	99,8 $\pm$ 12,1	101,9 $\pm$ 13,96	102,5 $\pm$ 12,2	103,2 $\pm$ 13,1
NIBP-PA		9,1 $\pm$ 9,4	5,4 $\pm$ 10,2	4,3 $\pm$ 9,3	3,5 $\pm$ 6,5	2,5 $\pm$ 11,7	2,4 $\pm$ 10,3	1,6 $\pm$ 10,4
p		0,000	0,001	0,0004	0,0072	0,005	0,04	0,11

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về trị số huyết áp đo bởi 2 phương pháp với $p < 0,05$. Trừ thời điểm 60 ph.

Bảng 3.3: Biến thiên của HA tâm trương

Thông số		Giá trị huyết áp (X $\pm$ SD)						
		V/Viện	10ph	20ph	30ph	40ph	50ph	60ph
HA tâm trương	NIBP	70 $\pm$ 9,4	72,2 $\pm$ 9,4	72,1 $\pm$ 9,5	71,7 $\pm$ 11	73,1 $\pm$ 11	71,2 $\pm$ 11,3	69,9 $\pm$ 10,4
	PA	67,9 $\pm$ 8,7	68,5 $\pm$ 8,7	68,1 $\pm$ 8,4	68,2 $\pm$ 8,9	69 $\pm$ 10,4	68,9 $\pm$ 10	67,2 $\pm$ 9,5
NIBP-PA		2,1 $\pm$ 8	3,7 $\pm$ 7,2	3,9 $\pm$ 5,9	3,6 $\pm$ 6,6	4,1 $\pm$ 8,8	2,4 $\pm$ 8,8	2,6 $\pm$ 8,1
p		0,02	0,001	0,000	0,001	0,003	0,02	0,007

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về trị số huyết áp đo bởi 2 phương pháp với $p < 0,05$.

Bảng 3.4: Biến thiên của HA trung bình

Thông số		Giá trị huyết áp (X $\pm$ SD)						
		V/Viện	10ph	20ph	30ph	40ph	50ph	60ph
HA trung bình	NIBP	79,8 $\pm$ 9,8	81,3 $\pm$ 9,3	81,9 $\pm$ 8,7	81,4 $\pm$ 10,8	83,1 $\pm$ 10,5	82,6 $\pm$ 10,4	81,7 $\pm$ 9,7
	PA	77,7 $\pm$ 8,7	79,4 $\pm$ 9,8	79,4 $\pm$ 8,8	80,9 $\pm$ 10,4	81,8 $\pm$ 11,5	81,7 $\pm$ 10,9	80,9 $\pm$ 9,9
NIBP-PA		2 $\pm$ 7,2	1,9 $\pm$ 7,5	2,5 $\pm$ 6,1	0,5 $\pm$ 7	1,25 $\pm$ 8,9	0,8 $\pm$ 8,9	0,7 $\pm$ 7,8
p		0,01	0,02	0,001	0,26	0,14	0,23	0,23

Nhận xét: Các trị số HATB trong NIBP cao hơn trong PA có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ tại các thời điểm lúc mới nhập viện, 10 phút, 20 phút sau truyền dịch chống sốc. Độ chênh HATB theo 2 phương pháp đo tại 3 thời điểm nói trên cũng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

3.2.2. Sự biến đổi huyết áp sau 1 giờ đầu hồi sức

Bảng 3.5: Biến thiên của HA tâm thu

Thông số		Giá trị huyết áp (X±SD)				
		1 giờ	3 giờ	6 giờ	12 giờ	24 giờ
HA tâm thu	NIBP	104,8±10,6	104,4±10,6	105,3±11,6	102,8±17,9	105,5±8,7
	PA	103,2±13,1	105,5±12,3	105,7±11,8	103,3±13	104,1±16,3
NIBP-PA		1,6±10,5	12,3 ± 10,3	-0,5±9,1	0,93±9,0	1,9±16,1
p		0,11	0,77	0,64	0,60	0,23

Nhận xét: Sau khi ra khỏi sốc, các trị số NIBP và PA tại các thời điểm 1 giờ, 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ xấp xỉ nhau ($p > 0,05$).

Bảng 3.6: Biến đổi của HA tâm trương

Thông số		Giá trị huyết áp (X±SD)				
		1 giờ	3 giờ	6 giờ	12 giờ	24 giờ
HA tâm trương	NIBP	69,9±10,4	69,6±9,6	70,2±10,9	69,7±14,8	67,5±8,7
	PA	67,2±9,5	69,2±9,5	69,9±9,8	67,8±10,5	68±9,0
NIBP-PA		2,5±7,9	0,2±8,7	-0,1±9,3	2,8±8,1	-0,3±7,6
p		0,007	0,36	0,4	0,09	0,69

Nhận xét: Tại các thời điểm 1 giờ, 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ và 24 giờ sau thoát sốc, các trị số HATTr theo NIBP và PA gần gần nhau.

Bảng 3.7: Biến thiên của HA trung bình

Thông số		Giá trị huyết áp (X±SD)				
		1 giờ	3 giờ	6 giờ	12 giờ	24 giờ
HA trung bình	NIBP	81,7±9,7	80,8±9,7	82±10,3	80,2±15	80,6±8,2
	PA	80,9±9,9	82,4±10,5	81,3±11,5	79,2±15	80,3±10,3
NIBP-PA		0,8±7,9	-1,6±9,4	0,8±8,4	1,0±7,2	0,3±7,7
p		0,23	0,9	0,24	0,14	0,4

Nhận xét: HATB tại các thời điểm 1 giờ, 3 giờ, 6 giờ và 12 giờ theo NIBP và PA gần bằng nhau, sai số thấp từ -1,6±9,4 đến 1,0±7,2 không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$.

4. BÀN LUẬN

4.1. Biến đổi huyết áp không xâm nhập và xâm nhập trong giai đoạn sốc

Tổng số 60 bệnh nhân trong lô ghiên cứu được đo cùng lúc HAĐMXN, HAĐMKXN và HAĐMTB tại 11 thời điểm khác nhau để phân tích.

4.1.1. Biến thiên huyết áp tâm thu

Từ bảng 3.2 cho thấy các trị số HATT do KXN biến thiên từ 100,7±10,8mmHg đến 104,8±10,6mmHg cao hơn trị số HATT do XN biến thiên từ 91,65±8,9mmHg đến 103,2±13,1mmHg tại cùng một thời điểm. Sai

số giữa đo XN và KXN thời điểm đang sốc là $9,1 \pm 9,4 \text{ mmHg}$; tại các thời điểm khác sau khi truyền dịch chống sốc sai số HATTr giữa 2 phương pháp đo biến thiên từ $1,6 \pm 10,4 \text{ mmHg}$ đến $5,41 \pm 10,2 \text{ mmHg}$. Kết quả này phù hợp với kết quả của Clifford L., Kristi Thomas và cs [7]. Các tác giả đã báo cáo với 4100 cặp trị số HA đo 2 phương pháp XN và KXN trên 16 trẻ em tuổi trung bình $10,1 \pm 2,3$ và kết luận rằng có sự tương quan rất chặt chẽ giữa 2 cách đo XN và KXN với giá trị $r = 0,90$ và $p < 0,001$ đối với HATTr. Sai số trung bình tuyệt đối với khoảng tin cậy 95% là 4 mm Hg ($3,0-5,0 \text{ mmHg}$).

Trong khi tác giả Không Trọng Thắng [3] nghiên cứu trên biến đổi HATTr đo XN và KXN trên 30 bệnh nhân bị sốc với 427 lần đo HA kết quả trị số HATTr đo XN là $96,8 \pm 24,18 \text{ mmHg}$; đo KXN là $91,7 \pm 21,86 \text{ mmHg}$ sai số tuyệt đối là $11,2 \pm 7,53$ hệ số tương quan $r = 0,73$.

Đo HADMKXN bằng phương pháp dao động mạch là phương pháp phổ biến nhất trong Hồi sức Nhi khoa hay Ngoại khoa. Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy rằng khi HA (tâm thu, tâm trương và trung bình) xác định theo phương pháp KXN so sánh với HA đo XN, trung bình 2 giá trị này cách biệt nhau 5 mm Hg [9]. Các yếu tố như vị trí giải phẫu làm tăng thêm sự khác biệt của 2 phương pháp HA. Ví dụ khi so sánh HADM cánh tay đo KXN với áp lực động mạch quay đo XN, áp lực động mạch quay thường cao hơn vì động mạch quay là mạch máu nhỏ hơn và tạo ra sức đề kháng lớn hơn với dòng chảy và HA đọc cao hơn trị số HA đo ở ĐM cánh tay [9].

4.1.2. Biến thiên huyết áp tâm trương

Bảng 3.3 cho thấy các trị số HATTr đo KXN từ lúc vào sốc đến khi thoát sốc biến thiên từ $69,9 \pm 10,4 \text{ mmHg}$ đến $73,1 \pm 11 \text{ mmHg}$ cao hơn trị số HATTr đo XN biến thiên từ $67,2 \pm 9,5 \text{ mmHg}$ đến $69 \pm 10,4 \text{ mmHg}$. Sai số giữa 2 trị số HATTr là từ $2,1 \pm 8$ đến $4,1 \pm 8,8 \text{ mmHg}$, sự khác biệt này có ý nghĩa

thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Clifford và cs [7] sai số của HATTr giữa 2 cách đo XN và KXN là $4,3 \text{ mmHg}$ ($3,1-5,5 \text{ mmHg}$). Trong khi tại Bệnh viện 115 TP.HCM, Không Trọng Thắng báo cáo trị số HATTr đo XN là $46,9 \pm 13,69 \text{ mmHg}$; đo KXN là $49,4 \pm 15,40 \text{ mmHg}$ với sai số $8,3 \pm 4,40 \text{ mmHg}$, $r = 0,47$. Kết quả của Không Trọng Thắng tương đối thấp, có thể giải thích vì nghiên cứu sốc ở người lớn và đo KXN bằng phương pháp nghe Korotkoff trong khi Clifford và chúng tôi tiến hành trên trẻ em và đo HAKXN bằng dao động mạch.

Belani K [5], và Clifford [7] đã tiến hành đo và phân tích từ 3955 đến 17468 cặp HA đo XN và KXN và các tác giả nhận thấy có sự tương quan rất chặt chẽ giữa 2 phương pháp đo XN, KXN với giá trị r^2 từ 0,89 tới 0,93 với HATTr; từ 0,88 tới 0,89 với HATTr và sự khác biệt các trị số HATTr và HATTr của 2 cách đo không vượt quá 10 mm Hg .

Như vậy khi đối chiếu sai số của HATTr và HATTr theo 2 phương pháp đo XN và KXN với tiêu chuẩn của Hội Thiết Bị Y Tế Cao Cấp Hoa Kỳ cũng như các báo cáo của các tác giả Kathleen, Belani, Buckley thì kết quả sai biệt HATTr và HATTr trong nghiên cứu của chúng tôi là $< 10 \text{ mm Hg}$ hoàn toàn phù hợp với tiêu chuẩn cho phép.

4.1.3. Biến thiên huyết áp trung bình

Qua các trị số HATB thu được từ bảng 3.4 cho thấy với cách đo KXN, trị số HATB thấp nhất vào lúc sốc là $79,8 \pm 9,8 \text{ mmHg}$, sau khi được truyền dịch chống sốc HATB biến thiên từ $81,3 \pm 9,3 \text{ mmHg}$ đến $83,1 \pm 10,5 \text{ mmHg}$. Với cách đo XN, HATB khi vào sốc là $77,7 \pm 8,7 \text{ mmHg}$, ở các thời điểm kế tiếp HATB biến thiên từ $79,4 \pm 9,8$ đến $81,8 \pm 11,5 \text{ mmHg}$.

Sai số giữa 2 cách đo HATB dao động từ $0,5 \pm 7 \text{ mmHg}$ đến $2,5 \pm 6,1 \text{ mmHg}$ sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê tại các thời điểm lúc mới vào viện, 10 phút, 20 phút và 30 phút với $p < 0,05$.

Trong khi đó Khổng Trọng Thăng[3] báo cáo trị số HATB đo KXN trên bệnh nhân sốc là $63,2 \pm 16,23$ mmHg, sai số $7,7 \pm 3,46$ mmHg; đo XN là $61,5 \pm 15,59$ mmHg.

Theo dõi huyết áp là vấn đề rất quan trọng trong sốc nhiễm trùng ở trẻ em. HATB được xem như là áp lực tưới máu cho nội tạng vì vậy điều trị chủ yếu là cải thiện suy tuần hoàn cấp để duy trì tưới máu cơ quan. Có nhiều nghiên cứu đề nghị rằng HATB có thể có nhiều dự báo chính xác về tiên lượng bệnh tim mạch hơn các trị số HA khác.

4.2. Biến đổi huyết áp ở giai đoạn thoát sốc

4.2.1. Biến thiên huyết áp tâm thu

Tại các thời điểm ra khỏi sốc : 1g , 3g, 6g, 12g, 24g HATT đo KXN biến thiên từ $102,8 \pm 17,9$ mmHg đến $105,5 \pm 8,7$ mmHg và HATT đo XN từ $103,2 \pm 13,1$ mmHg đến $105,7 \pm 11,8$ mmHg ; sai số 2 cách đo là từ $-0,5 \pm 9,1$ mmHg đến $12,3 \pm 103,1$ mmHg sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê.

So sánh với kết quả nghiên cứu tại Khoa Hồi Súc bệnh Truyền nhiễm của Bệnh viện Bichat Claude Bernard của các tác giả Karim Lakhal, Stephan Ehrmann và cs[8]. Các tác giả đã đo HAĐMXN từ động mạch quay và HAĐMKXN bằng dao động mạch bằng quần cánh tay trên 111 bệnh nhân bị sốc, trị số HATT nhận được là 107 ± 20 mmHg hoàn toàn phù hợp với kết quả của chúng tôi.

Trong khi kết quả của Ali Araghi[4] sai số HATT giữa đo XN và KXN trên 54 bệnh nhân với 162 cặp đôi HA là $-8,0 \pm 1,7$ mm ($p < 0,0001$).

4.2.2. Biến thiên huyết áp tâm trương

Từ bảng 3.6 cho thấy HATTr đo KXN tại các thời điểm sau sốc dao động từ $67,5 \pm 8,7$ mmHg đến $70,2 \pm 10,9$ mmHg; đo XN biến thiên từ $67,2 \pm 9,5$ mmHg đến $69,9 \pm 9,8$ mmHg với sai số là từ $-0,1 \pm 9,3$ mmHg đến $2,8 \pm 8,1$ mmHg, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê tại thời điểm 1 giờ sau sốc ($p < 0,05$).

Trong khi báo cáo của Saroj K.L.Lal, Robyn J.Henderson và cs [10] sai số HATTr giữa 2 cách đo là $2,8 \pm 10,4$ mmHg trong khoảng 8,7 đến 5,7 mmHg và theo Ali Araghi[4] sai

số HATTr giữa 2 cách đo là $-3,7 \pm 2,0$ mmHg trong khoảng 25,5 đến 33,0 mmHg.

Theo tác giả Bruce D.Spiess khi một phương pháp đo HA có sai số kết quả đo so với HA xâm nhập không quá 10 mmHg thì phương pháp đo HA có tính chính xác có thể chấp nhận được. Do đó các trị số HATT và HATTr trong nghiên cứu này khá chính xác.

4.2.3. Biến thiên huyết áp trung bình

Từ bảng 3.7 HATB đo KXN tại các thời điểm sau sốc 1g, 3g, 6g, 12g, 24g biến thiên từ $80,2 \pm 15$ mmHg đến $82 \pm 10,3$ mmHg trong khi HATB đo XN biến thiên từ $79,2 \pm 15$ mmHg đến $82,4 \pm 10,5$ mmHg. Sai số tại từng thời điểm của 2 cách đo biến thiên từ $-1,6 \pm 9,4$ đến $1,0 \pm 7,2$ mmHg, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Theo tác giả Karim Lakhal, Stephan Ehrmann và cs [8], trị số HATB báo cáo là $71,6 \pm 12,2$ mmHg và sai số HATB giữa 2 cách đo là từ $-4,3$ mmHg đến $5,3$ mmHg. Trong khi Bland JM và Altman DG[6] phân tích chứng tỏ có sự phân phối sai số bình thường (normally distributed bias) là $-2,5 \pm 21$ mmHg (95% khoảng 18-24) và $4,4 \pm 19$ mmHg (95% khoảng 16-22) đối với HATB cả 2 cách đo.

Trong khi báo cáo của Ali Araghi[4] HATB trong nghiên cứu của ông là $-4,6 \pm 2,5$ mmHg; khoảng 31,1 đến $-40,3$ mmHg.

Từ các dẫn chứng trên cho thấy vai trò và giá trị của HATB rất quan trọng trong việc đánh giá hạ huyết áp đặc biệt trong sốc SXH-D, thực tế xử trí lâm sàng hàng ngày giá trị của HATB chưa được áp dụng thường xuyên.

5. KẾT LUẬN

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của trị số huyết áp tâm thu, tâm trương và trung bình giữa 2 phương pháp đo ở thời điểm khoảng 1 giờ đầu của sốc sốt xuất huyết ($p < 0,05$).

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của trị số huyết áp tâm thu, tâm trương và trung bình giữa 2 phương pháp đo ở thời điểm sau khi ra khỏi sốc 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ, 24 ($p > 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Trọng Lâm (2004), “Sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue”, Nhà xuất bản Y học, tr. 68-71, 228-245.
2. Nguyễn Minh Tiến (2007), “Sốc Sốt xuất huyết kéo dài có theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn”, Tài liệu Tập huấn Sốt Xuất Huyết Dengue BV Nhi Đồng I TP HCM năm 2007.
3. Khổng Trọng Thắng (2005), “So sánh 2 phương pháp đo huyết áp không xâm nhập và xâm nhập ở bệnh nhân sốc”, Y học Thực hành Số 5, Nhà xuất bản Y học, tr 82 – 85.
4. Ali Araghi, Joseph J. Bander and Jorge A. Guzman (2006), *Arterial blood pressure monitoring in overweight critically ill patients : invasive or noninvasive?*, Critical Care (2006) 16 Mar 2006. p. 1-5.
5. Belani K, Ozaki M, Hynson J, và cs (1999), *A new noninvasive method to measure blood pressure: Result of a multicenter trial*, Anesthesiology 1999;91:686-92 .
6. Bland JM, Altman DG(1999), *Measuring agreement in method comparison studies*, Stat Methods Med Res 1999;8:135-60.
7. Cliffford L. Cua, Kristi Thomas, David Zurakowski and Peter C. Laussen (2005), *A comparison of the Vasotrac with Invasive Arterial Blood Pressure Monitoring in children after Pediatric Cardiac Surgery*, Anesth Analg 2005; 100: 1289-94.
8. Karim Lakhal, Stephan Ehrmann, Isabella Runge, Annick Legras, Pierre – Francois Dequin, et al (2009), *Tracking Hypotension and Dynamic changes in Arterial blood Pressure with Brachial cuff Measurement*, Anesth Analg 2009; 109:494-501.
9. Kathleen R. Dobbin (2002), *Noninvasive Blood Pressure Monitoring*, Critical Care Nurse 22(2):123-124.
10. Saroj K. Lal, Robyn J. Henderson và cs (1995), *Physiological Influences on continuous finger and simultaneous intra-arterial blood pressure*, Hypertension 1995;26:307-31.

VACCINE HPV VÀ UNG THƯ CỔ TỬ CUNG

Nguyễn Vũ Quốc Huy

Tóm tắt

Nhiễm Human Papilloma Virus (HPV) các týp nguy cơ cao, tồn tại dai dẳng đã được khẳng định là yếu tố nguyên nhân gây ra ung thư cổ tử cung, với nguy cơ tương đối lên đến 300-400 lần. Mối liên hệ chặt chẽ này đã dẫn đến chiến lược dự phòng sơ cấp ung thư cổ tử cung bằng cách chủng vaccin để phòng nhiễm HPV và các tổn thương liên quan đến HPV. Bài báo trình bày về các đặc điểm sinh học phân tử và miễn dịch học của HPV; giới thiệu các vaccin HPV hiện hành và hiệu quả bảo vệ của chúng; mối quan hệ giữa việc chủng ngừa vaccin HPV và công tác sàng lọc ung thư cổ tử cung, đồng thời giới thiệu về các thử nghiệm vaccin điều trị HPV.

Summary

HPV VACCINE AND CERVICAL CANCER

Nguyen Vu Quoc Huy

Persistent infection with high-risk Human Papilloma Virus (HPV) has been identified as the causal factor of cervical cancer, with relative risk up to 300-400 folds. This very close relationship leads to the preventive strategy of vaccination against HPV infections and HPV-related lesions. The article describes molecular and immunologic characteristics of HPV, currently available HPV vaccines and its protective effects; the relationship between HPV vaccination and cervical cancer screening, and an introduction to therapeutic HPV vaccine trials.

1. MỞ ĐẦU

Điều kiện tiên quyết để hình thành tiền ung thư và ung thư cổ tử cung đã được khẳng định là nhiễm HPV nguy cơ cao. Nhiễm HPV mạn tính là giai đoạn trung gian trên con đường phát triển ung thư xâm lấn cổ tử cung. Đây là tình huống duy nhất trong lĩnh vực ung thư học, chưa có một ung thư nào ở người có được một mối quan hệ chặt chẽ với virus như vậy. So sánh với các yếu tố nguy cơ khác đã biết trong các ung thư ở người như hút thuốc lá (ung thư phổi), nhiễm virus viêm gan B (HBV) (ung thư gan), nguy cơ do HPV gây ra cao hơn nhiều. Nguy cơ tương đối của ung thư phổi do hút thuốc lá vào khoảng 10 lần, nhiễm HBV và ung thư gan khoảng 50 lần nhưng lên đến khoảng 300-400 lần giữa nhiễm HPV và ung thư cổ tử cung. Mối liên hệ

chặt chẽ giữa nhiễm HPV và ung thư cổ tử cung đã dẫn đến hai dạng dự phòng: (1) sàng lọc nhiễm HPV như là một dấu chỉ điểm của tổn thương tiền ung thư cổ tử cung (CIN), (2) chủng vaccin HPV để dự phòng sự hình thành các tổn thương này.

Bảng 1: Các týp HPV sinh dục và nguy cơ sinh ung thư

Nguy cơ thấp	6, 11, 40, 42-44, 53-55, 66
Nguy cơ cao	16, 18, 26, 31-35, 51-52, 56, 58, 61, 67-70, 73

Hiện nay đã có hai loại vaccin được nghiên cứu phát triển và ứng dụng: (1) vaccin dự phòng để phòng nhiễm HPV và các tổn thương liên quan đến HPV, (2) vaccin điều trị để thúc đẩy sự thoái triển và lành bệnh của các tổn thương tiền ung thư hoặc ung thư cổ tử cung.