

BỘ Y TẾ

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số 332/QĐ-BYT

Hà Nội, ngày 23 tháng 12 năm 2020

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành tài liệu chuyên môn
“Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành”

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 75/2017/NĐ-CP ngày 20 tháng 6 năm 2017 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh,

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn “Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành”.

Điều 2. Tài liệu chuyên môn “Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành” được áp dụng tại các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trong cả nước.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành.

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Bộ, Chánh thanh tra Bộ, Tổng Cục trưởng, Cục trưởng và Vụ trưởng các Tổng cục, Cục, Vụ thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương, Giám đốc các Bệnh viện trực thuộc Bộ Y tế, Thủ trưởng Y tế các ngành chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:

- Như Điều 4;
- Bộ trưởng (để báo cáo);
- Các Thứ trưởng;
- Công thông tin điện tử Bộ Y tế; Website Cục KCB;
- Lưu: VT, KCB.

KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG



Nguyễn Trường Sơn



**THỰC HÀNH CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

(Ban hành kèm theo Quyết định số 5332 /QĐ-BYT

ngày 23 tháng 12 năm 2020)

Hà Nội, 2020

Chỉ đạo biên soạn

PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn

Chủ biên

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

Đồng chủ biên

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

Tham gia biên soạn và thẩm định

PGS.TS. Tạ Mạnh Cường

TS. Vương Ánh Dương

ThS. Phan Tuấn Đạt

ThS. Nguyễn Văn Hiếu

TS.BS. Nguyễn Thu Hoài

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương

ThS. Nguyễn Trọng Khoa

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

TS. Đinh Huỳnh Linh

ThS. Phạm Nhật Minh

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

TS. Phan Đình Phong

PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

PGS.TS. Lương Công Thức

ThS. Lê Anh Tuấn

ThS. Nguyễn Hữu Tuấn

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

Thư ký biên tập

ThS. Lê Anh Tuấn

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

CN. Đỗ Thị Thư

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN VỀ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH	3
CHƯƠNG 2. CÁC BIỆN PHÁP THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH	18
CHƯƠNG 3. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN	65
CHƯƠNG 4. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN	82
CHƯƠNG 5. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN	101
CHƯƠNG 6. BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP VÀ MỘT SỐ THỂ ĐẶC BIỆT CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP	120
CHƯƠNG 7. KỸ THUẬT CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH VÀ MỘT SỐ TIẾN BỘ KHÁC	144
TÀI LIỆU THAM KHẢO	167

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN VỀ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. TỔNG QUAN VỀ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

1.1. Gánh nặng bệnh tim mạch và bệnh lý động mạch vành

Hiện nay, bệnh tim mạch đã trở thành bệnh lý gây tử vong số một trên thế giới. Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2015, hàng năm ước tính có tới 17,5 triệu người trên thế giới tử vong do bệnh tim mạch, trong đó chủ yếu là các bệnh tim mạch do xơ vữa.

Các bệnh lý tim mạch có thể chia thành 2 nhóm chính: bệnh tim mạch do xơ vữa mạch máu (hoặc liên quan đến xơ vữa) như bệnh động mạch vành, mạch não, mạch ngoại vi và các vi mạch... và bệnh tim mạch không do xơ vữa (vd. Bệnh tim bẩm sinh, bệnh tim liên quan đến nhiễm trùng...). Trong hai nhóm trên, bệnh tim mạch liên quan đến xơ vữa động mạch hiện đang trở thành nhóm bệnh lý chiếm tỷ lệ cao nhất và thường gặp nhất trong cộng đồng.

Thông điệp của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2016: **Bệnh tim mạch hiện đã trở thành nguyên nhân mắc bệnh và tử vong hàng đầu.**

Hàng năm có khoảng 17,9 triệu người chết do bệnh tim mạch, chiếm 31% tổng số tử vong, trong đó có tới 85% chết do nguyên nhân bệnh ĐMV hoặc đột quy não.

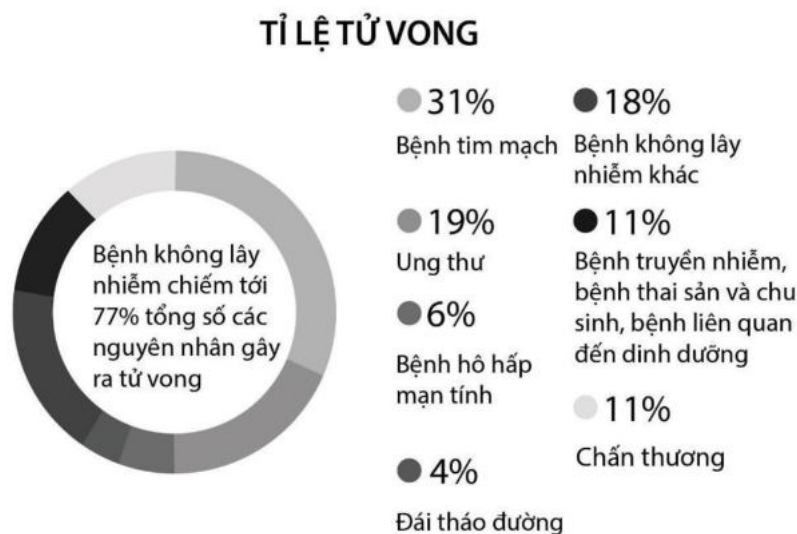
Bệnh động mạch vành (CHD) đã chiếm tới 14% tử vong toàn cầu và là nguyên nhân chính làm giảm số năm sống còn (YLLs) và số năm sống trong bệnh tật hiệu chỉnh (DALYs). Nguyên nhân thứ hai dẫn tới tử vong là đột quy não chiếm tới 11,1% và đứng hàng thứ ba của YLLs và DALYs. Khi gộp lại, hai nguyên nhân trên chiếm tới 1/4 số tử vong chung toàn cầu. Đáng chú ý, đột quy não có xu hướng gia tăng mạnh ở các nước có thu nhập thấp - trung bình. Theo ước tính của WHO, đến năm 2030, tổng số tử vong do đột quy não tăng lên đến 30% và chủ yếu ở các nước thu nhập thấp - trung bình.

Bảng 1.1. Các nguyên nhân tử vong chính do bệnh tim mạch 2013

Nguyên nhân	Số ca chết	95%
Bệnh ĐMV	8.139.852	(7.322.942-8.758.490)
Đột quy thiếu máu não	3.272.924	(2.812.654-3.592.562)
Đột quy xuất huyết não	3.173.951	(2.885.717-3.719.684)
Bệnh tim do THA	1.068.585	(849.758-1.242.160)
Nguyên nhân tim mạch khác	554.588	(499.143-654.152)
Bệnh cơ tim và viêm cơ tim	443.297	(370.111-511.997)
Bệnh tim do thấp	275.054	(222.622-353.938)
Bệnh động mạch chủ	151.493	(124.201-179.954)
Rung nhĩ	112.209	(97.716-126.677)
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	65.036	(48.593-79.435)
Bệnh mạch máu ngoại biên	40.492	(35.487-44.883)

(Roth GA, Huffman MD2, Moran AE, et al: Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013, Circulation. 2015 Oct 27;132(17):1667-1678)

Tại Việt Nam, năm 2016, theo thống kê của WHO, bệnh tim mạch đã trở thành nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Trong số 77% nguyên nhân tử vong do bệnh không lây nhiễm ở Việt Nam thì có tới khoảng gần 70% tử vong do bệnh tim mạch.



Hình 1.1. Sơ đồ các nguyên nhân gây tử vong tại Việt Nam (WHO 2016)

1.2. Những hiểu biết về bệnh lý động mạch vành

Năm 2009, tại hội nghị của Hội Tim mạch Hoa Kỳ ở Florida, các nhà nghiên cứu đã đưa ra các kết quả nghiên cứu cho thấy rằng các xác ướp lên đến 3500 tuổi của Ai Cập vẫn còn lưu lại các dấu vết của bệnh tim mạch, đặc biệt là các mảng xơ vữa ở nhiều động mạch khắp cơ thể. Đây là những bằng chứng cho thấy loài người đã mắc bệnh động mạch vành từ rất xa xưa.

Thật khó mà nói được nhân loại bắt đầu nhận thức được về bệnh động mạch vành từ khi nào. Tuy vậy, có những bằng chứng về việc Leonardo Da Vinci (1452-1519) đã bắt đầu nghiên cứu về động mạch vành. Friedrich Hoffmann (1660-1742), giáo sư y khoa ở Đại Học Halle, đã nhận ra rằng bệnh động mạch vành bắt đầu khi có sự “tắc hẹp đường đi của máu ở trong động mạch vành”.

Những năm của thế kỉ 19 đánh dấu sự quan tâm, nghiên cứu cũng như những hiểu biết ngày càng sâu rộng về bệnh tim mạch. Vào năm 1924, nhiều tổ chức, hội nhóm về tim mạch đã hợp nhất trở thành Hội Tim Mạch học Hoa Kỳ. Những bác sĩ này thực sự quan tâm đến bệnh tim mạch bởi vì họ hiểu rất ít về nó. Những bệnh nhân mắc bệnh tim mạch mà họ gặp thường ít có hi vọng về việc chữa trị cũng như khó có được cuộc sống thoải mái.

Chỉ vài năm sau, các bác sĩ đã bắt đầu thử nghiệm khám phá hệ động mạch vành bằng ống thông catheter, tạo tiền đề cho kỹ thuật thông tim trái (cùng với chụp động mạch vành) sau này. Ngày nay, những kỹ thuật này được sử dụng phổ biến để đánh giá, xác định tổn thương của hệ động mạch vành và đưa ra các quyết định điều trị tiếp theo.

Bác sĩ người Bồ Đào Nha Egas Moniz (1874-1955) và bác sĩ người Đức Werner Forssmann (1904-1979) cùng được coi là những người tiên phong trong lĩnh vực thông tim thăm dò huyết động, mở đầu cho ý tưởng chụp và can thiệp động mạch vành sau này.

Chính vào những năm 1960 và 1970, các phương pháp điều trị như phẫu thuật bắc cầu nối, nong bóng động mạch vành qua da đã được sử dụng lần đầu tiên để điều trị bệnh tim mạch đã mở ra kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh động mạch vành.

Vào những năm 1980, việc sử dụng đặt stent để mở thông lòng động mạch bị hẹp lần đầu tiên được ứng dụng.

Một loạt các biện pháp mới trong chẩn đoán, phát hiện sớm, phân tầng nguy cơ cũng như các tiến bộ trong can thiệp động mạch vành (các loại stent thế hệ mới, thăm dò hình ảnh/chức năng dòng chảy trong lòng động mạch vành, khoan phá mảng xơ vữa...) hoặc phẫu thuật đã giúp cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh cũng như chất lượng cuộc sống. Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị này đã giúp việc chẩn đoán bệnh tim mạch ngày nay không còn là một bản án tử hình.

Các bác sĩ cũng đang cố gắng thay đổi một số quan niệm sai lầm về chế độ ăn ít chất béo. Mối liên hệ giữa chất béo bão hòa, chất béo dạng trans và bệnh lý tim mạch tiếp tục là một chủ đề gây tranh cãi. Tuy vậy bây giờ chúng ta đã biết được rằng một số loại chất béo thực ra lại có lợi cho trái tim bạn.

Chất béo không bão hòa giúp giảm lượng cholesterol không mong muốn và tăng cường sức khỏe hệ tim mạch. Hãy tìm ăn các loại thực phẩm chứa chất béo đơn không bão hòa hoặc chất béo đa không bão hòa, cũng như acid béo Omega 3. Những nguồn cung cấp chất béo đơn không bão hòa gồm dầu oliu, dầu vừng, dầu hạt dẻ, còn về chất béo đa không bão hòa và Omega 3 là cá, hạt óc chó, hạt dẻ Brazil.

Ngày nay, chúng ta hiểu biết nhiều hơn về điều trị bệnh động mạch vành để nâng cao tuổi thọ và chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Chúng ta cũng hiểu rõ hơn cách giảm thiểu các nguy cơ cho bệnh tim mạch.

Dù vậy, vẫn còn rất nhiều thứ chúng ta chưa biết. Chúng ta vẫn còn một quãng đường dài phải đi cho mục tiêu xóa sổ bệnh tim mạch khỏi lịch sử loài người.

2. THUẬT NGỮ VỀ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

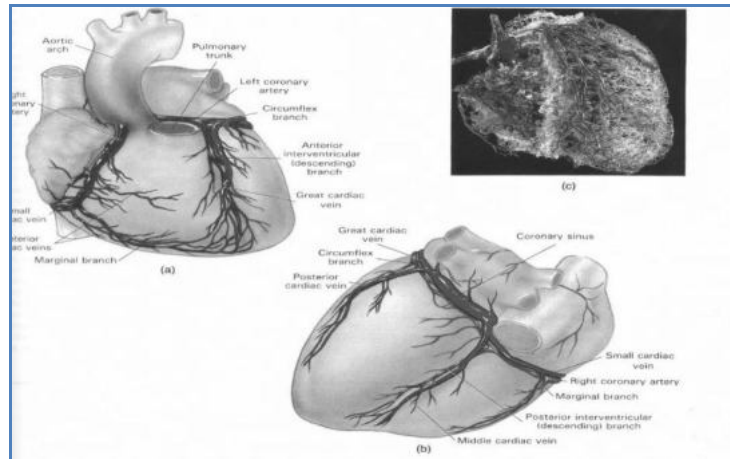
Bệnh động mạch vành do xơ vữa bao gồm 2 hội chứng trên lâm sàng:

- **Hội chứng động mạch vành mạn** (Chronic coronary syndrome), gọi tắt là **hội chứng mạch vành mạn**, là thuật ngữ mới được đưa ra tại Hội Nghị Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019, thay cho tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh ĐMV ổn định, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

- **Hội chứng động mạch vành cấp** tên gọi tắt là **hội chứng mạch vành cấp** (HCMVC), bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh lên (STEMI), nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI) và đau thắt ngực không ổn định (ĐNKÔĐ).

3. TÓM TẮT VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ DÒNG CHẢY ĐỘNG MẠCH VÀNH

3.1. Sơ lược giải phẫu hệ động mạch vành



Hình 1.2. Giải phẫu tổng quát tuần hoàn mạch vành

Bình thường quả tim được nuôi dưỡng bởi 2 động mạch vành: ĐMV phải và ĐMV trái. Hai ĐM này xuất phát từ gốc của ĐM chủ và nhận máu từ ĐM chủ qua các xoang Valsalva, chạy trên bề mặt của tim (giữa cơ tim và lớp thượng tâm mạc).

- ĐMV trái:

ĐMV trái xuất phát từ xoang Valsalva trước trái, sau khi chạy một đoạn ngắn giữa ĐM phổi và nhĩ trái (gọi là *thân chung ĐM vành trái*) sẽ chia ra thành hai nhánh: *động mạch liên thất trước (ĐMLTT)* và *động mạch mũ (ĐMM)*.

- Thân chung ĐMV trái bình thường dài khoảng 10 mm, đôi khi giải phẫu hệ mạch vành có thể không có thân chung, động mạch liên thất trước và mũ xuất phát từ hai lỗ riêng biệt.

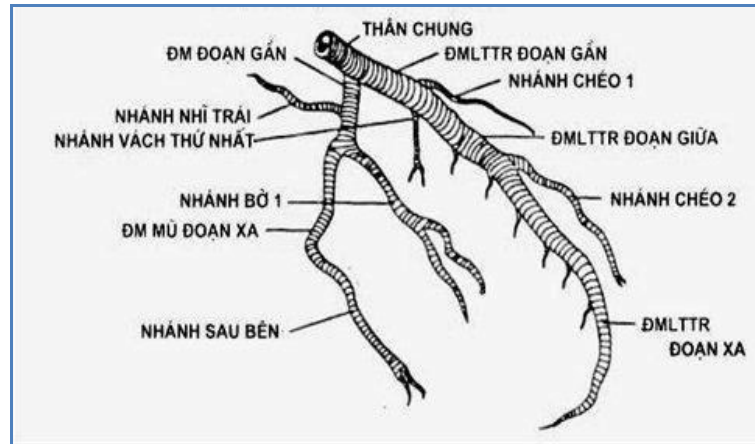
- ĐMLTT chạy dọc theo rãnh liên thất trước về phía mỏm tim, thành những nhánh vách và nhánh chéo. Khoảng 37% các trường hợp có nhánh trung gian và được coi như là nhánh chéo thứ nhất.

- Những nhánh vách chạy xuyên vào vách liên thất, có số lượng và kích thước rất thay đổi.

- Những nhánh chéo chạy sang thành trước bên, có từ 1-3 nhánh, có thể phát triển nhiều hay ít.

- ĐMLTT cấp máu cho khoảng 45-55% thất trái, gồm thành trước bên, mỏm tim và vách liên thất.

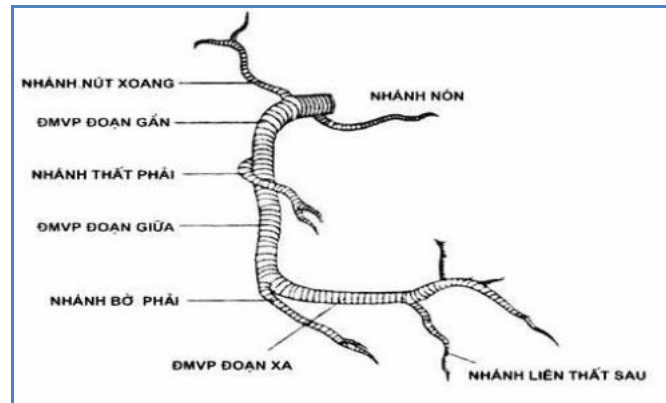
- ĐMM chạy trong rãnh nhĩ thất trái cho 2-3 nhánh bờ, cung cấp máu cho thành bên thất trái. ĐMM cấp máu khoảng 15-25% thất trái (trừ trong trường hợp ĐMM ưu năng, cấp máu khoảng 40-50% thất trái) gồm vùng sau bên và trước bên thất trái.



Hình 1.3. Giải phẫu ĐMV trái

- ĐMV phải:

ĐMV phải xuất phát từ xoang Valsalva trước phải, chạy trong rãnh nhĩ phải, ở đoạn gần chia nhánh vào nhĩ phải (ĐM nút xoang), và thất phải (ĐM nón) rồi vòng ra bờ phải của tim, đi tới đầu sau của rãnh liên thất sau chia làm hai nhánh ĐM liên thất sau và nhánh quặt ngược thất trái.



Hình 1.4. Giải phẫu ĐMV phải

- Cách gọi tên ĐMV theo CASS (Coronary Artery Surgery Study):
- ĐMV phải chia làm ba đoạn:
 - Đoạn gần (I): 1/2 đầu tiên từ lỗ ĐM tới nhánh thất phải.
 - Đoạn giữa (II): giữa đoạn gần và đoạn xa.
 - Đoạn xa (III): từ nhánh bờ phải tới ĐM liên thất sau.
- Thân chung ĐMV trái từ lỗ ĐMV trái cho tới chỗ chia thành ĐMLTT và ĐMM.
- ĐMLTT chia làm ba đoạn:
 - Đoạn gần (I): từ chỗ chia cho tới nhánh vách đầu tiên.
 - Đoạn giữa (II): từ nhánh vách đầu tiên tới nhánh chéo thứ hai.
 - Đoạn xa (III): từ sau nhánh chéo thứ hai.
- ĐMM chia làm hai đoạn:

- Đoạn gần (I): từ chỗ chia tới nhánh bờ 1.
- Đoạn xa (II): từ sau nhánh bờ 1 chạy trong rãnh nhĩ thất trái.

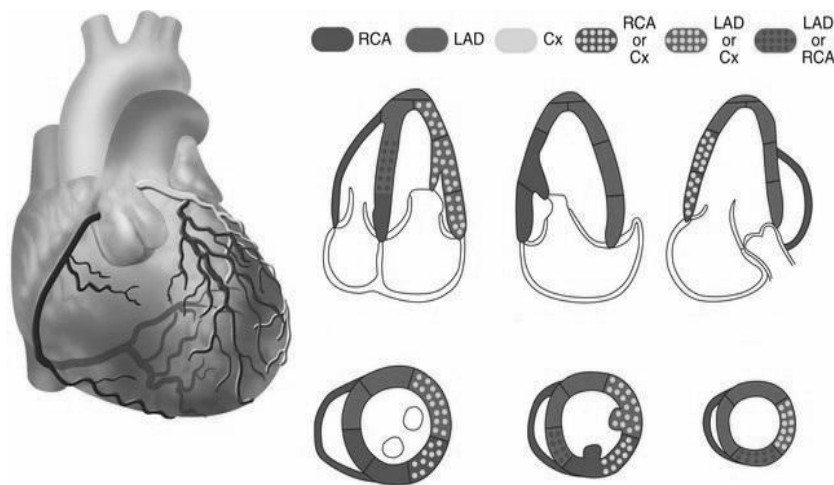
3.2. Sinh lý tưới máu của tuần hoàn vành

Tuần hoàn vành diễn ra trên một khối cơ rỗng co bóp nhịp nhàng nên tưới máu của tuần hoàn vành cũng thay đổi nhịp nhàng. Tưới máu cho tâm thất trái chủ yếu được thực hiện trong thì tâm trương trong khi tâm thất phải được tưới máu đều hơn cả hai thì, tuy vậy trong thì tâm thu cũng bị hạn chế.

Có rất ít hệ thống nối thông (bàng hệ) giữa các ĐMV, vì vậy nếu một ĐMV nào bị tắc thì sự tưới máu cho vùng cơ tim đó sẽ bị ngừng trệ, và nếu tắc nghẽn kéo dài sẽ gây hoại tử cơ tim. Có sự khác biệt về sự tưới máu cho cơ tim ở lớp dưới nội tâm mạc và lớp dưới thượng tâm mạc. Trong thì tâm thu, cơ tim co làm tăng áp suất riêng phần trong cơ tim. Có một bậc thang áp suất tăng dần từ ngoài vào trong và mạnh nhất ở lớp dưới nội tâm mạc, vì vậy trong thì tâm thu dòng máu đến lớp dưới nội tâm mạc rất ít so với lớp dưới thượng tâm mạc.

Bình thường lưu lượng máu qua ĐMV khoảng 60 - 80ml/phút/100 gam cơ tim (250ml/phút), chiếm 4,6% lưu lượng tuần hoàn của toàn cơ thể. Dự trữ oxy của cơ tim hầu như không có. Chuyển hóa của cơ tim chủ yếu là ái khí nên khi có tăng nhu cầu oxy cơ tim thì phải đáp ứng bằng tăng cung lượng vành đến lớp dưới nội tâm mạc rất ít so với lớp dưới thượng tâm mạc.

Sơ đồ tưới máu của hệ ĐMV:



Hình 1.5. Sơ đồ tưới máu của hệ động mạch vành (RCA: ĐMV phải; LAD: ĐM liên thất trước; Cx: Động mạch mũ)

4. SINH LÝ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH VÀNH

Xơ vữa động mạch là **bệnh lý xảy ra ở các động mạch lớn và vừa**, trong đó có động mạch vành; đặc trưng bởi tình trạng lắng đọng dần các mảng lipid ở thành mạch gây hẹp dần lòng mạch, giảm tưới máu mô ở phía xa. Mảng xơ vữa có thể gây hội chứng động mạch vành cấp khi có tình trạng bất ổn định, nứt vỡ và khởi phát hình thành huyết khối lấp tắc một phần hay hoàn toàn động mạch vành. Có nhiều thuyết về quá trình hình thành mảng xơ vữa ĐMV, nhưng thuyết tổn thương nội mạc mạch được ủng hộ nhiều nhất.

4.1. Quá trình hình thành mảng xơ vữa được đặc trưng bởi:

- Rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch máu.

- Lắng đọng lipid, cholesterol và xâm nhập các tế bào viêm ở thành mạch.
- Tích lũy các mảnh xác tế bào ở lớp nội mạc và dưới nội mạc.

Các quá trình này dẫn đến hình thành mảng xơ vữa, tái cấu trúc thành mạch.

a. Suy giảm chức năng nội mạc

Quá trình này được kích hoạt bởi sự tổn thương lớp nội mạc mạch máu do tiếp xúc với các yếu tố kích thích như:

- Chất độc trong thuốc lá.
- LDL-C oxy hóa.
- Các sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của quá trình đường phân.
- Tăng homocystein.
- Các tác nhân nhiễm trùng...

Tổn thương tế bào nội mạc bắt đầu chuỗi các quá trình dẫn đến rối loạn chức năng tế bào. Dấu hiệu của rối loạn chức năng nội mạc là thay đổi sự cân bằng của quá trình sản sinh các phân tử hoạt mạch qua trung gian tế bào nội mạc:

- Giảm hoạt tính sinh học của NO, một chất giãn mạch quan trọng, chống huyết khối, chống tăng sinh.
- Tăng sinh các chất co mạch: Endothelin-1 và angiotensin-II, hoạt hoá quá trình di tản và tăng sinh tế bào.
- Rối loạn chức năng tế bào nội mạc, bộc lộ các phân tử kết dính và các chất hoá ứng động làm tăng kết dính và di chuyển tế bào.
- Những ảnh hưởng qua trung gian các kích thích thường thấy rõ nhất ở mạch máu có tốc độ dòng máu cao như mạch não, mạch vành, mạch thận, mạch chày.
- Thay đổi cân bằng đông máu tại chỗ như tăng nồng độ chất ức chế hoạt hóa plasminogen và các yếu tố mô.
- Giảm yếu tố hoạt hóa plasminogen (t-PA) và thrombomodulin.
- Giảm sản xuất NO dẫn đến tăng hoạt hoá và kết dính tiểu cầu.

b. Sự phát triển của mảng xơ vữa

Rối loạn chức năng nội mạc tạo thuận lợi cho sự hình thành và phát triển của mảng xơ vữa (Hình 6)

- Sự lắng đọng dần dần của các hạt LDL qua lớp nội mạc mạch máu (khi bị tổn thương, suy giảm chức năng) vào thành mạch.
- Các tế bào đơn nhân thâm nhiễm vào thành mạch (do tổn thương nội mạc và các yếu tố viêm, hóa chất trung gian), hoạt hóa biến thành đại thực bào, tiếp theo đại thực bào sẽ ăn các hạt LDL biến thành các tế bào bọt. Các tế bào bọt này lắng đọng trong thành mạch và lại tiếp tục hoạt hóa thúc đẩy quá trình thực bào-lắng đọng tạo thành các mảng xơ vữa động mạch.
- Các tổn thương sớm nhất là các vệt mỡ, gồm chủ yếu các đại thực bào giàu lipid và các tế bào bọt. Các tổn thương này phát triển thành mảng xơ khi hình thành, tích lũy và thâm nhiễm của các tế bào cơ trơn bị chuyển thành tế bào sợi.
- Các tế bào nói trên chịu trách nhiệm chính trong việc thoái hóa mạng lưới mô liên kết ngoại bào dẫn tới hình thành vỏ xơ bao phủ một lõi chứa đầy lipid, tế bào bọt, những

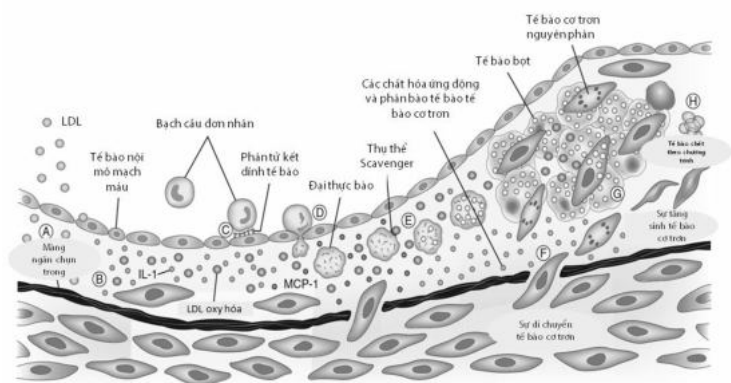
mảnh tế bào hoại tử và các tế bào viêm gồm cả các tế bào lympho T.

- Mảng xơ vữa tích lũy ngày càng nhiều và *hậu quả là hẹp dần lòng mạch*, cuối cùng có thể gây tắc mạch.

c. Tổn thương hình thành và phát triển

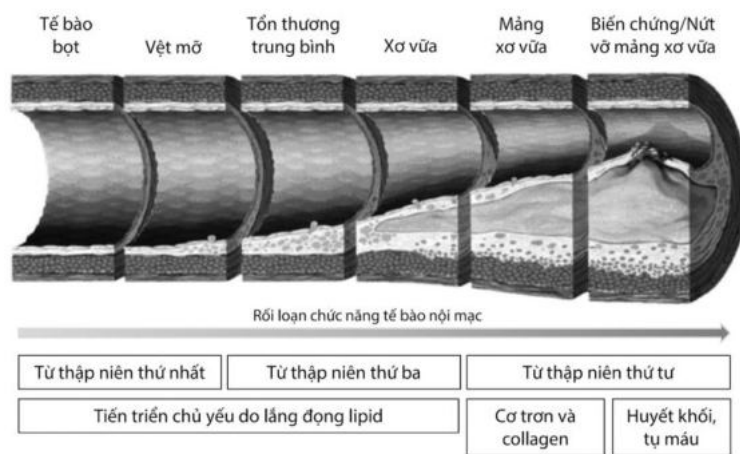
- Tổn thương thành mạch có xu hướng thường gặp hơn ở những vị trí nhất định trong lòng mạch máu. Dòng máu chảy gây ra áp lực lên thành mạch, do đó ảnh hưởng đến đặc tính sinh học của tế bào nội mô.

- Ở đoạn mạch với áp lực thay đổi, nhất là ở *đoạn gấp góc*, có dòng máu xoáy gây ra rối loạn chức năng nội mạc, sẽ *kích hoạt quá trình hình thành mảng xơ vữa*. Điều này giải thích tại sao mảng xơ vữa lại hay gặp ở các vị trí này.



Hình 1.6. Cơ chế hình thành vữa xơ động mạch với bản chất là hạt LDL

- Khi lòng ĐMV bị hẹp đáng kể (thường là trên 70%), dòng chảy tưới máu cơ tim phía sau bị giảm đáng kể trong khi nhu cầu oxy của cơ tim vẫn cần, đặc biệt khi gắng sức. Với tình trạng thiếu cung cấp máu, cơ tim thiếu oxy phải chuyển hóa trong tình trạng yếm khí. Các sản phẩm của chuyển hóa yếm khí (LDH, adenosine) kích thích các đầu mút thần kinh của hệ mạch vành, gây nên cơn đau thắt ngực.



Hình 1.7. Sơ đồ diễn tiến của mảng xơ vữa động mạch
(Nguồn: Stary HC et al. Circulation 1995;92:1355-1374)

(Vết mỡ có thể hình thành từ những thập niên đầu tiên của cuộc đời, khi mảng xơ vữa bị nứt vỡ sẽ dẫn đến quá trình hình thành cục máu đông và xảy ra hội chứng động mạch vành cấp tụy mức độ)

d. Sự nứt vỡ mảng xơ vữa

- Khi mảng xơ vữa động mạch bị nứt, loét, vỡ ra làm cho dòng máu đang lưu thông tiếp xúc với các thành phần bên trong của mảng xơ vữa-chủ yếu là lõi lipid làm khởi phát quá trình đông máu, hình thành cục máu đông lấp kín lòng mạch dẫn đến thiếu máu, hoại tử cơ tim. Trên lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng động mạch vành cấp (nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên và đau ngực không ổn định).

- Quá trình hình thành huyết khối động mạch vành là **động học và có thể đảo ngược**, ít nhất là một phần bởi sự hoạt hóa t-PA và protein C, S của hệ thống chống huyết khối/tiêu sợi huyết nội sinh.

- Mảng xơ vữa với vỏ xơ mỏng và lõi lipid lớn chứa lượng lớn các thành phần của tế bào viêm, đặc biệt là các mảnh thoái hoá tế bào có nguy cơ nứt vỡ cao và hình thành huyết khối lớn. Ngược lại các mảng xơ vữa có lõi lipid nhỏ, vỏ xơ dày, ít chất trung gian viêm thì thường ổn định và ít khi nứt vỡ.

- Cơ chế bệnh sinh của hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC) không có ST chênh lên là sự không ổn định và nứt vỡ của mảng xơ vữa. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ gây ra NMCT cấp có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV sẽ gây ra HCMVC không có ST chênh lên. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt còng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng.

- Sự hình thành cục máu đông: Khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Các tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch, thu hút các tiểu cầu khác và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

- Hậu quả của các hiện tượng trên là làm giảm đột ngột cấp máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định, trên điện tâm đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các men tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử cơ tim thực sự. Các yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: Sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp.

Điều trị tích cực để hạ LDL-C trong giai đoạn cấp làm thay đổi thành phần lõi lipid của các mảng xơ vữa khác ngoài tổn thương thủ phạm và cũng có tác dụng làm giảm nguy cơ các biến cố tim mạch. *Khả năng biến cố động mạch vành cấp liên quan nhiều với sự mất ổn định của mảng xơ vữa hơn là mức độ hẹp lòng mạch.*

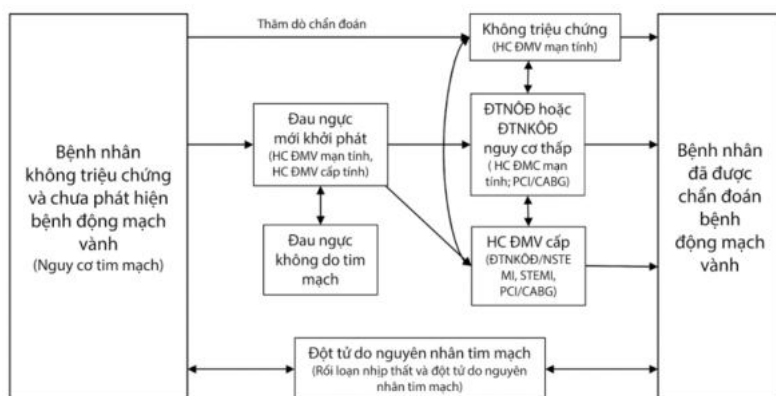
5. SINH LÝ BỆNH CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Bệnh lý ĐMV là một **quá trình diễn biến động**, mảng xơ vữa có thể lớn dần, ổn định tương đối xen kẽ giai đoạn không ổn định nứt vỡ gây ra những biến cố cấp tính có thể dẫn đến tử vong, sau đó (nếu sống sót và được điều trị tốt) lại tương đối ổn định. Trên cùng một hệ ĐMV của một bệnh nhân cũng có những tổn thương ổn định xen kẽ không ổn định.

Quá trình diễn tiến bệnh ĐMV **có thể đảo ngược** được nếu người bệnh tuân thủ điều trị, thay đổi lối sống, điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ cũng như thực hiện điều trị tốt

với các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu, statin... Ngược lại, bệnh sẽ diễn biến xấu nhanh với nhiều đoạn biến cố cấp (không ổn định) khi người bệnh không được điều trị, phòng ngừa tốt.

Tương ứng với sinh lý bệnh xơ vữa động mạch vành là biểu hiện **hội chứng ĐMV mạn** và **hội chứng ĐMV cấp** trên lâm sàng được thể hiện trong Hình dưới đây.



Hình 1.8. Diễn tiến các thể bệnh động mạch vành trên lâm sàng

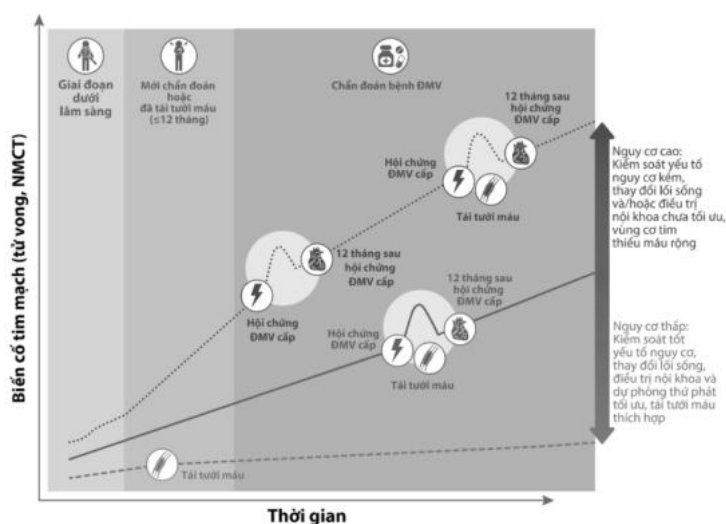
Chú thích: HC ĐMV mạn tính: Hội chứng động mạch vành mạn;

HC ĐMV cấp tính: Hội chứng động mạch vành cấp tính;

ĐTNỔĐ: Đau thắt ngực ổn định; ĐTNKỔĐ: Đau thắt ngực không ổn định;

NSTEMI: Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên; STEMI: Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên;

PCI: Can thiệp động mạch vành qua da; CABG: Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành



Hình 1.9. Minh họa cơ chế diễn tiến của hội chứng ĐMV mạn và quá trình có thể đảo ngược hoặc làm nặng bệnh (theo ESC 2019)

- Đường ở giữa thể hiện trường hợp diễn biến tự nhiên hội chứng ĐMV mạn thường gặp, với mức độ nguy cơ trung bình;

- Đường trên cùng thể hiện những bệnh nhân nguy cơ cao, xuất hiện nhiều biến cố cấp trong thời gian ngắn, làm tăng biến cố tử vong;

- Đường dưới cùng hội chứng ĐMV mạn được điều trị kịp thời giai đoạn cấp và điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ, làm giảm hẳn biến cố tim mạch

6. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH - CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH

6.1. Nguyên nhân gây bệnh động mạch vành

Nguyên nhân gây Bệnh động mạch vành có thể được phân chia các nhóm như sau:

- Bệnh động mạch vành do xơ vữa: đây là nguyên nhân chính gây ra các bệnh động mạch vành mà chúng ta sẽ đề cập đến trong nội dung cuốn sách này.

- Bệnh động mạch vành không do xơ vữa: hiếm gặp và không phải là nội dung đề cập đến trong sách này. Các bệnh lý nhóm này bao gồm các bệnh lý bẩm sinh liên quan đến động mạch vành, dị dạng, rò, sai chỗ xuất phát;... Các bệnh viêm nhiễm động mạch vành (vd. Kawasaki); các bệnh tắc động mạch vành do cục tắc từ nơi khác bắn đến; vấn đề co thắt động mạch vành không liên quan xơ vữa....

Vấn đề đặt ra là bệnh ĐMV do xơ vữa thì do nguyên nhân nào gây ra? Câu trả lời đã rõ là không có nguyên nhân cụ thể mà là hậu quả của các yếu tố nguy cơ tim mạch dẫn đến, có thể là các yếu tố nguy cơ đơn độc nhưng thường là do nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp nhau làm gia tăng bệnh.

6.2. Yếu tố nguy cơ tim mạch

Yếu tố nguy cơ (YTNC) gây bệnh tim mạch là các yếu tố đã được chứng minh có liên quan chặt chẽ với tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do bệnh tim mạch. Những nghiên cứu cho thấy, các bệnh tim mạch thường gặp liên quan đến các yếu tố nguy cơ mang tính hành vi là hút thuốc lá, chế độ ăn và lười vận động thể lực... Đặc biệt là, các YTNC thường đi thành chùm và thúc đẩy nhau theo cấp số nhân dẫn đến khả năng bị bệnh và bị bệnh sớm. Có thể phân làm 2 nhóm: các YTNC không thay đổi được và các YTNC có thể thay đổi được.

6.2.1. Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được

a. Tuổi

Tuổi càng cao nguy cơ càng tăng lên. Ở tuổi 70 trở đi, có đến 15% nam giới và 9% nữ giới có bệnh ĐMV có triệu chứng và tăng lên 20% ở tuổi 80.

b. Giới và tình trạng mãn kinh

- Bệnh ĐMV thường phổ biến và khởi phát sớm hơn ở nam giới.
- Tỷ lệ mắc bệnh ĐMV ở nữ tăng nhanh sau tuổi mãn kinh và ngang bằng với nam giới sau 65 tuổi do vai trò của hormone sinh dục. Mặc dù ít phổ biến hơn nhưng bệnh ĐMV vẫn là nguyên nhân gây tử vong cao nhất ở nữ giới.

- Tuy nhiên, liệu pháp hormone thay thế không được khuyến cáo trong dự phòng tiên phát xơ vữa động mạch ở phụ nữ sau mãn kinh.

c. Tiền sử gia đình ở bệnh nhân có xơ vữa động mạch

Tiền sử gia đình là yếu tố quan trọng khi bệnh xơ vữa động mạch xuất hiện ở thế hệ thứ nhất với nam giới trước tuổi 55 và nữ giới trước tuổi 65.

d. Yếu tố chủng tộc

- Tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV theo tuổi ở nhóm người gốc Nam Á cao hơn 50% so

với nhóm người da trắng bản địa ở các nước phát triển.

- Tỷ lệ mắc bệnh ĐMV thấp hơn ở nhóm người da đen.
- Tỷ lệ bệnh ĐMV xu hướng gia tăng mạnh ở một số quần thể Đông Á.

6.2.2. Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được

a. Các stress tâm lý

Gia tăng căng thẳng trong công việc, ít hỗ trợ xã hội, cuộc sống cô đơn, trầm cảm là các yếu tố quan trọng tăng nguy cơ xơ vữa động mạch.

b. Hút thuốc lá

- Hút thuốc lá tăng nguy cơ bệnh ĐMV xấp xỉ 50% với tỷ lệ tử vong cao hơn 60% (lên đến 85% ở nhóm người nghiện thuốc lá).
- Hút thuốc lá thụ động có thể làm tăng nguy cơ bị bệnh ĐMV lên khoảng 25%.
- Ngừng hút thuốc lá mang lại nhiều lợi ích và cần làm ở mọi bệnh nhân.
- Các biện pháp cai thuốc lá gồm liệu pháp tâm lý, thuốc thay thế nicotin, hoặc các thuốc khác. Những biện pháp này nằm trong một mô hình thống nhất bởi phòng cai nghiện thuốc lá, giúp tăng tỷ lệ bỏ thuốc lá cao gấp 4 lần.

c. Béo phì

- Chỉ số khối cơ thể (BMI) cao đóng góp vào 25 - 49% bệnh ĐMV ở các nước phát triển. *Thừa cân* được định nghĩa là BMI từ 23 - 24,9 kg/m², *béo phì* là khi BMI \geq 25 kg/m².
- Tỷ lệ béo phì tăng nhanh trên toàn thế giới. *Béo trung tâm* là tình trạng thừa mỡ ở bụng, xác định bởi tỷ lệ vòng eo-hông cao và có mối liên quan chặt chẽ tới bệnh ĐMV nếu vòng eo > 90 cm ở nam và 80 cm ở nữ (Theo ESC 2019).
- Chế độ ăn và tập luyện nên xem xét hàng đầu ở nhóm bệnh nhân này, cùng với điều trị tích cực đái tháo đường type 2, THA và rối loạn lipid máu nếu có.

d. Tình trạng viêm

- Xơ vữa động mạch bao gồm quá trình viêm liên tục từ lúc bắt đầu hình thành tổn thương, quá trình tiến triển đến thời điểm biến cố huyết khối cấp tính.
- Một số nghiên cứu lớn chỉ ra rằng dấu ấn viêm, thường dùng nhất là CRP có giá trị góp phần trong tiên lượng bệnh nhân xơ vữa động mạch.
 - Nồng độ CRP dưới 1 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch thấp
 - Nồng độ CRP 1 - 3 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch trung bình
 - Nồng độ CRP trên 3 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch cao
- Các biện pháp điều trị giảm nguy cơ bệnh mạch vành cũng giúp giảm tình trạng viêm như aspirin và statin.
- Tuy vậy, các thuốc chống viêm thuần túy chưa chứng minh được vai trò giảm nguy cơ biến cố bệnh ĐMV.

e. Lối sống ít vận động

- Sự liên quan giữa ít hoạt động thể chất với tử vong do bệnh tim mạch rất khó ước tính, tuy nhiên, những người hoạt động thể chất có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành thấp hơn.
- Tập thể dục thường xuyên, cường độ vừa đến nhiều phải thực hiện ít nhất 5 ngày

mỗi tuần, mỗi lần ít nhất 30 phút, nhưng tần suất và thời gian tập luyện lớn hơn có thể tăng lợi ích.

f. Rượu, bia

Người nghiện rượu có liên quan với tăng nguy cơ mắc các bệnh tim mạch. Nên hạn chế tối đa việc uống rượu, bia, nếu uống thì số lượng chỉ nên ≤ 2 đơn vị/ngày đối với nam và ≤ 1 đơn vị/ngày với nữ và tổng cộng ≤ 14 đơn vị chuẩn/tuần với nam hoặc ≤ 8 đơn vị chuẩn/tuần với nữ. Không uống nhiều vào một thời điểm.

(1 đơn vị chuẩn chứa 14 g ethanol tinh khiết tương đương với 354 mL bia (5% ethanol) hoặc 150 mL rượu vang (12% ethanol), hoặc 45 mL rượu mạnh (40%)).

g. Tăng huyết áp

- Tăng huyết áp (THA) là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh động mạch vành, bệnh động mạch ngoại biên và bệnh thận mạn tính.

- *Số đo huyết áp tâm thu* là chỉ số tiên lượng tốt hơn so với số đo huyết áp tâm trương ở đối tượng bệnh nhân trên 50 tuổi. **Tăng huyết áp tâm trương** liên quan đến tăng nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm bệnh nhân dưới 50 tuổi.

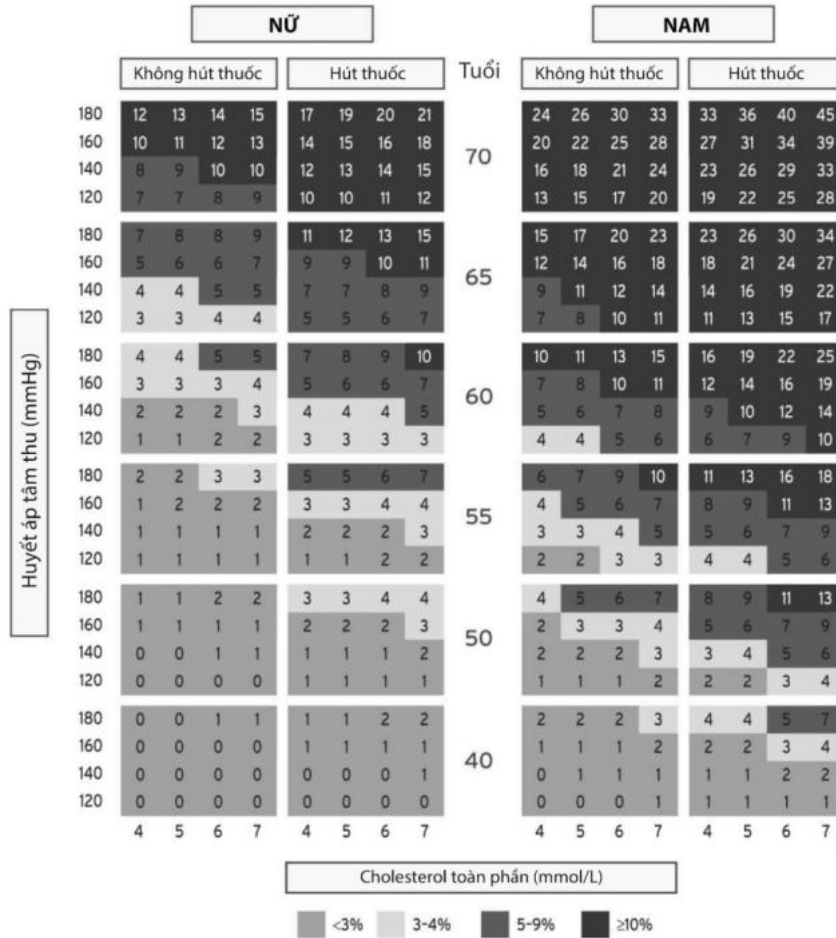
- Điều trị hạ áp đã được chứng minh lợi ích đối với bệnh nhân THA kèm theo bệnh mạch vành.

- Đích điều trị THA ở bệnh nhân bệnh ĐMV cần tích cực hơn, tốt nhất dưới 130/80 mmHg.

- Ở các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, điều trị sớm bằng thuốc chẹn beta giao cảm, UCMC hoặc UCTT được chứng minh làm giảm nguy cơ tái nhồi máu cơ tim và tử vong.

h. Rối loạn lipid máu

Có một mối liên quan liên tục, bền vững, độc lập giữa nồng độ cholesterol toàn phần (TC) hoặc cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C) với các biến cố tim mạch do xơ vữa.



Hình 1.10. Mô hình tính điểm SCORE cho khu vực nguy cơ cao của Hội Tim mạch châu Âu

i. Đái tháo đường

Đái tháo đường là một trong các yếu tố nguy cơ tim mạch chính của bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Đái tháo đường làm tăng 2 lần biến cố tim mạch (bao gồm bệnh lý ĐMV, đột quỵ và tử vong chung liên quan tới bệnh lý mạch máu) và độc lập với các yếu tố nguy cơ khác.

Bảng 1.2. Phân tầng nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường

Nguy cơ rất cao	Đái tháo đường kèm theo bệnh lý tim mạch đã được chẩn đoán hoặc đã có tổn thương cơ quan đích. hoặc ≥ 3 yếu tố nguy cơ chính hoặc Đái tháo đường type 1 > 20 năm
Nguy cơ cao	Đái tháo đường ≥ 10 năm, chưa có tổn thương cơ quan đích, kèm theo bất kì yếu tố nguy cơ nào khác.
Nguy cơ trung bình	Bệnh nhân trẻ (Đái tháo đường type 1 < 35 tuổi hoặc type 2 < 50 tuổi) với thời gian mắc bệnh < 10 năm và không kèm theo yếu tố nguy cơ khác.

Tổn thương cơ quan đích: Protein niệu, suy thận, phì đại thất trái, bệnh lý võng mạc.

Các yếu tố nguy cơ chính: Tuổi cao, THA, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá.

6.3. Đánh giá nguy cơ xơ vữa động mạch (vành)

- Đánh giá toàn diện các yếu tố nguy cơ tim mạch, đánh giá tổng thể nguy cơ xảy ra các biến cố đích cho mỗi người bệnh là nguyên tắc cơ bản trong tiếp cận, phân tầng, xử trí và dự phòng trong bệnh lý xơ vữa động mạch.

- Càng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch và càng nhiều tổn thương cơ quan đích thì nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch mới càng cao.

- Có nhiều hệ thống thang điểm đánh giá nguy cơ tiến triển của xơ vữa động mạch ứng dụng trong tiên lượng và dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch. Kinh điển nhất là thang điểm **Framingham** và thang điểm **SCORE** của Hội Tim mạch Châu Âu cho phép ước tính nguy cơ bệnh tim mạch gây tử vong trong vòng 10 năm tới với các mức độ rất cao, cao, trung bình hay thấp (hình 10). Đối với người Việt Nam, ước tính nguy cơ theo các hệ thống tính điểm thường thấp hơn so với thực tế trên mỗi người cụ thể.

- Ngoài ra còn có một số yếu tố giúp đánh giá nguy cơ mắc biến cố tim mạch được áp dụng trên lâm sàng như:

- Điểm vôi hóa động mạch vành trên phim chụp cắt lớp MSCT.
- Định lượng CRP hs.

- Những người có biểu hiện lâm sàng rõ ràng của bệnh xơ vữa động mạch, đã xảy ra biến cố nhồi máu cơ tim, đột quỵ não, đã tái thông mạch vành/mạch ngoại vi... bắt buộc phải điều trị dự phòng thứ phát, không cần tính mức nguy cơ.

- Tương tự, tính toán mức nguy cơ cũng không áp dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, bởi đã có nguy cơ cao của bệnh lý xơ vữa động mạch.

CHƯƠNG 2.

CÁC BIỆN PHÁP THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

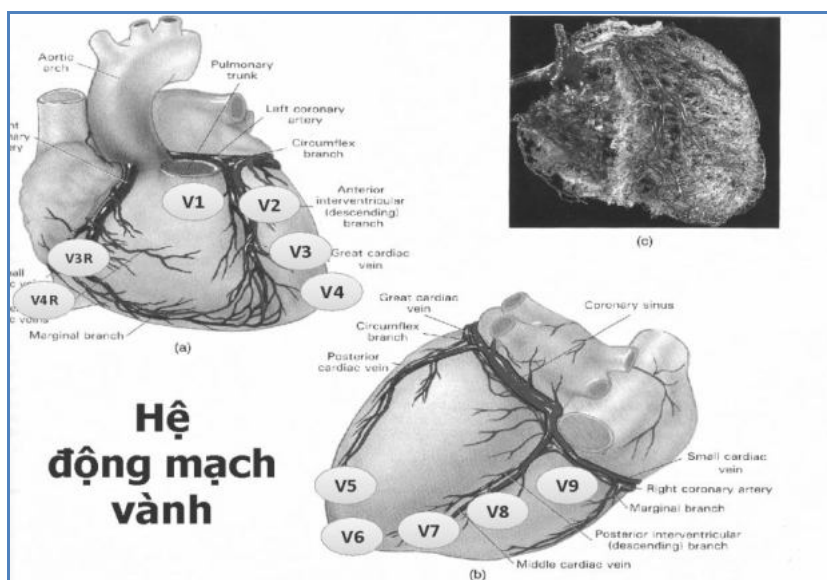
1. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH MẠCH VÀNH

1.1. Các chuyển đạo điện tâm giúp khảo sát tình trạng thiếu máu cục bộ các vùng cơ tim khác nhau

Mỗi chuyển đạo điện tâm đồ (ngoại biên hay trước tim) đều "nhìn vào" và giúp khảo sát tình trạng thiếu máu cục bộ các vùng cơ tim tương ứng mà nó phản ánh.

Ngoài 12 chuyển đạo điện tâm đồ thông dụng, trong trường hợp cần thiết, chúng ta có thể ghi thêm các chuyển đạo trước tim phải (V3R-V4R) hoặc các chuyển đạo thành sau (V7-V9) để giúp khảo sát rõ hơn tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim.

- V1, V2: “nhìn vào” và khảo sát điện học vách liên thất
- V3, V4: “nhìn vào” và khảo sát điện học thành trước thất trái
- V5, V6: “nhìn vào” và khảo sát điện học thành bên thấp (mỏm) thất trái
- DI, aVL: “nhìn vào” và khảo sát điện học thành bên cao thất trái
- V7, V8, V9: “nhìn vào” và khảo sát điện học thành sau thất trái
- DII, DIII, aVF: “nhìn vào” và khảo sát điện học thành dưới thất trái
- V1, V3R, V4R: “nhìn vào” và khảo sát điện học thất phải



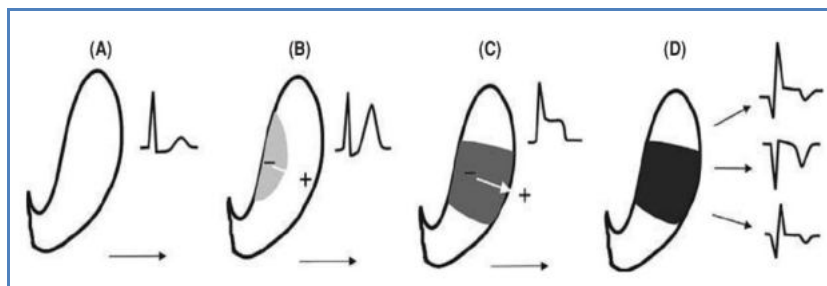
Hình 2.1. Lược đồ các chuyển đạo trước tim và vùng cơ tim được khảo sát

1.2. Biến đổi điện tâm đồ trong thiếu máu cục bộ cơ tim

Biến đổi các sóng điện tâm đồ trong thiếu máu cục bộ cơ tim phụ thuộc vào vị trí vùng cơ tim bị tác động (dưới nội tâm mạc, dưới thượng tâm mạc, xuyên thành) và bản chất hay mức độ thiếu máu cục bộ (thiếu máu, tổn thương, hoại tử).

Các biến đổi điện tâm đồ càng có ý nghĩa chẩn đoán bệnh mạch vành khi biến đổi theo

thời gian và đặc biệt là xuất hiện trong bệnh cảnh lâm sàng gợi ý (triệu chứng đau thắt ngực/ tăng các enzym sinh học tim như troponin).

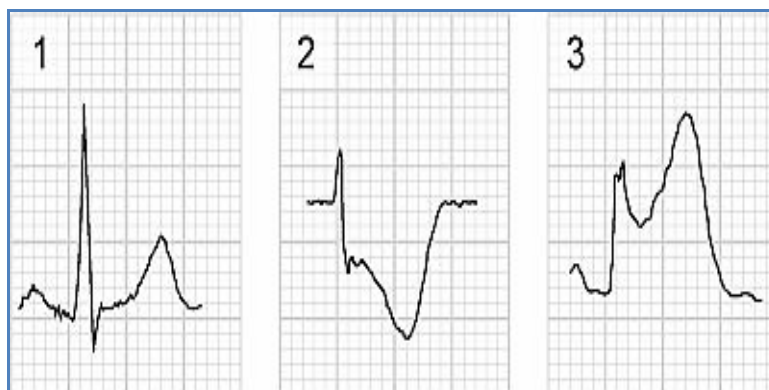


Hình 2.2. A: cơ tim bình thường; B: thiếu máu dưới nội tâm mạc; C: tổn thương xuyên thành; D: hoại tử xuyên thành.

1.2.1. ST chênh

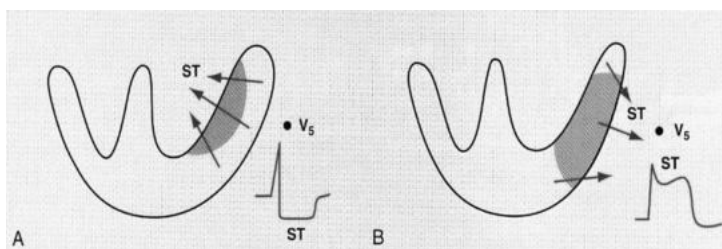
Đoạn ST bắt đầu từ điểm J (junction) tới khởi đầu sóng T. Đoạn ST bình thường dài khoảng 80 ms (độ rộng của 2 ô nhỏ). Đoạn ST bình thường đẳng điện, có thể chênh lên và đi dốc lên ở các chuyển đạo trước tim (nhưng không quá 1 mm).

Trong các hình thái thiếu máu cục bộ cơ tim, đoạn ST có thể chênh lên (elevation), hoặc chênh xuống (depression) so với đường đẳng điện. Xác định mức độ ST chênh dựa vào sự chuyển dịch của điểm J (điểm nối, được coi là điểm cuối sóng S hay điểm đầu đoạn ST) và điểm nằm ở khoảng thời gian 80 ms sau điểm J (tương đương với độ rộng 2 ô nhỏ trên điện tâm đồ, tức 2 mm).



Hình 2.3. 1: ST đẳng điện bình thường; 2: ST chênh xuống 4 mm tại điểm J và 5 mm ở khoảng 80 ms sau điểm J; 3: ST chênh lên 4 mm tại điểm J và 6 mm ở khoảng 80 ms sau điểm J

Cơ chế của ST chênh:



Hình 2.4. Cơ chế của ST chênh

ST chênh xuống hay chênh lên tùy thuộc vào sự biến đổi hướng vector khử cực bị dịch

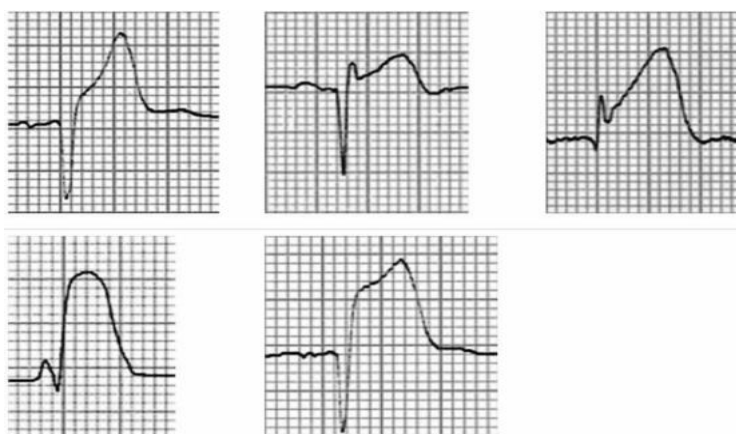
chuyển về phía nội tâm mạc hay thượng tâm mạc trong hoàn cảnh thiếu máu cục bộ.

Thiếu máu dưới nội tâm mạc (subendocardial) sẽ làm chậm trễ tái cực ở lớp gần nội mạc, dẫn đến vector tái cực hướng từ ngoài vào trong tim bù đắp tim khiến đoạn ST chênh xuống tại vùng chuyển đạo tương ứng.

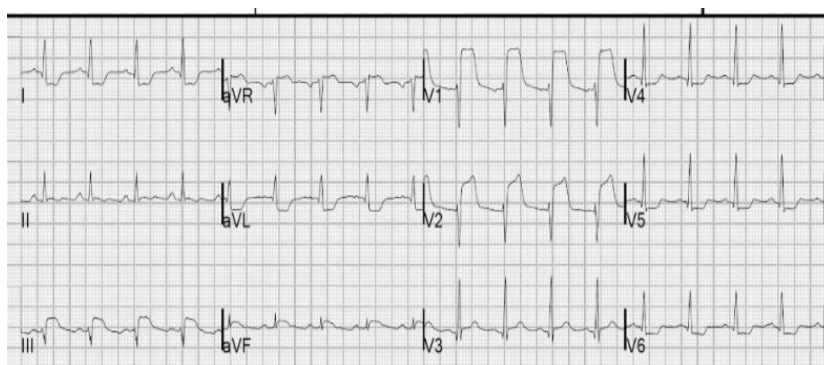
Thiếu máu dưới thượng tâm mạc hay xuyên thành (epicardial hay transmural), thường gặp trong nhồi máu cơ tim cấp, vector khử cực sẽ biến đổi theo chiều ngược lại, hướng từ trong ra ngoài buồng tim làm cho ST chênh lên.

Thông thường, sự chênh của đoạn ST có ý nghĩa chẩn đoán khi mức độ chênh lớn hơn 0,5-1 mm và xảy ra trên các chuyển đạo liên tiếp hoặc trong một miền chuyển đạo.

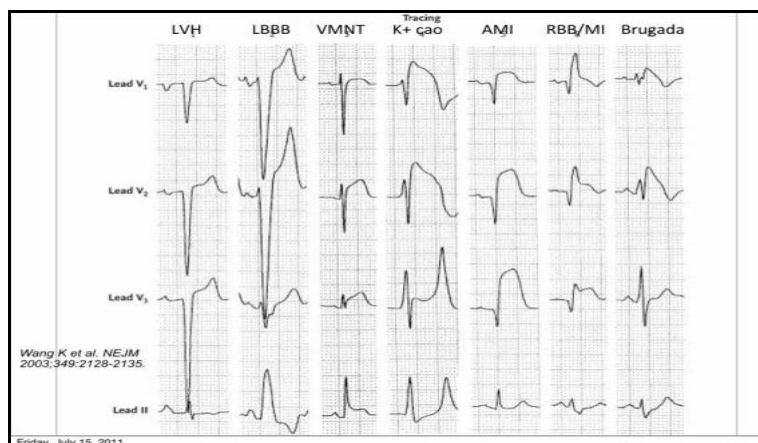
ST chênh lên trong nhồi máu cơ tim có thể biểu hiện qua nhiều hình dạng khác nhau. Do đó cần chẩn đoán phân biệt với các dạng ST chênh lên trong các bệnh lý khác như tăng gánh thất trái, viêm cơ tim – màng ngoài tim, hội chứng Brugada, block nhánh trái hoặc phải, ...



Hình 2.5. Một số dạng ST chênh lên trong nhồi máu cơ tim

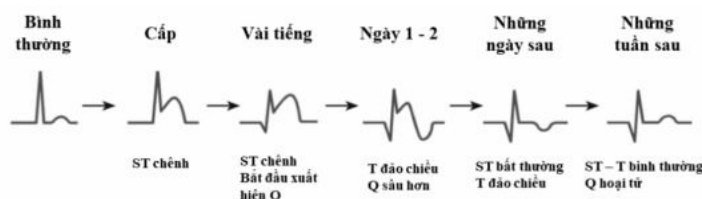


Hình 2.6. Đoạn ST – T chênh hình mộ. Đoạn ST – T chênh cao, đoạn ST và T hòa nhập thành 1 khối và 1 pha dương duy nhất. Đoạn ST – T hình mộ dự báo nguy cơ tử vong cao.



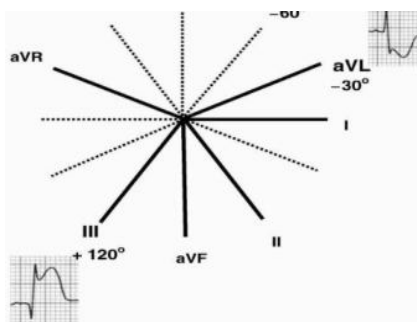
Hình 2.7. Một số dạng ST chênh lên trong các bệnh lý khác như: tăng gánh thất trái, block nhánh trái hoàn toàn, viêm màng ngoài tim, tăng kali máu, hội chứng Brugada.

Trong một số trường hợp khó chẩn đoán, cần thực hiện nhiều điện tâm đồ khác nhau tại các thời điểm khác nhau. Trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim, đoạn ST – T chênh lên và thay đổi theo giờ phụ thuộc vào tiến triển của bệnh. Các vùng cơ tim bị thiếu máu và hoại tử lan rộng nếu không được điều trị tái tưới máu khiến cho biểu hiện trên điện tâm đồ cũng thay đổi. Theo hướng dẫn chẩn đoán Nhồi máu cơ tim cấp của Hội Tim mạch Châu Âu - ESC, cần làm điện tâm đồ tại nhiều thời điểm hoặc cần mắc monitor để theo dõi điện tâm đồ liên tục nhằm đánh giá động học của điện tâm đồ trong những trường hợp không rõ ràng về chẩn đoán.

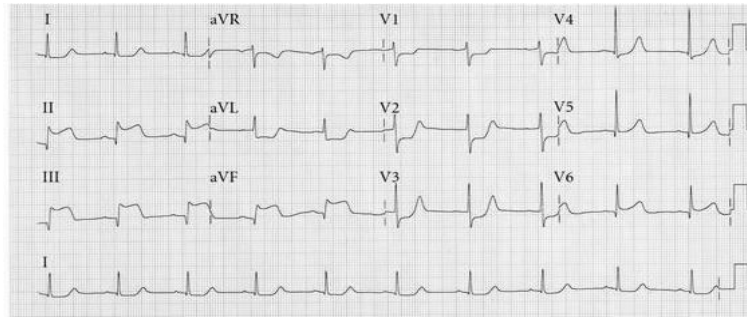


Hình 2.8. Động học đoạn ST-T theo thời gian trong NMCT cấp

Một đặc điểm khác giúp chẩn đoán phân biệt ST chênh lên do nhồi máu cơ tim với các nguyên nhân khác đó là hình ảnh ST chênh xuống “soi gương” ở các chuyển đạo có hướng đối diện với các chuyển đạo có đoạn ST chênh lên. Ví dụ như ST chênh lên ở chuyển đạo aVL (-30 độ) thì sẽ chênh xuống ở chuyển đạo DIII (+120 độ)

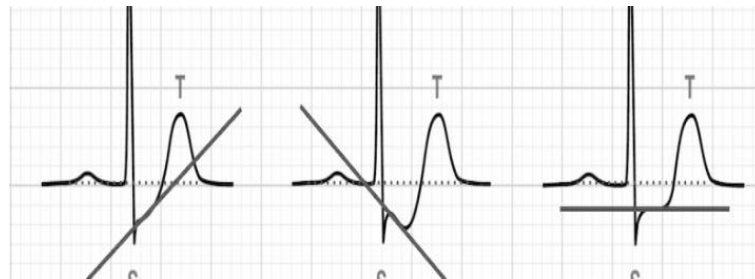


Hình 2.9. Hình ảnh ST chênh xuống “soi gương” ở aVL



Hình 2.10. NMCT cấp thành dưới. ST chênh lên ở DII DIII aVF, và ST chênh xuống soi gương ở aVL.

Trong hội chứng vành cấp, điện tâm đồ có thể biểu hiện ST chênh xuống với nhiều hình dạng khác nhau. Đoạn ST chênh xuống đại biểu cho vùng thiếu máu ở dưới nội tâm mạc, hoặc trong trường hợp khác do tổn thương nhiều thân động mạch vành dẫn đến những vùng tổn thương cơ tim lan rộng làm thay đổi vector tái cực tâm thất khiến cho biểu hiện trên điện tâm đồ là đoạn ST – T chênh xuống thay vì chênh lên như nhồi máu cơ tim cấp xuyên thành.



Hình 2.11. Một số hình thái đoạn ST chênh xuống. Đoạn ST chênh xuống đi dốc lên, chênh xuống đi dốc xuống và chênh xuống đi ngang.

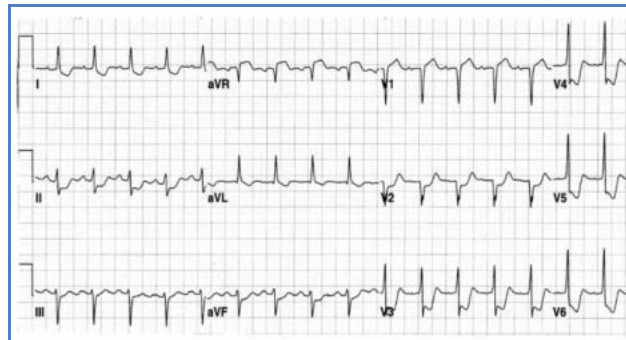


Hình 2.12. Đoạn ST chênh xuống trên nhiều chuyển đạo

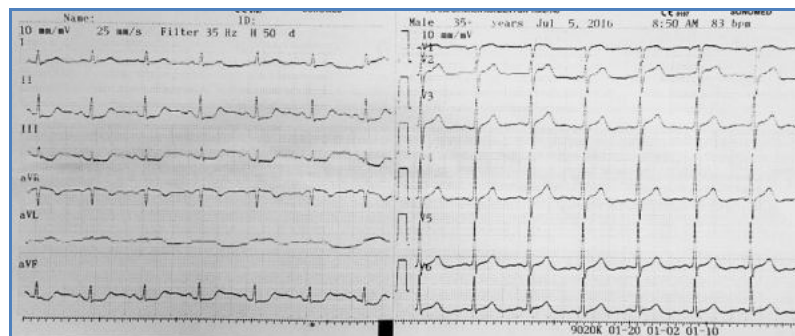
Các minh họa về ST chênh:



Hình 2.13. Điện tâm đồ của một bệnh nhân có cơn đau thắt ngực điển hình. Nhịp xoang 75 ck/ph, trục xu hướng trái, ST chênh xuống khoảng 1 mm ở V5, V6 và D2, gợi ý thiếu máu dưới nội tâm mạc vùng trước bên và vùng thành dưới cơ thắt trái.



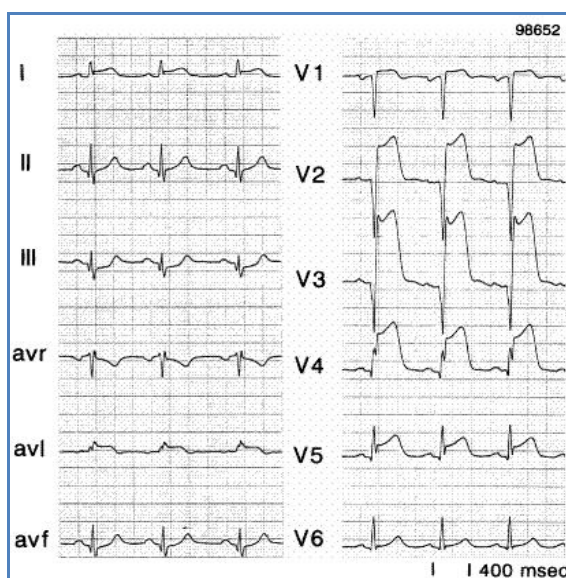
Hình 2.14. Điện tâm đồ của bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội, mới xuất hiện. Nhịp xoang nhanh 100 ck/ph; ST chênh xuống nhiều ở hầu hết các chuyển đạo ngoại trừ chênh lên ở aVR gợi ý tổn thương thiếu máu cấp tính ở nhiều vùng cơ tim liên quan đến hẹp thân chung hoặc hẹp nhiều nhánh động mạch vành.



Hình 2.15. Điện tâm đồ của một bệnh nhân đau thắt ngực khi gắng sức do hẹp động mạch vành phải. Nhịp xoang 83 ck/ph, ST chênh xuống rất nhẹ (0,5 mm) nhưng thẳng đứng và đi ngang ở DII, DIII, aVF.



Hình 2.16. ST chênh lên cao, phủ trùm cả sóng R sau đó lại trở về bình thường ở một bệnh nhân đau ngực kiểu Prinzmetal.

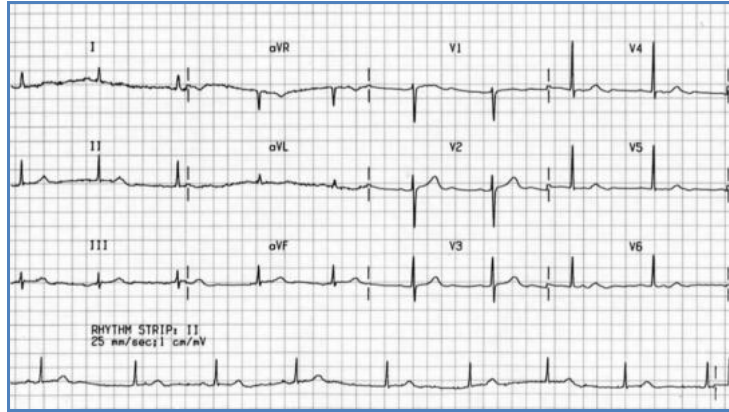


Hình 2.17. ST chênh lên ở các chuyển đạo từ V1 đến V5 ở một bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước rộng cấp. Đoạn ST ở V2, V3, V4 chênh lên cao hơn cả sóng R tạo ra hình ảnh "bia mộ" (Tombstone ST elevation).

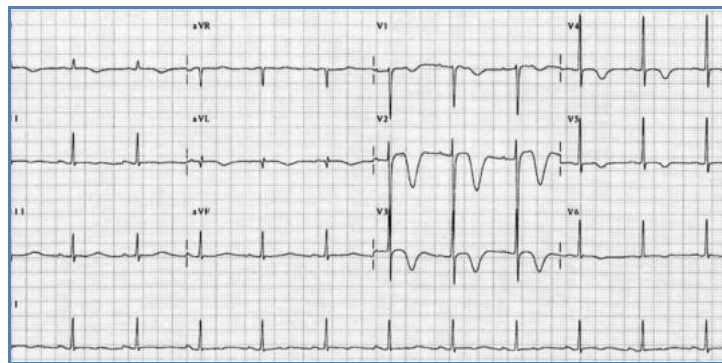
1.2.2. Biến đổi sóng T

Sóng T bình thường uốn lượn mềm mại với sườn lên thoải hơn và sườn xuống dốc hơn. Sóng T luôn dương ở DI, DII, V3 đến V6 và luôn âm ở aVR. Sóng T ở các chuyển đạo còn lại có thể dương hoặc âm. Biên độ sóng T thường không cao quá 2/3 sóng R cùng chuyển đạo.

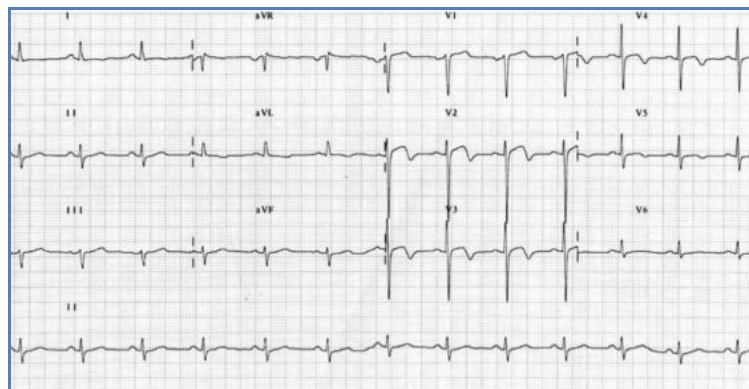
Biến đổi trong thiếu máu cục bộ cơ tim thường là sự đảo hướng của sóng T. Ngoài ra sóng T sẽ mất đi tính chất thoải của sườn lên và dốc xuống của sườn xuống trở nên nhọn và đối xứng.



Hình 2.18. Điện tâm đồ gần như bình thường của một bệnh nhân ghi ở ngoài cơn đau thắt ngực.



Hình 2.19. Cũng BN nói trên, điện tâm đồ này ghi ở trong cơn đau thắt ngực với sự đảo hướng của sóng T từ V2 đến V6. Sóng T ở V2, V3, V4 trở nên âm, nhọn và đối xứng.



Hình 2.20. Sóng T biến đổi trung gian, trở nên dạng "hai pha" ở V2, V3, V4 trên một bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đã được can thiệp động mạch vành qua da.

1.2.3. Sóng Q bệnh lý hay sóng Q "hoại tử"

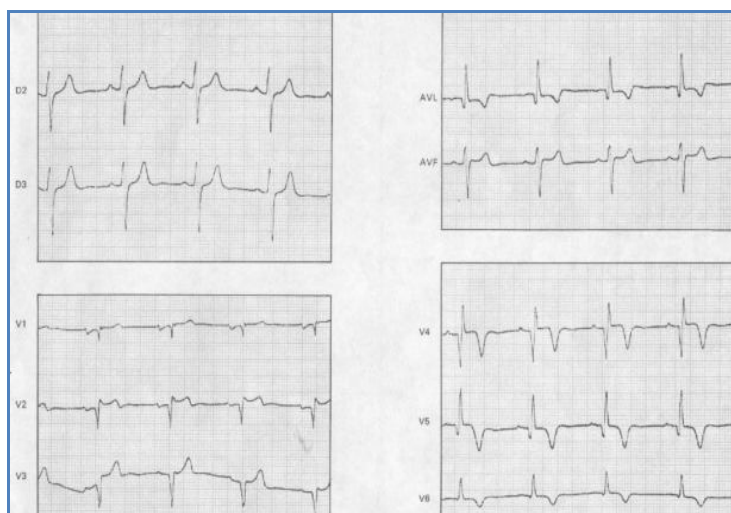
Sóng Q bình thường có thể thấy ở một số chuyển đạo điện tâm đồ và được cho là liên quan đến hoạt động khử cực của các sợi cơ tim vùng vách liên thất bên trái. Sóng Q sinh lý thường sâu không quá 2mm, và có thời gian < 0,04s (1/2 độ rộng ô vuông nhỏ).

Sóng Q bệnh lý được hình thành khi có một vùng cơ tim bị hoại tử gây ra một "lỗ hổng" điện học trên thành tim, khiến cho chuyển đạo điện tâm đồ đặt trên vùng cơ tim đó ghi được sóng R của thành tim bên đối diện theo chiều ngược lại (sóng âm). Sóng Q bệnh

lý hay "hoại tử" là khi có độ sâu > 2mm và độ rộng > 0,04s. Sóng Q "hoại tử" là dấu hiệu muộn của nhồi máu cơ tim. Sóng Q hoại tử thường xuất hiện sau 8 – 12 giờ sau nhồi máu cơ tim cấp.



Hình 2.21. Sóng Q hoại tử kèm theo ST chênh lên ở V2 và V3 trong một ca nhồi máu cơ tim vùng trước rộng, cấp tính.



Hình 2.22. Sóng Q hoại tử ở các chuyển đạo V2-V5 trên một bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim cũ.

2. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

- Điện tâm đồ là một phương tiện chẩn đoán nhanh và thiết yếu để chẩn đoán bệnh lý động mạch vành. Đặc biệt trong những trường hợp nhồi máu cơ tim cấp.

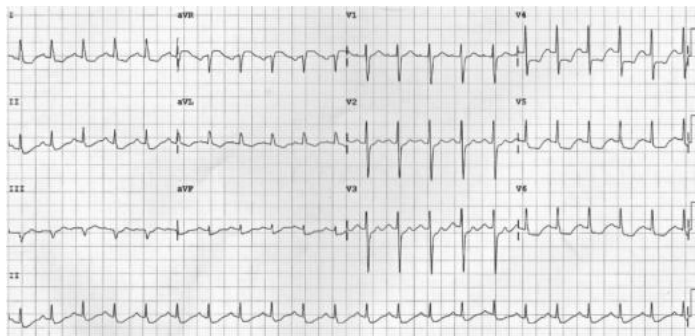
● Theo hướng dẫn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2017, các biểu hiện điện tâm đồ gợi ý NMCT cấp :

- Đoạn ST chênh lên/chênh xuống điển hình.
- Block nhánh trái/phải mới xuất hiện.
- Trường hợp block nhánh trái từ trước: Đoạn ST chênh lên ≥ 1 mm đồng hướng ở các chuyển đạo mà phức bộ QRS dương, hoặc ST chênh xuống đồng hướng ≥ 1 mm ở chuyển đạo từ V1 – V3, hoặc ST chênh lên ngược hướng ≥ 5 mm ở các chuyển đạo phức bộ QRS âm.
- Block nhánh phải từ trước có thể làm che lấp biểu hiện NMCT trên điện tâm đồ.
- Bệnh nhân có máy tạo nhịp tim: khi máy tạo nhịp, điện tâm đồ có dạng block nhánh trái, do đó có thể áp dụng tiêu chuẩn ở trên tuy nhiên kết quả thường ít đặc hiệu hơn.

- ST chênh xuống ≥ 0.5 mm ở V1 – V3 và chênh lên ≥ 0.5 mm tại V7 – V9 gợi ý NMCT vùng thành dưới đơn độc.
- Điện tâm đồ gợi ý tổn thương thân chung ĐMV trái hoặc bệnh nhiều thân ĐMV: ST chênh xuống ≥ 1 mm từ 8 chuyển đạo trở lên, hoặc ST chênh lên ở aVR và/hoặc V1.

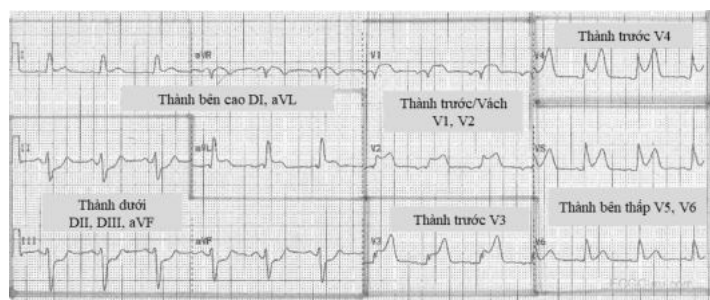


Hình 2.23. NMCT cấp với dạng block nhánh phải tại V1. Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim gợi ý tổn thương thân chung ĐMV trái.



Hình 2.24. Điện tâm đồ có đoạn ST chênh xuống trên nhiều chuyển đạo kèm theo ST chênh lên ở aVR gợi ý tổn thương nhiều thân ĐMV hoặc thân chung ĐMV trái.

- Định khu vùng thiếu máu cơ tim và ĐMV thủ phạm trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên phụ thuộc vào giải phẫu cấp máu của hệ ĐMV đã nhắc ở trên.



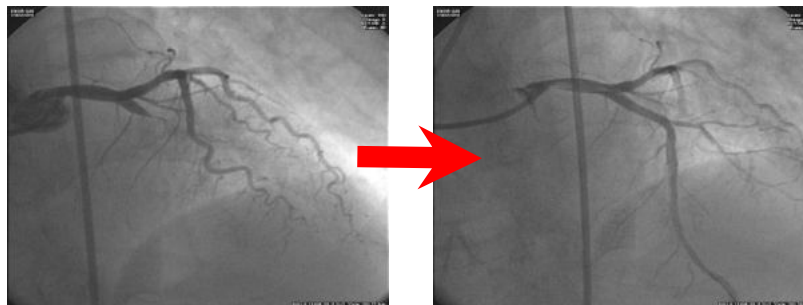
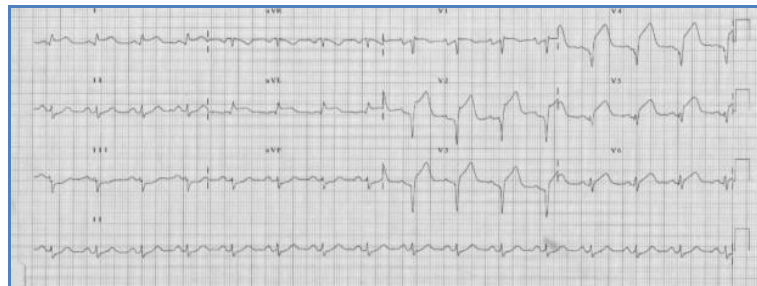
Hình 2.25. Định khu vùng NMCT trên điện tâm đồ.

Lateral: Bên; Inferior: Dưới; Ant – Anterior: Trước; Septal: vách

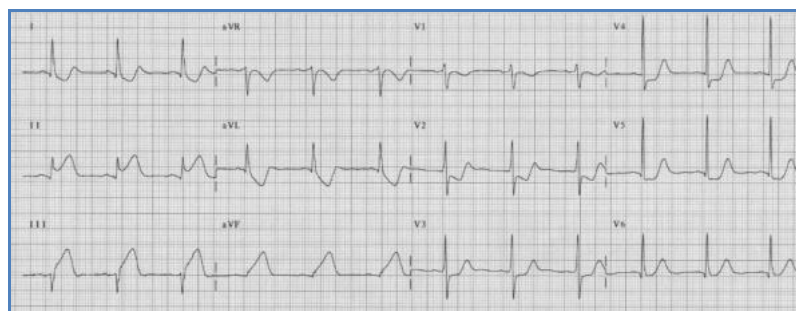
Nhồi máu cơ tim ở vùng nào thì ST chênh lên và có thể có sóng Q hoại tử ở các miền chuyển đạo tương ứng. Do vậy, điện tâm đồ có thể giúp dự đoán khá chính xác các nhánh động mạch vành thủ phạm gây nhồi máu cơ tim.

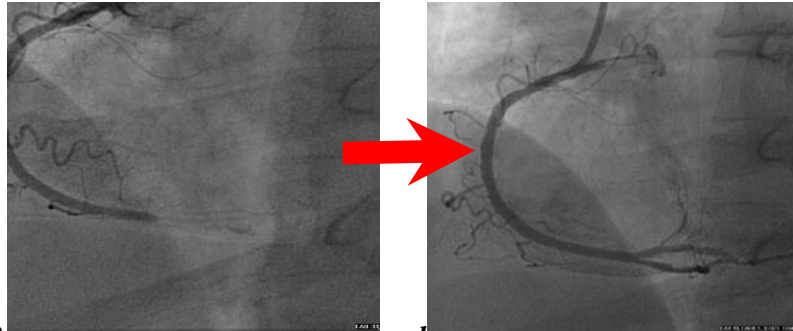
- V1, V2: NMCT vùng vách

- V3, V4: NMCT vùng trước
- V1, V2, V3, V4: NMCT trước vách
- V5, V6: NMCT thành bên thấp (mỏm)
- DI, aVL: NMCT thành bên cao
- V5, V6, D1, aVL: NMCT thành bên
- V3, V4, V5, V6: NMCT trước bên
- Từ V1 đến V6, kèm D1, aVL: NMCT trước rộng
- DII, DIII, aVF: NMCT thành dưới (vùng cơ tim nằm trên cơ hoành)
- V7, V8, V9: NMCT thành sau thực (vùng cơ tim "tựa" vào cột sống)
- DII, DIII, aVF kèm V7, V8, V9: NMCT sau dưới
- V3R, V4R: NMCT thất phải

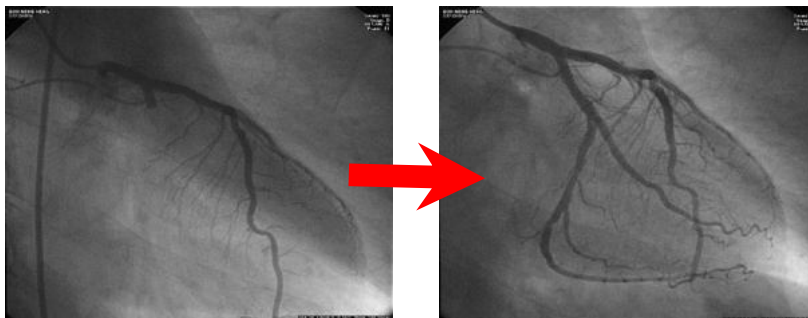
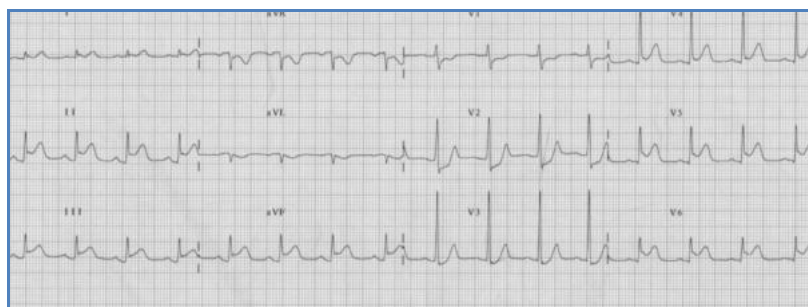


Hình 2.26 và 2.27. Minh họa một trường hợp nhồi máu cơ tim trước rộng với ST chênh lên từ V2-V6 và ST chênh xuống soi gương ở DIII, aVF do tắc hoàn toàn động mạch liên thất trước đoạn 1, động mạch bị tắc sau đó đã được tái thông bằng can thiệp qua da.

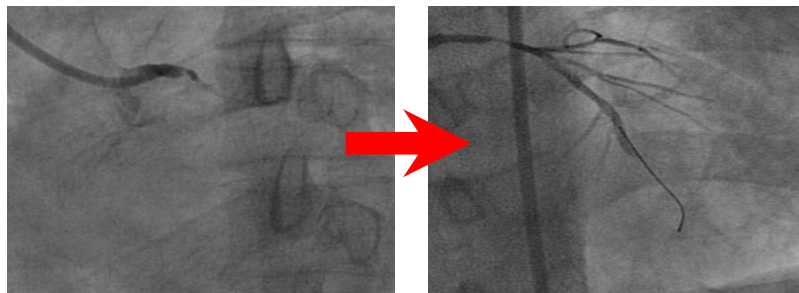
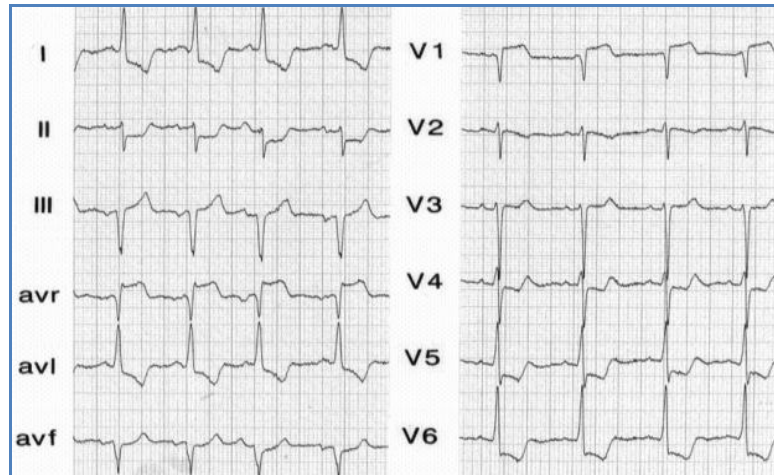




Hình 2.28 và 2.29. Minh họa một trường hợp nhồi máu cơ tim thành dưới với ST chênh lên ở DII, DIII, aVF và ST chênh xuống soi gương ở V1-V5 do tắc hoàn toàn động mạch vành phải đoạn xa, động mạch bị tắc sau đó đã được tái thông bằng can thiệp qua da.



Hình 2.30 và 2.31. Minh họa một trường hợp nhồi máu cơ tim với ST chênh lên ở DII, DIII, aVF và ST chênh xuống soi gương ở V1-V2, ST đồng thời cũng chênh lên ở V5, V6. Lưu ý ở V1, V2 có sóng R cao chiếm ưu thế. Kết quả chụp động mạch vành cho thấy tắc hoàn toàn động mạch mũ đoạn gần, động mạch bị tắc sau đó đã được tái thông bằng can thiệp qua da. Trường hợp này cần làm thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) để có thể thấy rõ hơn tổn thương.



Hình 2.32 và 2.33. Minh họa một trường hợp nhồi máu cơ tim với ST chênh lên ở V1, aVR và ST chênh xuống ở hầu hết các chuyển đạo. Kết quả chụp động mạch vành cho thấy hình ảnh tắc hoàn toàn thân chung động mạch vành trái.

3. SIÊU ÂM TIM TRONG BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

3.1. Giải phẫu và chức năng động mạch vành ứng dụng trong siêu âm tim

3.1.1. Giải phẫu và chức năng động mạch vành

Động mạch vành gồm ĐMV trái và ĐMV phải xuất phát từ gốc ĐM chủ qua trung gian là xoang vành.

- **ĐMV trái:** xuất phát từ xoang vành, tương ứng với lá vành trái. Đoạn thân chung dài khoảng 15 mm rồi chia thành hai nhánh động mạch liên thất trước và động mạch mũ.

Động mạch liên thất trước (ĐMLTT) chạy dọc rãnh liên thất trước xuống mồm tim và nối với ĐMV phải ở rãnh liên thất sau. ĐMLTT cung cấp máu cho vách liên thất, thành trước bên thất trái, mồm tim và các nhánh nhỏ cấp máu cho mặt trước thất phải.

Động mạch mũ (LCx) tách từ ĐMV trái chạy dọc rãnh nhĩ thất. ĐM mũ kết thúc bằng nhánh rìa và nhánh nhĩ. Nhánh rìa chung cấp máu cho mặt bên và mặt sau bên thất trái. Nhánh mũ nhĩ trái cung cấp máu cho nhĩ trái.

- **ĐMV phải:** xuất phát từ gốc ĐM chủ tương ứng với lá vành phải. ĐMV phải có các nhánh:

- Nhánh nón (conus branch): chạy phía trước trên vòng quanh đường ra thất phải ở ngang mức van động mạch phổi
- Nhánh động mạch nút xoang
- Nhánh động mạch vách trên phải
- Động mạch xuống sau (PD= posterior descending)
- Động mạch nút nhĩ thất (Atrioventricular node)

- Nhánh sau thất trái (posterior left ventricular): cấp máu cho hầu hết thành sau sát cơ hoành và một phần cho thành sau bên thất trái.

3.1.2. Sinh lý tuần hoàn vành

Tuần hoàn vành là tuần hoàn dinh dưỡng cơ tim. ĐMV bị hẹp làm hạn chế dòng máu nuôi quả tim. Nghiệm pháp gắng sức thể lực làm tăng nhịp tim, tăng co bóp cơ tim, tăng độ dày thành tim thì tâm thu và tăng nhu cầu oxy cơ tim. Khi hẹp ĐMV, nhu cầu oxy cơ tim tăng không đáp ứng đủ với nhu cầu tăng dòng máu tưới ĐMV. Sự mất cân bằng giữa tăng nhu cầu oxy và cung cấp oxy làm gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim.

Hậu quả tức thời là khởi phát thiếu máu thường được gọi là các giai đoạn thiếu máu “ischemic cascade” bao gồm rối loạn chức năng tâm trương (giảm giãn và tăng co cứng tâm trương), biến đổi điện tâm đồ, rối loạn chức năng tâm thu và cuối cùng là đau ngực. Quá trình này được mô tả trên lâm sàng bởi độ nhạy của các marker đánh giá thiếu máu khác nhau. Rối loạn vận động vùng xảy ra ngay khi giảm tưới máu cơ tim. Do vậy, đánh giá thiếu máu cơ tim bằng siêu âm tim gắng sức là rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

Những biến đổi sớm nhất của thiếu máu có thể là sự xuất hiện hay biến mất của dày thành tim thì tâm thu mà đôi khi không phát hiện được bằng mắt thường mà chỉ có thể phát hiện bằng các phương tiện như phân tích biến dạng cơ tim. Gần đây, Reant và cộng sự mô tả trên động vật hẹp ĐMV có hạn chế dòng chảy và không hạn chế dòng chảy là bất thường chức năng tâm thu theo chiều dọc và chu vi (chức năng nội mạc) thường xảy ra trước khi giảm sức căng (sự biến dạng) theo chiều bán kính (biểu hiện bằng độ dày thành tim). Điều này được giải thích bởi sự sắp xếp chủ yếu theo chiều dọc của các sợi cơ ở nội tâm mạc thường nhạy với thiếu máu và vì vậy bị ảnh hưởng đầu tiên trong quá trình thiếu máu “ischemic cascade”

Khi thiếu máu cơ tim, những vùng không thiếu máu có thể tăng co bóp bù, duy trì chức năng tâm thu thất trái toàn bộ. Khi có bệnh ĐMV khi không có tăng co bóp toàn bộ tâm thu trong gắng sức thường liên quan đến giãn buồng thất trái và đây là một dấu hiệu chỉ điểm hẹp mạch vành nặng gợi ý tổn thương nhiều thân. Giảm chức năng thất trái toàn bộ khi gắng sức, có thể do những nguyên nhân khác như THA, bệnh cơ tim. Trong đa số các trường hợp, khi ngừng gắng sức, thiếu máu cơ tim được hồi phục và vận động vùng hồi phục lại rất nhanh. Đôi khi, rối loạn co bóp cơ tim có thể kéo dài hơn 30 phút gợi ý tổn thương mạch vành nặng nề.

3.2. Siêu âm tim trong chẩn đoán bệnh động mạch vành

3.2.1. Đánh giá vận động vùng thành tim

3.2.1.1. Các bước làm siêu âm

Trên lâm sàng, đánh giá bằng mắt (eye ball) dựa trên hình ảnh siêu âm 2D đưa ra những nhận định nhanh nhất về vận động vùng thành tim hay chức năng tâm thu theo vùng. Buồng thất trái được chia thành nhiều vùng khác nhau và mỗi vùng được tính điểm dựa trên mức độ co bóp thành tim. Hội tim mạch Hoa Kỳ khuyến cáo chia thất trái thành 17 vùng. Vị trí của các vùng thành tim tương ứng với vùng tưới máu của ĐMV.

Điểm vận động vùng thành tim được đánh giá bằng mắt dựa trên mức độ co bóp như sau: **1 điểm** : bình thường; **2 điểm** : giảm vận động, **3 điểm**: không vận động, **4 điểm**: vận động nghịch thường, **5 điểm**: phình thành tim. Chỉ số vận động vùng thành tim được tính bằng tổng số điểm chia cho tổng số vùng. Thất trái vận động bình thường có chỉ số vận động vùng thành tim (WMSI) bằng 1 và chỉ số này tăng lên khi rối loạn vận động vùng càng tăng. Có mối tương quan khá tốt giữa chỉ số vận động vùng thành tim và chức năng

co bóp: chỉ số vận động vùng thành tim 1.1-1,9 có thể dự đoán vùng nhồi máu nhỏ và chỉ số lớn hơn hoặc bằng 2 có thể dự báo các biến chứng.

Độ chính xác của đánh giá vận động vùng phụ thuộc nhiều vào chất lượng hình ảnh và kinh nghiệm của người làm siêu âm. Vận động vùng thành tim theo vùng có thể đánh giá bằng sức căng. Sức căng cơ tim mô tả sự biến dạng và có nhiều thông số. Giá trị sức căng có thể phân biệt vận động bình thường và bất thường ở vùng thiếu máu. Sức căng cơ tim có thể đánh giá bằng Doppler mô nhưng Doppler mô phụ thuộc góc. Siêu âm tim đánh dấu mô (speckle tracking echo) là đánh giá sức căng dựa trên hình ảnh 2D và đánh giá chức năng vùng ở mặt cắt trục ngắn và trục dọc.

3.2.1.2. Định khu vùng nhồi máu

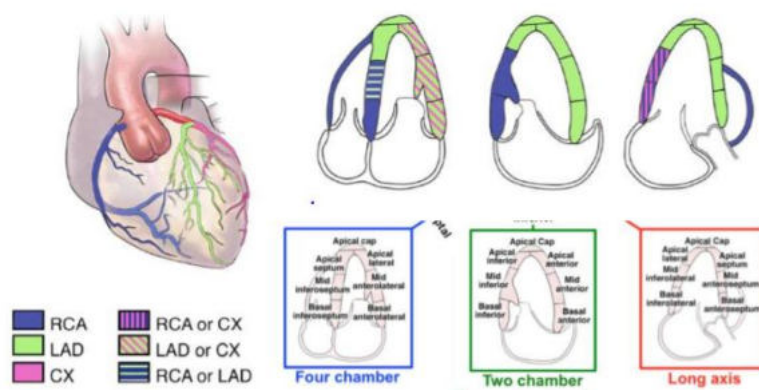
Giá trị của siêu âm 2D là một phương tiện chẩn đoán ở NMCT cấp đã được sử dụng từ rất lâu và nhiều nghiên cứu đã chỉ ra độ nhạy của phương pháp này trong định khu vùng nhồi máu.

Dựa trên nguyên tắc chung là so sánh vận động vùng cơ tim bình thường với vùng nhồi máu, sự thay đổi độ dày thành tim. NMCT xuyên thành được phát hiện tối ưu hơn NMCT dưới nội tâm mạc bởi liên quan đến độ dày thành tim dưới 20%. Hơn nữa, siêu âm 2D cũng chính xác trong định khu vùng nhồi máu loại trừ những trường hợp tổn thương nhiều nhánh ĐMV, NMCT cũ và những vùng tưới máu đan xen giữa những vùng tưới máu của ĐMV phải và ĐM mũ. Độ rộng của vùng nhồi máu và chức năng co bóp cơ tim có mối tương quan khá chặt.

- **Động mạch liên thất trước** cấp máu cho vách liên thất, thành trước và vùng mỏm. Những vùng này quan sát rõ ở mặt cắt trục dọc cạnh ức trái, 2 buồng, 3 buồng và 4 buồng từ mỏm. Vị trí tắc hẹp ĐMV đoạn gần hay xa cũng ảnh hưởng đến độ nặng và mức độ rối loạn vận động vùng. Động mạch liên thất trước cấp máu cho phần lớn mỏm thất trái. Tắc động mạch liên thất trước có thể dẫn tới rối loạn vận động vùng phần xa của thành dưới và vùng sau bên.

- **Động mạch mũ:** điển hình ảnh hưởng tới vùng tưới máu của thành trước bên và dưới bên. Hình ảnh mặt cắt trục dọc cạnh ức (thành sau bên) và 4 buồng từ mỏm, 3 buồng từ mỏm (thành dưới bên). Khoảng 20% bệnh nhân động mạch mũ cấp máu cho nhánh PDA (tru năng) và khi tắc nghẽn dòng chảy của động mạch mũ có thể gây rối loạn vận động vùng lan rộng và có thể bao gồm phần dưới vách liên thất và thành tự do thất trái.

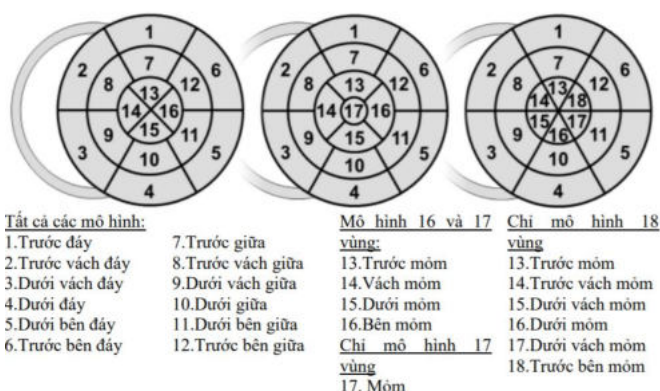
- **Động mạch vành phải:** thành sau dưới thất trái, toàn bộ thành dưới thất trái. Mặt cắt trục ngắn qua vùng đáy và phần giữa của vách liên thất và mặt cắt 2 buồng từ mỏm. Đánh giá kỹ kích thước và chức năng của thất phải là rất quan trọng trong NMCT thành dưới cấp.



Hình 2.34. Phân vùng tưới máu cơ tim. Giải phẫu mạch vành có thể khác nhau giữa các bệnh nhân. Sự cấp máu của động mạch vành cho một số vùng cũng khác nhau.

3.2.1.3. Đánh giá chức năng thất trái theo vùng

Để đánh giá chức năng từng vùng, tâm thất trái được chia thành các vùng khác nhau. Mô hình phân chia thất trái làm 17 vùng được sử dụng phổ biến nhất. Bắt đầu từ điểm nối vách liên thất phía trước với thành tự do của tâm thất phải, đi ngược chiều kim đồng hồ, các đoạn đáy và giữa thất trái được phân thành vùng trước vách, dưới vách, dưới, dưới bên, trước bên, và vùng trước. Mỏm tim được chia làm năm vùng: vách, dưới, bên, trước mỏm, và “đỉnh mỏm”(apical cap) là vùng cơ tim ở vị trí kết thúc của buồng thất trái. Mô hình 17 vùng có thể được áp dụng trong các nghiên cứu về tưới máu cơ tim, hoặc để so sánh các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác nhau như chụp cắt lớp xạ hình đơn dòng, chụp cắt lớp xạ hình positron và cộng hưởng từ hạt nhân. Khi sử dụng mô hình này để đánh giá vận động thành hoặc sức căng từng vùng, vùng thứ 17 (đỉnh mỏm) không được tính đến. Một số mô hình phân vùng khác được sử dụng: Mô hình 16 vùng phân chia toàn bộ mỏm tim làm 4 vùng (vách, dưới, bên, trước) hoặc mô hình 18 vùng, phân chia mỏm tim làm 6 vùng, tương tự như với phần đáy và giữa thất trái tuy đơn giản nhưng hơi chia nhỏ quá mức vùng cơ tim ở xa khi tính điểm. Tất cả các phân vùng đều có thể quan sát được bằng siêu âm 2D.



Hình 2.35. Sơ đồ của mô hình phân vùng thất trái khác nhau: mô hình 16 vùng, 17 vùng và 18 vùng. Trong tất cả các sơ đồ, vòng ngoài thể hiện các vùng ở đáy, vòng giữa là các vùng ở mức cơ nhú và vòng trong cho vùng ở xa. Vị trí nối phía trước của thành tự do thất phải vào thất trái xác định ranh giới giữa vùng trước và trước vách. Từ vị trí này, cơ tim bị chia thành 6 vùng bằng nhau theo góc 60 độ.

3.2.1.4. Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây rối loạn vận động vùng khác

Siêu âm tim là phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập cung cấp những thông tin về chức năng tim và huyết động. Siêu âm tim giúp loại trừ những nguyên nhân đau ngực khác dựa trên đánh giá chức năng thất và sự xuất hiện rối loạn vận động vùng thành tim.

Các nguyên nhân khác gây rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim có thể là:

- Takotsubo
- Viêm cơ tim
- Máy tạo nhịp hay block nhánh
- Giãn thất phải gây VLT đi động về bên trái
- Giả rối loạn vận động vùng

Siêu âm tim bình thường là không đủ để loại trừ chẩn đoán bệnh ĐMV. Hình ảnh rối loạn vận động vùng phải đánh giá dựa trên nhiều mặt cắt trục dọc cạnh ức, trục ngắn, 4 buồng, 2 buồng, 3 buồng từ mỏm. Mặt cắt dưới mũi ức cũng có giá trị đặc biệt khi chất lượng hình ảnh siêu âm tim trên thành ngực mờ. Phải lưu ý tránh gây cắt ngắn mỏm tim sẽ đánh giá không chính xác vận động vùng.

4. ĐÁNH GIÁ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

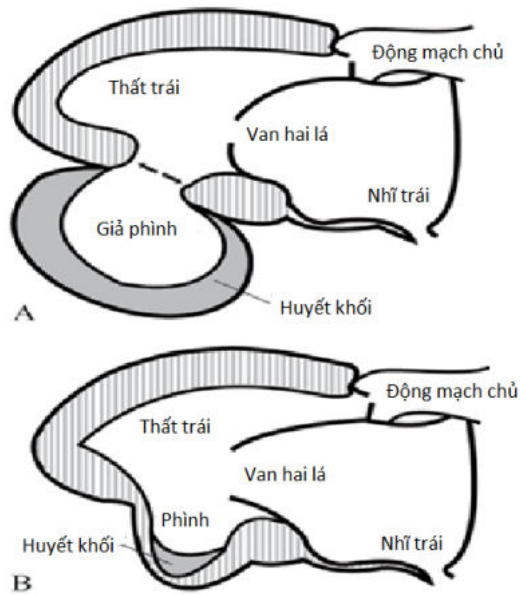
4.1. Vỡ tim

4.1.1. Vỡ thành tự do: tràn dịch màng tim hay giả phình thành tim.

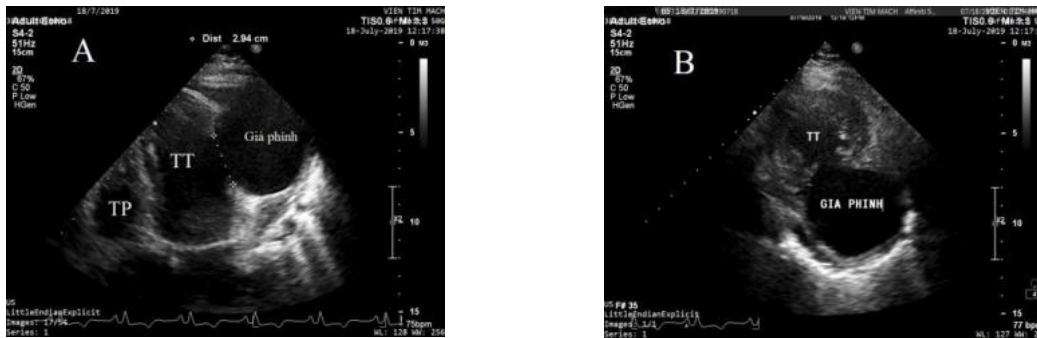
- Là biến chứng cơ học phổ biến nhất sau NMCT
- Tỷ lệ vỡ thành tự do giảm đi trong kỷ nguyên của thuốc tiêu huyết khối
- Yếu tố nguy cơ: NMCT cấp tắc hoàn toàn động mạch vành. Giới nữ, tuổi >70.
- Nếu bệnh nhân không có tiền sử NMCT trước đó ít khi có tràn dịch màng ngoài tim.
- Nếu có tiền sử NMCT hay viêm màng ngoài tim trước đó: vỡ cấp có thể gặp, gây ra giả phình thành tim.
- Ngoài ra có thể gặp tình trạng vỡ bán cấp
- Phân biệt giả phình và phình thành tim

Bảng 2.1. Phân biệt giả phình thành tim và phình thành tim

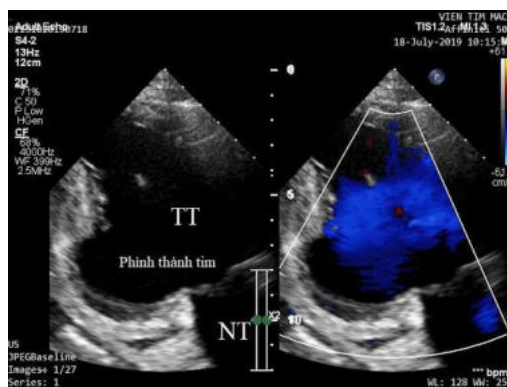
Giả phình thành tim	Phình thành tim
<ul style="list-style-type: none"> - Thường không ở mỏm - Cổ túi phình thường hẹp hơn phần thân túi phình - Không có sự liên tục phần cơ với tổ chức phình - Dòng chảy ĐMP trong thì tâm thu thường có vận tốc cao - Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ vỡ cao 	<ul style="list-style-type: none"> - Thường ở vùng mỏm - Cổ túi phình thường rộng hơn thân phình - Vùng cơ mỏng nhưng liên tục - Khả năng vỡ thấp



Hình 2.36. A. Giả phình thành tim B. Phình thành tim



Hình 2.37. Giả phình thành tim tại vị trí thành sau bên thất trái trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm (A) và trục dọc cạnh ức (B)

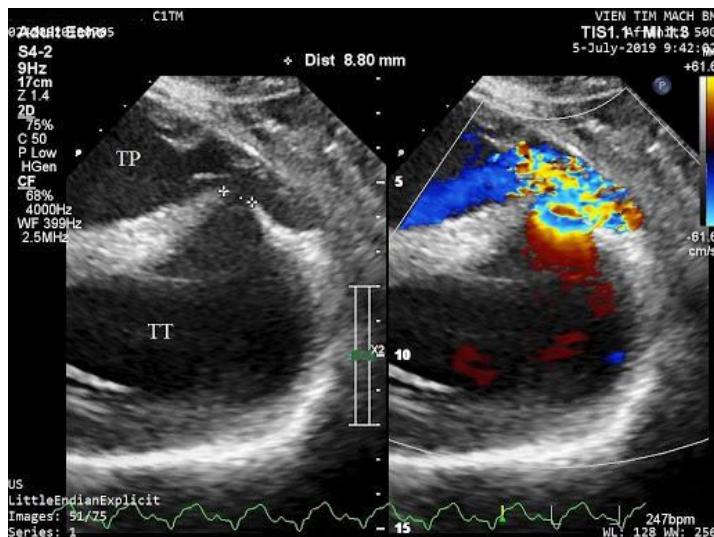


Hình 2.38. Phình thành sau thất trái

Thủng vách liên thất:

- Nguy cơ tương tự như vỡ thành tự do
- Tần số gặp ở tổn thương ĐM liên thất trước và ĐMV phải là như nhau
- Thường xảy ra ngày thứ năm của bệnh

- Có tiếng thổi lớn và mới ở tim
- Thủng có thể ở vùng cơ tim nhồi máu hoặc ranh giới giữa vùng cơ tim nhồi máu và vùng cơ tim bình thường.
- Siêu âm 2D có thể phát hiện được lỗ thủng trong 60% - 80% các trường hợp. Thủng vách liên thất có thể thấy ở mặt cắt 4 buồng, mặt cắt trục dọc dưới mũi ỨC.



Hình 2.39. Thông liên thất sau nhồi máu cơ tim

4.1.2. Hở hai lá cấp do suy chức năng cơ nhú hay đứt cơ nhú

Hở hai lá cấp có thể thứ phát do suy chức năng cơ nhú.

- Thường gặp lá sau van hai lá bị tổn thương
- Đứt cơ nhú hoặc dây chằng: có thể đứt cơ nhú một phần hoặc toàn phần. Nếu đứt toàn phần bệnh nhân có thể tử vong rất nhanh. Biểu hiện lâm sàng là tiếng thổi toàn tâm thu ở mỏm, lan về phía đáy tim (dễ nhầm với thông liên thất).
- Suy chức năng cơ nhú: giai đoạn sớm có thể thấy là rối loạn vận động của cơ nhú ở mặt cắt trục ngắn cắt qua cơ nhú. Hay gặp nhất là suy chức năng cơ nhú sau giữa.
- Hở hai lá cấp có thể xảy ra với vùng nhồi máu rất nhỏ.
- Giãn vòng van thứ phát do giãn thất trái.

4.1.3. Huyết khối trong buồng tim

Trước kỹ nguyên tái tưới máu, huyết khối buồng thất được báo cáo từ 25-40% sau NMCT thành trước. Huyết khối thường ở NMCT thành trước mỏm và liên quan đến rối loạn vận động vùng rộng. Huyết khối thất trái xảy ra ở vùng thành tim không vận động, thường gặp nhất ở vùng mỏm tim nhưng cũng có thể gặp ở những vùng khác thành tim ở thành bên và thành dưới.

Hình ảnh đặc trưng của huyết khối là một cấu trúc siêu âm bất thường trong buồng tim trái, thường là một cấu trúc đậm âm, thường khác biệt với các cấu trúc cơ tim bên cạnh.

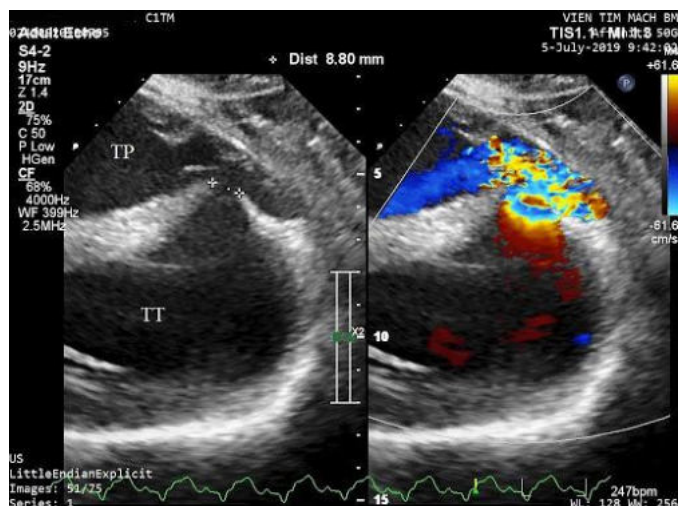
Khi làm siêu âm phải quan sát được huyết khối trên nhiều mặt cắt và xuất hiện trong cả chu chuyển tim.

Hình ảnh siêu âm tim mờ đôi khi phải dùng chất cản âm thất trái để nhìn rõ bờ nội

mạc của tim đặc biệt ở những bệnh nhân nghi ngờ có huyết khối và có hình ảnh siêu âm không rõ và cũng loại trừ các nguyên nhân khác của đau ngực như bệnh cơ tim phì đại.

Huyết khối có thể hình thành rất sớm, trong 36 giờ đầu, trung bình hay gặp là ngày thứ 5 của bệnh.

Tiến triển của huyết khối trên siêu âm: huyết khối có thể tổ chức hóa, nhỏ đi hay tự ly giải. Biến chứng của huyết khối là gây tắc mạch, đặc biệt là nhồi máu não.



Hình 2.40. Huyết khối mồm tim (LV: thất trái, LA: nhĩ trái)

4.1.4. Suy tim

- Khi chức năng thất trái khi >15% vùng cơ tim bị tổn thương
- Khó thở và sốc liên quan tới suy chức năng thất trái cấp
- Trên lâm sàng biểu hiện suy tim khi > 25% cơ tim bị tổn thương
- Shock tim xảy ra khi > 40% vùng cơ tim bị ảnh hưởng

4.1.5. Tái cấu trúc thất trái sau nhồi máu cơ tim

Sau NMCT, thất trái phải thích nghi với trình trạng giảm chức năng theo vùng bằng việc tăng co bóp của những vùng cơ tim còn sống. Tái cấu trúc thất trái được đặc trưng bằng việc thay đổi kích thước, hình dạng, và chức năng như hậu quả của tổn thương cơ tim hay tình trạng tăng gánh. Mức độ nặng của suy chức năng theo vùng (kích thước vùng nhồi máu, chức năng của những vùng còn lại, hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch và sự tồn tại những bệnh lý van tim khác kèm theo đặc biệt là hở hai lá xác định độ lớn của tái cấu trúc thất trái.

Quá trình này thường bắt đầu trong vòng vài giờ sau nhồi máu và tiến triển theo thời gian. Sự mỏng và giãn ra của vùng nhồi máu sau NMCT được định nghĩa như vùng nhồi máu lan rộng và thường dẫn đến thay đổi hình dạng và thể tích thất trái và mất dần chức năng. Khi tái cấu trúc, thất trái giãn ra có dạng hình cầu hơn và giảm chức năng. Sự thay đổi hình dạng thất trái dẫn đến hở hai lá do thiếu máu cơ tim, tăng thể tích thất trái, hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch và giảm co bóp cơ tim vì vậy dẫn đến vòng xoắn bệnh lý và hở hai lá. Mọi liên quan giữa giảm chức năng thất trái và hở hai lá được phản ánh tỷ lệ sống còn thấp ở những bệnh nhân sau NMCT có cả hở hai lá nặng và chức năng thất trái kém.

Siêu âm tim đánh giá tái cấu trúc thất trái sau NMCT bao gồm đánh giá phân số tổng máu, kích thước, hình dạng và thể tích thất trái cuối tâm thu và tâm trương và mức độ hở

hai lá.

4.1.6. Nhồi máu cơ tim thất phải

Siêu âm là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn trong chẩn đoán NMCT thất phải. Siêu âm tim rất hữu ích trong loại trừ tràn dịch màng tim, nguyên nhân có thể chẩn đoán nhầm với NMCT thất phải. NMCT thất phải cấp đôi khi chẩn đoán nhồi máu phổi khi không có các biến cố về thiếu máu.

Siêu âm NMCT thất phải bao gồm:

- Giãn thất phải
- Suy chức năng tâm thu thất phải
- Rối loạn vận động vùng và vận động nghịch thường của vách liên thất: không hay giảm vận động thành sau dưới.

Lâm sàng:

- Tụt áp
- Phổi không rales
- Đáp ứng với truyền dịch
- Điện tâm đồ có hình ảnh NMCT sau dưới

4.2. Vai trò của siêu âm tim gắng sức

Siêu âm tim gắng sức lần đầu tiên được giới thiệu năm 1979 đánh giá thiếu máu cơ tim. Đến ngày nay, vai trò của nó càng rõ rệt trong đánh giá thiếu máu cơ tim và sống còn cơ tim.

Sử dụng phần mềm số hóa và kỹ thuật second harmonic

Khi từ hai vùng trở lên không quan sát được sử dụng chất cản âm để quan sát vận động vùng rõ hơn.

4.2.1. Nguyên tắc cơ bản và định nghĩa

- **Thiếu máu cơ tim** được đặc trưng bởi giảm tưới máu đến các tế bào cơ tim và có thể xảy ra lúc nghỉ hay gắng sức. Vùng cơ tim còn sống có thể phát hiện dễ dàng khi co bóp bình thường. Sự phân biệt giữa vùng cơ tim giảm chức năng nhưng vẫn còn sống với cơ tim hoại tử là ứng dụng phổ biến trên lâm sàng. Thiếu máu cơ tim gây rối loạn vận động vùng thành tim trong vòng vài giây. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng thời gian và mức độ nặng của thiếu máu là nguyên nhân chính quyết định hồi phục chức năng và chuyển hóa cơ tim. Rối loạn chức năng thất trái theo vùng nặng gây ra suy giảm chức năng tâm thu thất trái ở BN bệnh ĐMV có thể từ mức độ hoại tử cơ tim, đờ cơ tim hay đông miên cơ tim.

- **Đờ cơ tim** là tình trạng suy chức năng co bóp ở cơ tim còn sống và là hậu quả của thiếu máu cơ tim thoáng qua sau tái tưới máu.

- **Đông miên cơ tim** là tình trạng cơ tim giảm chức năng co bóp kéo dài do thiếu máu cơ tim mạn tính. Đông miên cơ tim được mô tả như tình trạng thích nghi với thiếu máu nặng và mạn tính và tăng nguy cơ đột tử ngay cả khi không nhồi máu cơ tim.

4.2.2. Phân tích kết quả siêu âm tim gắng sức

Ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim, gắng sức làm rối loạn vận động vùng mới xuất hiện. Tăng khả năng co bóp của vùng cơ tim mà trước đó vận động bất thường bằng thuốc tăng co bóp để đánh giá cơ tim còn sống nhưng suy giảm chức năng. Vùng cơ tim suy chức

năng có thể nằm trong các tình huống sau:

- Tăng cường khả năng co bóp mà tăng với kích thích tối đa
- Không cải thiện (vùng cơ tim không còn sống)
- Chức năng tim kém hơn (thiếu máu)
- Liều thấp Dobutamin tăng vận động nhưng liều cao lại giảm vận động. Đáp ứng hai pha này được đặc trưng bằng vùng cơ tim còn sống và thiếu máu ở liều gắng sức cao hơn.

4.2.3. Các phương pháp siêu âm tim gắng sức

Phân tích hình ảnh gắng sức dựa trên so sánh vận động vùng khi nghỉ và trong quá trình gắng sức. Đánh giá bán định lượng bằng chỉ số vận động vùng thành tim. Phương pháp mới trong đánh giá vận động vùng bằng Doppler mô và đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) dựa trên sức căng và tốc độ căng cơ tim. Bởi rối loạn vận động vùng xảy ra trong vòng vài giây của thiếu máu cấp tính và giai đoạn hồi phục xảy ra trong vòng 2 đến 3 phút. Hình ảnh phải được ghi khẩn trương trong hay ngay sau gắng sức.

Chỉ số vận động vùng thành tim (WMSI)

- Được tính bằng tổng số điểm chia cho số vùng
- Dựa trên đánh giá ASE về vùng cơ tim bao gồm cả vùng mỏm
- Bình thường WMSI = 1
- Bất kỳ vùng nào có điểm số >1 ở ít nhất một vùng là có vận động bất thường

Các hình thức siêu âm tim gắng sức: Siêu âm gắng sức có thể bằng thể lực hoặc bằng thuốc phụ thuộc vào khả năng gắng sức của bệnh nhân, trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế và mục đích của siêu âm gắng sức. Độ nhạy của siêu âm gắng sức phụ thuộc vào chất lượng hình ảnh và trình độ kinh nghiệm của người làm siêu âm.

Siêu âm tim gắng sức bằng thể lực: giúp phát hiện bệnh ĐMV và có giá trị tiên lượng.

Những lưu ý khi làm gắng sức thể lực:

- Định nghĩa tổn thương có ý nghĩa trên chụp mạch là ĐMV hẹp từ 50% trở lên được coi là tổn thương có ý nghĩa.
- Hồi phục tần số tim nhanh có thể che dấu kết quả dương tính
- Những triệu chứng làm hạn chế gắng sức có thể bộc lộ phần lớn các tổn thương nặng nề nhưng không phải tất cả các trường hợp hẹp mạch.
- Đáp ứng tăng huyết áp có thể làm dương tính giả, đặc biệt với siêu âm gắng sức bằng xe đạp nằm ngửa.
- Siêu âm tim gắng sức có thể cung cấp đầy đủ các thông tin gắng sức: rối loạn vận động vùng, các biến đổi trên điện tâm đồ và các đáp ứng về huyết động khi gắng sức, các triệu chứng đau ngực hay khó thở khi gắng sức.

Chỉ định ngừng gắng sức:

Chỉ định tuyệt đối:

- Xuất hiện ST chênh lên >1 mm
- Tụt huyết áp tâm thu >10 mmHg và có dấu hiệu thiếu máu
- Đau ngực vừa đến nặng, khó thở

- Bệnh nhân yêu cầu ngừng gắng sức

- **Chỉ định tương đối:**

- Rối loạn nhịp (trừ nhịp nhanh thất là tuyệt đối)
- ST chênh xuống >2 mm
- Tăng mức độ đau ngực
- Tụt huyết áp >10 mmHg mà không có triệu chứng
- Huyết áp tâm thu >250 mmHg hay HA tâm trương >115 mmHg

a. *Siêu âm tim gắng sức bằng xe đạp nằm ngửa*

- Cho phép thu được hình ảnh liên tục tại đỉnh gắng sức ngay cả giai đoạn trung gian của gắng sức

- Tần số tim tối đa cao hơn với gắng sức bằng thảm chạy
- Hình thức gắng sức xe đạp có đáp ứng huyết áp cao hơn.
- Một số nghiên cứu so sánh: siêu âm gắng sức bằng xe đạp phát hiện thiếu máu lan rộng nhiều hơn.
- Siêu âm gắng sức xe đạp không thực hiện được ở một số bệnh nhân như đau khớp gối, tai biến, mất khả năng vận động...

Một số lưu ý khi làm siêu âm tim gắng sức bằng thể lực:

- Bệnh nhân phải có khả năng gắng sức chạy trên thảm chạy hay đạp xe.
- Phòng siêu âm gắng sức phải thuận lợi cho việc thay đổi nhanh tư thế để lấy hình ảnh siêu âm sau gắng sức
- Điều dưỡng phải chuẩn bị sẵn sàng tiêm can âm nếu cần thiết.
- Sử dụng phác đồ Bruce là phổ biến nhất

Với các hình thức gắng sức bằng thể lực, hình ảnh phải được ghi trong vòng một phút sau gắng sức.

b. *Siêu âm tim gắng sức bằng thuốc*

Siêu âm gắng sức với Dobutamin:

Chỉ định:

Những bệnh nhân không có khả năng gắng sức

Protocol cơ bản của siêu âm gắng sức với Dobutamin ở những bệnh nhân không có khả năng gắng sức

- Protocol tiêu chuẩn: mỗi giai đoạn 3 phút và tăng liều 5, 10, 20, 30 mcg/kg/phút (bắt đầu ở giai đoạn 30 mcg/kg/phút, tiêm Atropin tới 2 mg)
- Ngừng gắng sức khi có triệu chứng không dung nạp được, tụt huyết áp và tăng huyết áp.

Nhồi máu cơ tim hay rối loạn nhịp thất bèn bi gặp <0,005%.

Siêu âm gắng sức với Dobutamin đánh giá sống còn cơ tim:

- Khi nghỉ, có hình ảnh giảm vận động vùng thành tim. Với Dobutamin liều thấp, vận động những vùng này cải thiện. Đây có thể là đờ cơ tim hay cơ tim đông miên.

Siêu âm với Dobutamin có thể đánh giá đáp ứng hai pha: liều thấp tăng vận động nhưng với Dobutamin liều cao gây giảm vận động. Có thể là cơ tim đông miên. Đáp ứng hai pha dự đoán khả năng hồi phục sau tái tưới máu.

Chỉ số vận động vùng phụ thuộc nhiều vào chủ quan, đặc biệt là kinh nghiệm của người làm siêu âm.

Đánh giá chức năng vùng phải dựa vào phân tích hình ảnh siêu âm. Vì thế, chất lượng hình ảnh đóng vai trò quan trọng.

Tốc độ căng cơ tim (strain rate) có thể làm tăng độ chính xác của siêu âm gắng sức với Dobutamin.

c. Giá trị của test gắng sức âm tính

- Nguy cơ rất thấp: tỷ lệ NMCT hay tử vong tim mạch <1%/năm.
- Nguy cơ thấp (tần số tim gần tối ưu hoặc EF <40%: tỷ lệ NMCT hay tử vong tim mạch 1-3%.

5. MỘT SỐ THĂM DÒ KHÔNG XÂM LẤN KHÁC TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH VÀNH

5.1. Điện tâm đồ gắng sức

a. Giới thiệu

Là nghiệm pháp thường được sử dụng trong thực hành tim mạch. Hệ thống thiết bị làm nghiệm pháp bao gồm thảm chạy/xe đạp, máy đo huyết áp (HA) và máy ghi điện tâm đồ liên tục. Độ nhạy của phương pháp trong chẩn đoán bệnh mạch vành là 68%, độ đặc hiệu 77%. Ngoài giá trị chẩn đoán, nghiệm pháp điện tâm đồ (ĐTĐ) gắng sức còn có giá trị phân tầng nguy cơ các trường hợp hội chứng động mạch vành mạn tính. Phương pháp này có khả năng dự đoán chính xác trên 90% ở nhóm bệnh nhân nguy cơ tim mạch trung bình đến cao (ví dụ: Nam giới cao tuổi có các triệu chứng thiếu máu cơ tim), tuy nhiên gặp hạn chế trong việc đánh giá nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp mắc bệnh thiếu máu cơ tim, (ví dụ: Nữ giới trung niên không có triệu chứng, độ nhạy của điện tâm đồ gắng sức < 50%).

b. Chỉ định

- Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim ở các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh từ **trung bình đến cao**, đau thắt ngực do co thắt mạch vành.
- Sau nhồi máu cơ tim: Trước khi ra viện (đánh giá mức độ gắng sức tối đa của bệnh nhân vào ngày thứ 4 - 7 để tiên lượng, quyết định các chương trình luyện tập và đánh giá điều trị), giai đoạn muộn sau ra viện (3 - 6 tuần).
- Trước và sau can thiệp mạch vành (*cần chú ý chống chỉ định*).
- Đánh giá rối loạn nhịp: Đánh giá và tối ưu hoá đáp ứng tần số của máy tạo nhịp, đánh giá các rối loạn nhịp gây ra do luyện tập đã biết hoặc nghi ngờ, và đánh giá tác dụng của thuốc chống loạn nhịp.

c. Chống chỉ định

- Sốt do virus hoặc nhiễm virus cấp tính gây mệt mỏi.
- Viêm cơ tim/viêm màng ngoài tim.
- Hẹp khít van động mạch chủ.
- Tách thành động mạch chủ.

- Tăng huyết áp khó kiểm soát.
- Suy tim mất bù.
- Đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim cấp.
- Rối loạn nhịp nghiêm trọng khi nghỉ (ví dụ: Rung nhĩ không kiểm soát hoặc block dẫn truyền hoàn toàn).
- Tổn thương nặng thân chung động mạch vành trái đã biết hoặc tương đương.
- Các trường hợp hạn chế khả năng vận động (bệnh xương khớp...).
- Bất thường trên điện tâm đồ gây khó đánh giá ST (ví dụ: Block nhánh trái, phì đại thất trái do tăng gánh hoặc ST chênh xuống do ngộ độc digoxin).

d. Tiêu chuẩn ngừng nghiệm pháp

- Đạt đến tần số tim mục tiêu (các test có độ nhạy độ đặc hiệu tốt hơn nếu đạt tới nhịp tim mục tiêu $> 85\% \times [220 - \text{tuổi}]$ ở nam và $> 85\% \times [210 - \text{tuổi}]$ ở nữ).
- Đau thắt ngực tiến triển xấu hoặc khó thở mất bù.
- Chóng mặt.
- Mệt cần phải dừng hoặc theo yêu cầu của bệnh nhân.
- Rối loạn nhịp nhĩ dai dẳng (trừ ngoại tâm thu nhĩ).
- Ngoại tâm thu thất chu kỳ hoặc nhịp nhanh thất.
- Biến đổi đoạn ST có ý nghĩa (chênh lên ít nhất 2 mm hoặc chênh xuống ít nhất 5 mm).
- Tụt huyết áp hoặc huyết áp không tăng khi tăng mức gắng sức.
- Tăng huyết áp quá mức (huyết áp tâm thu > 220 mmHg).
- Block nhĩ thất độ cao hoặc block nhánh mới xuất hiện.

e. Tiêu chuẩn nghiệm pháp gắng sức dương tính



Bình thường

ST chênh xuống
đi lên

ST chênh xuống đi
ngang

ST chênh xuống đi xuống

Hình 2.41: Các dạng biến đổi ST trên điện tâm đồ gắng sức

- ST chênh xuống đi ngang hoặc đi xuống ít nhất 1 mm và 80 ms sau điểm J (điểm nối giữa phức bộ QRS và đoạn ST).
- ST chênh lên.*
- Tăng biên độ phức bộ QRS (giãn thất trái do thiếu máu).
- Không tăng được huyết áp khi gắng sức (rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cơ tim).*

- Rối loạn nhịp thất.*
 - Triệu chứng thiếu máu điển hình.
 - Không có khả năng tăng tần số tim.
- * Các tình trạng này có chỉ định chụp mạch vành cấp.

f. Nguyên nhân dương tính giả

- Các bệnh cơ tim.
- Tăng huyết áp.
- Hẹp đường ra thất trái.
- Sa van hai lá.
- Tăng thông khí.
- Bất thường điện tâm đồ lúc nghỉ (LBBB, tiền kích thích, dấu hiệu ngộ độc digoxin).
- Rối loạn điện giải (hạ kali máu).
- Tác dụng của các thuốc chống trầm cảm 3 vòng.
- Hội chứng X.
- Co thắt mạch vành.
- Cường giao cảm.

g. Hướng dẫn về điện tâm đồ gắng sức của hiện nay theo khuyến cáo của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019

Trong lịch sử, điện tâm đồ gắng sức đã trở thành nền tảng để chẩn đoán các bệnh nhân có biểu hiện của hội chứng động mạch vành mạn tính. Tuy nhiên, độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn khi so sánh với các phương pháp khác. ESC hiện nay không khuyến cáo điện tâm đồ gắng sức ở các bệnh nhân chưa được chẩn đoán bệnh mạch vành trước đây.

Thay vào đó, ESC khuyến cáo sử dụng chụp cắt lớp vi tính ở các bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh mạch vành thấp; các phương pháp đánh giá chức năng như siêu âm tim gắng sức với Dobutamin với bệnh nhân nguy cơ trung bình; và chụp mạch vành qua da với các bệnh nhân nguy cơ cao.

5.2. Chụp cắt lớp vi tính tim

Cắt lớp vi tính (CLVT) là biện pháp thăm dò không xâm lấn hữu hiệu trong đánh giá tổn thương động mạch vành.

5.2.1. Đánh giá điểm vôi hóa mạch vành

Màng xơ vữa vôi hóa chiếm khoảng **20%** gánh nặng xơ vữa toàn bộ mạch vành. Do vậy có thể đánh giá tổng thể mức độ xơ vữa mạch vành gián tiếp qua việc cho điểm mức độ canxi hóa mạch vành. Điểm vôi hóa có thể được đo thông qua chụp bức xạ thấp **không đối quang** (ví dụ không sử dụng thuốc cản quang chứa iod). Mức độ canxi hóa của mỗi động mạch vành được thể hiện bằng một con số và tính tổng là điểm vôi hóa chung của cả hệ mạch vành, thường là sử dụng thang điểm **Agatston**:

- 0 điểm: không mảng vôi hóa
- 1 - 99 điểm: vôi hóa nhẹ (nguy cơ thấp, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm < 1%)

- 100 - 399: vôi hóa trung bình (nguy cơ trung bình, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm 1 - 3%)
- **≥ 400 điểm**: vôi hóa nặng (nguy cơ cao, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm > 3%).

Các nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh đánh giá điểm vôi hóa mạch vành cung cấp thêm các thông tin cho phân tầng nguy cơ tim mạch ngoài các yếu tố nguy cơ cơ bản như tuổi, giới, tăng huyết áp, tiền sử gia đình, tăng lipid máu và đái tháo đường.

5.2.2. Kỹ thuật chụp CLVT động mạch vành

Chụp CLVT động mạch vành được thực hiện bằng cách tiêm thuốc cản quang chứa iod vào tĩnh mạch ngoại biên. Khi nồng độ thuốc cản quang trong động mạch chủ đạt đến mức độ nhất định, máy sẽ quét và hình ảnh được ghi nhận. Các hình ảnh được phân tích bằng phần mềm máy tính, cho phép tái tạo hình ảnh 2D và dựng hình ảnh 3D của động mạch vành, các buồng tim, cũng như cho biết các thông số thể tích.

a. Lưu ý về kỹ thuật

- **Độ phân giải theo thời gian**: Thách thức cơ bản của việc dựng hình động mạch vành bằng CLVT là đạt được độ phân giải thời gian cao. Độ phân giải thời gian được định nghĩa là thời gian cần thiết để ghi được một ảnh. Do tim đập nên cần có thời gian tim “đông cứng” để thu nhận hình ảnh. Sự di động là lớn nhất trong thì tâm thu và tương đối tĩnh trong thì tâm trương, do vậy lấy hình ảnh được ghi trong thì **tâm trương** cho chất lượng cao hơn và chẩn đoán chính xác hơn. Do đó máy CLVT yêu cầu phải có khả năng thu được hình ảnh **nhANH** trong thì tâm trương khi quả tim ít chuyển động.

- **Độ phân giải theo không gian**: Hình ảnh của các cấu trúc nhỏ như động mạch vành có yêu cầu cao về độ phân giải không gian. Độ phân giải không gian định nghĩa là khoảng cách nhỏ nhất giữa 2 phần mà có thể phát hiện được bởi đầu dò. Độ phân giải không gian của chụp CLVT được quyết định bởi kích thước điểm ảnh (ví dụ điểm ảnh 3D).

- Kiểm soát nhịp tim:

- Thời gian tâm thu tương đối như nhau ở bệnh nhân có tần số tim khác nhau, nhưng thời gian tâm trương thay đổi rất lớn. Tần số tim thấp (tức là < 65 *nhịp/phút* là thích hợp và đảm bảo ghi hình ảnh không bị ảnh hưởng bởi chuyển động của động mạch vành).

- Bệnh nhân thường được uống thuốc chẹn beta giao cảm 1 - 2 giờ trước khi chụp CLVT. Ngoài ra, tiêm tĩnh mạch thuốc chẹn beta giao cảm (metoprolol) bổ sung nhiều lần cho bệnh nhân đang trong máy chụp là một phương pháp an toàn, nhanh và hiệu quả để kiểm soát nhịp tim. Uống thuốc chẹn beta giao cảm trong 2 ngày (ngày chụp CLVT và ngày trước đó) cũng hiệu quả và hạn chế phải truyền metoprolol tĩnh mạch trong thời gian chụp.

- Thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn kênh I_f (ivabradine) có thể được chọn thay thế ở các bệnh nhân có chống chỉ định với chẹn beta.

- Với các máy chụp cắt lớp thể hệ mới: 256, 320, 512 dãy, không yêu cầu bắt buộc tần số tim thấp, tuy nhiên, chất lượng hình ảnh càng gia tăng khi tần số tim giảm.

b. Chiến lược để giảm liều phóng xạ

Một số chiến lược đã được áp dụng để giảm liều hiệu quả của phóng xạ ion hóa trong mỗi lần chụp:

- Giảm trường quan sát (từ mỏm tim đến đáy tim).
- Giảm điện áp ở các bệnh nhân không béo phì (từ 120 kV giảm xuống 100 kV).

- Điều chỉnh dòng điện bằng điện tâm đồ (dòng điện giảm trong thì tâm thu và tăng trong thì tâm trương).

- Điều chỉnh công suất bằng điện tâm đồ (ống chỉ bật lên trong các thì cố định của chu kỳ tim, thường là giữa kỳ tâm trương hoặc 75% khoảng R - R).

Bằng cách kết hợp các kỹ thuật này, liều hiệu quả chụp CLVT động mạch vành gần đây đã đạt tới 1 mSv (milli - Sievert).

c. Độ nhạy và độ đặc hiệu

CLVT từ 64 dãy trở lên có độ nhạy cao (95%) và độ đặc hiệu cao (83%). Vì thế, CLVT động mạch vành có **giá trị dự báo âm tính rất cao** (lên tới 95%). Ứng dụng chính của CLVT động mạch vành là để loại trừ các bệnh động mạch vành nặng ở các bệnh nhân nguy cơ tim mạch **thấp đến trung bình**.

d. Ứng dụng lâm sàng của chụp CLVT

- **So sánh với chụp động mạch vành (ĐMV) qua da:** Chụp ĐMV qua da vẫn là *tiêu chuẩn vàng* trong chẩn đoán các bệnh lý ĐMV do có độ phân giải vượt trội. Hơn nữa, chụp ĐMV qua da cho phép tiến hành *can thiệp* ĐMV nếu tổn thương có ý nghĩa. Tuy nhiên, đây vẫn là một thăm dò xâm lấn và tiềm ẩn nguy cơ bị các **biến chứng mạch máu** bao gồm nhồi máu cơ tim, đột quỵ não và các biến chứng tại mạch máu đường vào. Máy chụp CLVT 256 - 512 dãy có thể gia tăng độ bao phủ đồng thời giảm thời gian quét xuống dưới 0,5 giây, cho phép ghi hình toàn bộ tim trong một nhát bóp. So với chụp mạch truyền thống, chụp CLVT có độ phân giải không gian thấp hơn (0,4 - 0,6 mm so với 0,2 mm) và độ phân giải thời gian thấp hơn (60 - 220 ms so với 8 ms).

- **So sánh với các nghiệm pháp thăm dò chức năng:** Trong lịch sử, các nghiệm pháp thăm dò chức năng không xâm nhập (ví dụ như nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim gắng sức, hình ảnh học hạt nhân, chụp cộng hưởng từ đánh giá tưới máu) đã được sử dụng để chọn lọc những bệnh nhân có nguy cơ trung bình, hay nói cách khác là những đối tượng có thể cần phải chụp và can thiệp động mạch vành qua da. Tuy nhiên, đa số thăm dò trên đòi hỏi nhiều công sức để thực hiện và không sẵn có tại nhiều bệnh viện. Hơn nữa, hạn chế chính của các thăm dò này là tỷ lệ **đương tính giả** dẫn tới một số bệnh nhân phải thông tim chẩn đoán không cần thiết.

5.2.3. Chỉ định chụp cắt lớp vi tính tim

a. Chỉ định

- Chỉ định chính của chụp CLVT tim trong các khuyến cáo thực hành hiện nay là **loại trừ** hoặc phát hiện tổn thương động mạch vành. Chụp CLVT đặc biệt hiệu quả để đánh giá các bất thường **giải phẫu động mạch vành** cũng như **cầu nối** chủ vành.

- Ưu tiên CLVT động mạch vành trong hội chứng động mạch vành mạn tính, các trường hợp có khả năng mắc bệnh động mạch vành thấp và trung bình (ESC 2019).

* Các chỉ định bổ sung bao gồm

- Tầm soát bệnh lý động mạch vành (ví dụ: Điểm vôi hóa).

- Đánh giá cầu nối chủ vành.

- Đánh giá các bất thường giải phẫu động mạch vành.

- Lập bản đồ các tĩnh mạch phổi trước các thăm dò điện sinh lý và triệt đốt.

- Đánh giá giải phẫu trong các bệnh lý tim bẩm sinh.

- Đánh giá các khối bất thường trong lòng động mạch vành.

- Đánh giá động mạch chủ trong trường hợp theo dõi tách thành ĐMC.
- Đánh giá stent động mạch vành.
- Đánh giá hình thái mảng xơ vữa - mềm/vôi hóa/hỗn hợp.

b. Ưu điểm và nhược điểm của chụp cắt lớp vi tính tim

Ưu điểm:

- Nhanh chóng.
- Không xâm nhập (tránh được các biến cố mạch máu do chụp mạch xâm nhập).
- Không quá đắt tiền.
- Đánh giá chi tiết cầu nối chủ vành điểm đầu/điểm cuối/cầu nối.
- Đánh giá đặc điểm của mảng xơ vữa - CLVT có khả năng đánh giá mảng xơ vữa không chỉ trong lòng mạch mà cả thành mạch (xơ vữa mềm/vôi hóa/hỗn hợp).

Nhược điểm:

- Phơi nhiễm với bức xạ ion hóa.
- Khó đánh giá mức độ hẹp mạch nếu **mức độ vôi hóa mạch vành đáng kể**.
- Khó đánh giá trong **lòng stent** cũng như mức độ thông thoáng của stent.
- Khó đánh giá mức độ hẹp cầu nối chủ vành tại vị trí miệng nối.
- Đòi hỏi bệnh nhân có **nhịp tim chậm và đều**.

c. Ứng dụng mới của chụp cắt lớp vi tính tim

Chụp cắt lớp vi tính tưới máu:

Các kỹ thuật mới của chụp CLVT cho phép khảo sát giải phẫu hệ động mạch vành cùng với thông số chức năng. Thuốc cản quang được tiêm tĩnh mạch và cơ tim được quét nhiều lần trong một thời khoảng. Thuốc cản quang ngay khi đi qua vùng cơ tim cần đánh giá sẽ được đánh dấu và ghi thành đường cong thời gian - tỷ trọng, rồi sau đó được phiên giải để xác định tưới máu mô. Tuy nhiên, với công nghệ chụp CLVT hiện tại, rào cản chính của việc áp dụng chụp CLVT tưới máu một cách thường quy là **liều phóng xạ cao**.

Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đa phương thức (hybrid):

Một kỹ thuật thay thế cho chụp CLVT tưới máu là phiên giải các thông tin giải phẫu từ chụp cắt lớp vi tính mạch máu cùng những thông tin về chức năng từ siêu âm tim gắng sức, chụp cắt lớp bằng bức xạ đơn photon (SPECT), PET hoặc chụp cộng hưởng từ tưới máu. Các nghiên cứu lâm sàng chỉ ra rằng phối hợp thông tin về mặt giải phẫu và chức năng sẽ làm nâng cao độ nhạy và độ đặc hiệu so với từng kỹ thuật chẩn đoán riêng lẻ.

5.3. Xạ hình tưới máu cơ tim

5.3.1. Tổng quan

Trong trường hợp hẹp mạch vành có dòng chảy giới hạn, tưới máu cơ tim khi nghỉ thường vẫn bình thường do giãn động mạch. Khi gắng sức, có ít dự trữ chất giãn mạch, và tưới máu hạ lưu sẽ thấp hơn so với hạ lưu của mạch máu không bị tắc nghẽn.

Trong nghiệm pháp gắng sức, sử dụng một chất đánh dấu tưới máu phóng xạ, chất này được bắt giữ bởi các tế bào cơ tim, mức độ tùy thuộc lưu lượng máu.

Hình ảnh SPECT sau đó được ghi lại và sự phân phối hạt nhân phóng xạ phản ánh khả năng sống còn và tưới máu tại thời điểm làm nghiệm pháp gắng sức. Một hình ảnh riêng

biệt được ghi sau khi tiêm chất đánh dấu ở trạng thái nghỉ (chất đánh dấu gắn technetium-99m) hoặc sau khi thuốc được phân phối lại khi làm nghiệm pháp gắng sức (thallium-201), và sự phân phối của hạt nhân phóng xạ phản ánh sống còn của cơ tim.

5.3.2. Nghiệm pháp gắng sức trên xạ hình tưới máu cơ tim

Nghiệm pháp gắng sức bằng thể lực (máy chạy bộ hoặc xe đạp) là dạng gắng sức sinh lý nhất, cung cấp thông tin lâm sàng quan trọng có thể bổ sung cho các thăm dò hình ảnh. Những bệnh nhân phù hợp hơn với phương pháp xạ hình tưới máu cơ tim nhưng không đạt được nhịp tim mục tiêu khi vận động sẽ được làm nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc. Các loại thuốc được sử dụng thuộc hai loại:

- Thuốc giãn mạch chính (dipyridamole hoặc adenosine): Lựa chọn đầu tiên, trừ khi có chống chỉ định (bệnh hô hấp hoặc block nhĩ thất). Adenosine gây giãn mạch vành trực tiếp thông qua thụ thể A-2a. Dipyridamole hoạt động gián tiếp, làm tăng adenosine nội sinh bằng cách ức chế sự phân hủy và tái hấp thu của nó.
- Thuốc tăng co (dobutamine): Dobutamine là chất chủ vận beta tổng hợp, làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, gây ra giãn mạch vành thứ phát.

5.3.3. Chất đánh dấu phóng xạ

Chất đánh dấu phóng xạ trong xạ hình tưới máu cơ tim được sử dụng trong lâm sàng là thallium-201 (201Tl) và các chất mới dựa trên Technetium-99m (99mTc) là sestamibi và tetrofosmin.

a. Thallium-201

201Tl dưới dạng clorua thallos, là một đồng vị được tạo ra từ cyclotron, đi vào tế bào cơ tim theo gradient điện hóa theo cách tương tự như kali. Sau khi thuốc đạt nồng độ cao nhất sẽ dần cân bằng giữa các khoang nội bào và nội mạch, và do đó cần phải ghi ngay hình ảnh. Sau 4 giờ cần ghi lại hình ảnh phân bố thuốc để đánh giá tưới máu cơ tim khi nghỉ.

b. Chất đánh dấu gắn Technetium-99m

99mTc được sản xuất từ một máy phát điện và được tạo phức với một phân tử hữu cơ (sestamibi hoặc tetrofosmin). 99mTc-sestamibi và 99mTc-tetrofosmin khuếch tán thụ động vào tế bào cơ, là nơi chúng liên kết với ty thể.

Hình ảnh có thể được thực hiện sau khi tiêm 30 - 60 phút, nhưng cần phải tiêm riêng 2 lần khi gắng sức và khi nghỉ ngơi cách nhau 1 hoặc 2 ngày. Có thể tiêm nitrat trước khi tiêm thuốc lúc nghỉ để tối đa hóa sự hấp thu thuốc vào cơ tim.

c. So sánh các bộ đếm

201Tl là một chất đánh dấu tưới máu vượt trội về mặt sinh lý, nhưng 99mTc có một số lợi thế về ứng dụng thực tế. Các hình ảnh được tạo ra có chất lượng cao hơn vì các photon có năng lượng cao hơn và có thể được kiểm soát để cho phép đánh giá chức năng tâm thất trái. Ngoài ra, thời gian bán hủy ngắn hơn (6 giờ so với 73 giờ) làm giảm phơi nhiễm bức xạ cho bệnh nhân.

5.3.4. Ứng dụng xạ hình tưới máu cơ tim trên lâm sàng

a. Chỉ định

- Đánh giá chẩn đoán và tiên lượng trong nghi ngờ bệnh mạch vành khi điện tâm đồ gắng sức có thể không đáng tin cậy:

- Phụ nữ.

- Bệnh nhân không đạt mục tiêu khi làm nghiệm pháp gắng sức.
- Bệnh nhân có điện tâm đồ nghi ngại bất thường đáng kể.
- Hướng dẫn quản lý trong bệnh mạch vành đã biết:
 - Sau nhồi máu cơ tim.
 - Sau chụp động mạch vành.
 - Sau tái thông mạch vành.
- Đánh giá khả năng sống còn, sự thiếu máu và chức năng cơ tim trong rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cục bộ.

b. Giải thích hình ảnh

- Khiếm khuyết tưới máu:
 - Cố định (trên gắng sức và nghi ngại): Gợi ý sẹo sau nhồi máu cơ tim.
 - Đảo ngược (chỉ trên gắng sức): Gợi ý giảm tưới máu cơ tim đoạn xa tương ứng mạch vành bị hẹp có hạn chế dòng chảy.
 - Xác định vị trí (vùng tưới máu của mạch vành), diện tích và mức độ nghiêm trọng (vai trò tiên lượng).
 - Có thể cần được phân biệt với các hình giả, ví dụ: Mô mềm ở phía trước ở phụ nữ, phía sau ở nam giới.
- Dấu hiệu nguy cơ cao, ví dụ:
 - Phổi tăng hấp thu Tl-201.
 - Giãn cơ tim do thiếu máu cục bộ thoáng qua (TID): Tăng thể tích thất trái sau gắng sức so với lúc nghỉ.
- Chức năng thất trái trên ghi hình có gắn điện tâm đồ.

c. Giá trị lâm sàng của xạ hình tưới máu cơ tim

- **Chẩn đoán hoặc loại trừ bệnh mạch vành:** Để phát hiện hẹp mạch vành, độ nhạy của xạ hình tưới máu cơ tim là khoảng 90%. Độ đặc hiệu thường thấp hơn, khoảng 75%, nhưng có thể bị đánh giá thấp do diễn giải quá mức các hình giả và do sai số xác định. Trong thực tế, tỷ lệ chuẩn tắc có ý nghĩa hơn độ đặc hiệu, đó là tỷ lệ các xét nghiệm bình thường trong dân số có xác suất thấp và tỷ lệ này thường là 90% trở lên.
- **Tiên lượng:** Xạ hình tưới máu cơ tim là một thăm dò đánh giá chức năng, và do đó không thể dự đoán giải phẫu mạch vành với độ chính xác hoàn hảo. Tuy nhiên, phương pháp này cung cấp thông tin với khả năng tiên lượng mạnh mẽ độc lập với dữ liệu lâm sàng và thậm chí cả dữ liệu chụp động mạch.
 - Xạ hình tưới máu cơ tim bình thường dự đoán tỷ lệ tử vong do tim hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm là khoảng 0,6%.
 - Nguy cơ tử vong thấp duy trì tới 5 năm ở những bệnh nhân không có bệnh mạch vành biết trước, khoảng thời gian này ngắn hơn ở bệnh nhân tiểu đường và những người mắc bệnh mạch vành đã được chẩn đoán.
 - Nguy cơ tử vong tăng tỷ lệ thuận với mức độ bất thường trên kết quả xạ hình.
 - Tử vong do tim chủ yếu liên quan đến chức năng tâm thu thất trái, trong khi nhồi máu cơ tim không tử vong chủ yếu được dự đoán theo phạm vi vùng giảm tưới máu.

- Tiên lượng về lợi ích từ tái thông mạch vành có thể hạn chế ở bệnh nhân có phạm vi giảm tưới máu chiếm > 10% khối cơ thất trái.

- **Rối loạn chức năng thất trái:** Xạ hình tưới máu cơ tim có giá trị trong đánh giá bệnh nhân bị rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cục bộ để xác định mức độ đồng miên của cơ tim và khả năng phục hồi chức năng sau khi tái thông mạch.

5.4. Cộng hưởng từ đánh giá thiếu máu cục bộ và sống còn cơ tim trong bệnh lý động mạch vành

5.4.1. Chụp Cộng hưởng từ trong đánh giá thiếu máu cơ tim

Để phát hiện thiếu máu cơ tim có thể sử dụng các chất đối quang từ gadolinium ghi hình ảnh tưới máu cơ tim thì đầu cùng với các tác nhân giãn mạch, hoặc đánh giá vận động vùng thành tim với dobutamine, tương tự như siêu âm tim gắng sức.

Coi chụp động mạch vành là tiêu chuẩn vàng, CHT đánh giá tưới máu cơ tim thì đều có độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 81% và được ưa chuộng hơn so với kỹ thuật chụp SPECT bởi không phụ thuộc vào các yếu tố nhiễu khi làm với SPECT và không liên quan đến bất kỳ bức xạ ion hóa nào. Đồng thời CHT lại có độ phân giải không gian tốt hơn và tương tự như PET, có thể định lượng mức độ tưới máu mô, mặc dù phương tiện khá cồng kềnh và hiện mới chỉ được sử dụng trong nghiên cứu.

Nghiệm pháp gắng sức dùng thuốc giãn mạch bằng cách truyền adenosine với tốc độ 140 µg/kg/min (3 mg/mL) đến khi có bằng chứng về sự đáp ứng huyết động (thường là 3 phút), tiếp theo truyền nhanh chất đối quang gadolinium và nhanh chóng ghi hình các mặt cắt trục ngắn ở các mức đáy, giữa tâm thất và mỏm tim khi chất đối quang đi vào cơ tim. Quy trình chụp yêu cầu bệnh nhân phải nín thở lâu. Có thể ghi được hình ảnh rõ nét bằng cách hít thở nhẹ nhàng sau khi hít sâu và nín thở tối đa.

Khi sử dụng adenosine trong nghiệm pháp gắng sức sử dụng tác nhân giãn mạch bệnh nhân được yêu cầu không sử dụng các thức ăn và đồ uống có chứa cafein (VD: Cà phê, chè, socola, Coca-Cola...) lý tưởng là trong vòng 24 giờ trước khi thực hiện nghiệm pháp. Chống chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có block nhĩ thất độ cao và hen phế quản nặng. Trong nghiệm pháp gắng sức Dobutamine phải ngừng sử dụng thuốc chẹn β giao cảm và các thuốc chẹn kênh canxi trong vòng 48 giờ nhưng không cần ngừng những thuốc trên với nghiệm pháp sử dụng chất giãn mạch. Adenosine không nên sử dụng cùng với dipyridamole vì dipyridamole kéo dài đáng kể thời gian bán hủy của adenosine và bản thân nó cũng có thể được dùng như là một thuốc để test gắng sức.

Lưu ý trong thực hành: Để có hình ảnh tưới máu cơ tim trong nghiệm pháp gắng sức, nên đặt hai đường truyền tĩnh mạch riêng biệt, một đường lớn (18G hoặc lớn hơn) để tạo thuận lợi cho truyền nhanh chất đối quang và một đường truyền khác để truyền adenosine. Theo dõi huyết áp động mạch nên được thực hiện ở tay với đường truyền chất đối quang bởi sử dụng băng đo huyết áp có thể làm gián đoạn quá trình truyền adenosine.

Hạn chế đáng kể của hình ảnh CHT tưới máu cơ tim 1,5 Tesla là sự tồn tại của khoảng tối giả có thể làm giảm độ đặc hiệu trong phát hiện giảm tưới máu lớp dưới nội mạc. Hình ảnh với bước sóng dài hơn (3 tesla) có thể nâng cao hơn tỷ số tương phản trên sóng âm và làm giảm nguy cơ của yếu tố nhiễu này giúp cải thiện độ đặc hiệu của chẩn đoán.

Hiện tượng giả này có thể được xác định bằng hình ảnh tưới máu được ghi lại lúc nghỉ và được củng cố rõ hơn bằng hình ảnh chụp ở thì muộn. Kỹ thuật chụp thì muộn có thể phát hiện xơ hóa giúp cho phân biệt giữa thiếu máu và nhồi máu.

Điểm hạn chế của chụp CHT tim là hạn chế không gian bên trong máy quét và sự thiếu trang thiết bị hồi sức đảm bảo an toàn trong phòng chụp, cũng như các lượng tử hydro có

thể ảnh hưởng làm nhiều hình ảnh điện tâm đồ và làm việc sử dụng máy monitor theo dõi biến đổi ST trên điện tâm đồ không thực hiện được. Tuy nhiên, sự biến đổi ST trên điện tâm đồ là giai đoạn muộn trong quá trình thiếu máu, và theo dõi nhịp tim, khám lâm sàng và giao tiếp với người bệnh có thể thay thế cho sự theo dõi đoạn ST.

Mặc dù có những hạn chế nhất định, một hình ảnh cộng hưởng từ tưới máu cơ tim bình thường có thể đảm bảo > 99% không có biến cố trong 3 năm tiếp theo.

5.4.2. Cộng hưởng từ trong Đánh giá sống còn cơ tim và cơ tim đông yên

Bệnh tim thiếu máu cục bộ là nguyên nhân của hơn 60% bệnh nhân suy tim.

Tế bào cơ tim có khả năng sống còn được định nghĩa là vùng cơ tim được cấp máu bởi động mạch vành bị hẹp gây giảm khả năng co bóp của cơ tim nhưng chưa sẹo hóa và có thể phục hồi khả năng co bóp nếu được tái tưới máu thành công. Đông yên cơ tim là vùng cơ tim bị giảm co bóp do thiếu máu cơ tim phục hồi chức năng sau khi được tái tưới máu.

Tái tưới máu thành công ở những bệnh nhân bị thiếu máu vành đáng kể (> 4 vùng cơ tim) nhưng tế bào cơ tim có khả năng sống giúp cải thiện phân suất tống máu và tiên lượng tương quan với mức độ suy giảm chức năng thất trái. Theo phân tích kết quả dữ liệu từ nhiều nghiên cứu hồi cứu và số bộ (nghiên cứu tiền cứu để đánh giá vấn đề này đang được tiến hành và từ các báo cáo ngắn tạm thời). Tuy nhiên, tái tưới máu ở những bệnh nhân không có những tế bào cơ tim có khả năng sống dường như không mang lại lợi ích mà có thể còn gây hại, bởi vì những rủi ro cao hơn trong trường hợp suy chức năng tâm thu thất trái đáng kể.

Hình ảnh CHT tim thì ngấm thuốc đối quang muộn cho phép xác định vùng xơ hóa cơ tim khi nguyên nhân là thiếu máu lan rộng từ lớp dưới nội mạc hướng ra thượng tâm mạc.

CHT có độ phân giải về không gian tốt hơn, nó vượt trội hơn cả PET và SPECT trong xác định xơ hóa. Khả năng sống còn tỷ lệ với độ xơ hóa xuyên thành với vùng xơ hóa > 50% được định nghĩa là vùng cơ tim không có khả năng sống. Độ đặc hiệu có thể cải thiện bằng cách kết hợp kỹ thuật với gắng sức dobutamine liều thấp đánh giá rối loạn vận động vùng. Kỹ thuật này đặc biệt hữu ích với vùng nhồi máu xuyên thành và có độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 85% khi kết hợp với hình ảnh ở thì ngấm thuốc muộn.

CHT thể hiện rằng, khi không có xơ hóa, chức năng cơ tim có thể phục hồi đáng kể ngay cả vùng cơ tim mỏng (< 5 mm) và tái cấu trúc cơ tim mà trước giờ vẫn được coi là cơ tim không còn sống. Hơn thế nữa, sự ngấm thuốc muộn là một yếu tố tiên lượng độc lập có giá trị trong dự đoán tử vong.

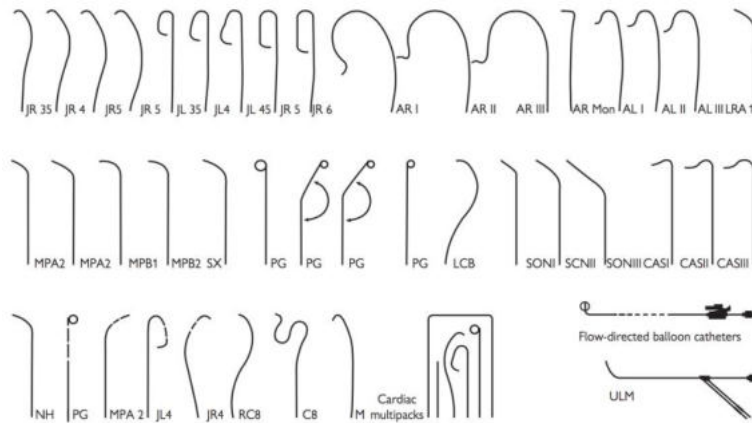
6. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH VÀ MỘT SỐ THĂM DÒ XÂM LẤN KHẢO SÁT BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

6.1. Kỹ thuật chụp động mạch vành

6.1.1. Ống thông chụp động mạch vành

Các ống thông dùng trong chụp động mạch vành để chẩn đoán và điều trị có nhiều hình dạng khác nhau. Ở Anh, thường dùng nhiều nhất là ống thông Judkins Left 4 và Judkins Right 4 (JL4 và JR4) để chụp động mạch vành trái và phải, ống thông đuôi lợn (pigtail) dùng để chụp buồng thất trái. Đường kính của ống thông được tính bằng đơn vị French (Fr), 6 Fr tương ứng 2 cm, ống thông thường dùng có đường kính dao động từ 4 - 8 Fr.

6.1.2. Hình dạng của các ống thông thông dụng



Hình 2.42: Hình dạng của các loại ống thông hay sử dụng

6.1.3. Kỹ thuật luồn ống thông và sử dụng bộ phận manifold

Dây dẫn đầu cong (J- tipped) đường kính 0.035 inch luồn qua ống thông rồi kết nối với van một chiều và bơm nước cả hệ thống để đảm bảo không có khí trong ống thông.

Dưới màn tăng sáng, dây dẫn được đẩy theo đường đi của động mạch, theo sau là ống thông cho tới gốc động mạch chủ ngay phía trên van động mạch chủ. Rút dây dẫn sau khi ống thông được đẩy đến vị trí này.

Để đảm bảo không có khí hay cục máu đông trong lòng ống thông, dùng xilanh kết nối với van một chiều và hút khoảng 5 mL máu ra rồi bỏ đi. Sau đó, ống thông được kết nối với bộ phận manifold để theo dõi áp lực, bơm nước, bơm cản quang tạo thành một hệ thống khép kín.

6.1.4. Kỹ thuật bơm thuốc cản quang

Một điểm lưu ý lớn nhất trong toàn bộ quá trình chụp mạch vành là phải đảm bảo **không được bơm khí vào hệ mạch vành**. Sau khi hút đầy thuốc cản quang vào xilanh, cần dựng thẳng xilanh lên sao cho các bọt khí đi hết lên phía trên. Sau đó, bơm thuốc cản quang đều tay để nhìn rõ toàn bộ giải phẫu hệ mạch vành.

Chú ý theo dõi đường áp lực trước khi bơm thuốc cản quang: Đường cong áp lực giảm xuống gợi ý hẹp lỗ vào hoặc đưa ống thông chụp vào quá sâu, hoặc đi vào nhánh bên.

6.1.5. Chụp động mạch vành/buồng thất trái

a. Động mạch vành trái

- Tư thế nghiêng trái 50° (LAO 50) là tư thế tốt nhất để luồn ống thông vào cả lỗ vành phải và lỗ vành trái.

- Tuy nhiên trong thực tế, có thể dùng tư thế thẳng mặt (AP) để luồn sonde chụp vào mạch vành trái.

- Sonde JL4 gần như tự trôi vào động mạch vành trái mà không cần xoay chỉnh sonde nhiều.

- Ở bệnh nhân bị giãn gốc động mạch chủ (THA, bệnh van ĐM chủ), có thể cần phải dùng sonde JL5 (với độ cong lớn hơn) để chụp. Trong trường hợp ngược lại, nếu gốc ĐM chủ hẹp thì dùng JL3.5.

b. Động mạch vành phải

- Tư thế nghiêng trái 50 độ (LAO 50) là tư thế tốt nhất để luồn ống thông vào lỗ vành

phải.

- Sonde chụp JR4 được đưa tới gốc động mạch chủ cho đến khi đầu sonde nằm trên van ĐM chủ khoảng 1 - 2 cm.

- Xoay sonde chụp cùng chiều kim đồng hồ, khi đó đầu sonde sẽ xoay và hướng vào lỗ động mạch vành phải. Đôi khi cần phải giảm lực xoay để phòng sonde chụp bị lệch ra khỏi lỗ vành phải.

- Thường bác sĩ sẽ cảm nhận được có sự di lệch nhẹ sang bên khi sonde chụp vào trong lỗ vành phải.

- Trước khi bơm thuốc cản quang, phải đảm bảo không có hiện tượng giảm đường cong áp lực sau khi đầu sonde chụp vào trong lỗ mạch vành.

Chú ý: Khi có giảm đường cong áp lực gợi ý sonde chụp chọn lọc vào nhánh Conus, và nếu bơm cản quang vào nhánh này có thể gây ra rối loạn nhịp nguy hiểm, cần rút lại nhẹ sonde đến khi thấy áp lực tăng lên.

c. Chụp buồng thất trái

- Đưa ống thông đuôi lợn (sonde pigtail) vào gốc ĐM chủ, cách van khoảng vài cm rồi rút dây dẫn vào trong sonde cách đầu sonde 5 - 10 cm rồi nhẹ nhàng đẩy sonde xuống buồng thất trái.

- Nếu không đẩy qua được van ĐM chủ, rút nhẹ sonde về đồng thời xoay nhẹ sonde.

- Nếu không thành công, sử dụng dây dẫn mềm đầu thẳng và một sonde chụp với hình dạng đặc biệt có thể “hướng” về van ĐM chủ (như AL hoặc JR) sẽ làm tăng khả năng đưa được sonde xuống buồng thất trái.

- Khi sonde chụp được đưa xuống giữa buồng thất trái và ổn định (không gây ra ngoại tâm thu), kết nối với bộ phận manifold để theo dõi áp lực.

- Ngắt kết nối với manifold và kết nối sonde chụp với máy chụp buồng tim, đảm bảo không có khí trong hệ thống.

- Cài đặt thể tích cản quang và tốc độ bơm thuốc: Thông thường từ 25 - 30 mL với tốc độ 10 mL/s.

- Sau khi chụp xong buồng tim, kết nối sonde chụp với bộ phận manifold để theo dõi áp lực khi kéo sonde chụp từ buồng thất ra ngoài phía động mạch chủ.

6.2. Phân tích kết quả chụp mạch vành

6.2.1. Các tư thế và hình chiếu tương ứng chụp động mạch vành trái (LCA)

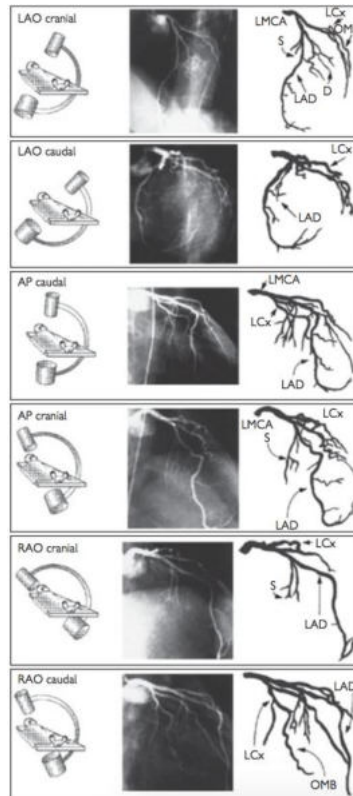
- Có 4 tư thế cơ bản:

- Tư thế nghiêng Phải (RAO) 10° và chéch chân (CAU) 30° cho phép quan sát rõ thân chung ĐMV trái (LM), đoạn 1 LAD và toàn bộ LCx.

- Tư thế nghiêng trái (LAO) 30 - 40° và chéch chân (CAU) 30 - 40° (còn gọi là tư thế Spider View), cho phép quan sát rõ LM, chỗ chia nhánh và đoạn 1 của LAD và LCx.

- Tư thế nghiêng phải (RAO) 0 - 10° và chéch đầu (CRA) 35 - 40°, cho phép quan sát rõ đoạn 2, 3 của LAD và các nhánh Diagonal.

- Tư thế nghiêng trái (LAO) 30° và chéch đầu (CRA) 30°, cho phép quan sát LM và toàn bộ LAD, các nhánh Diagonal.



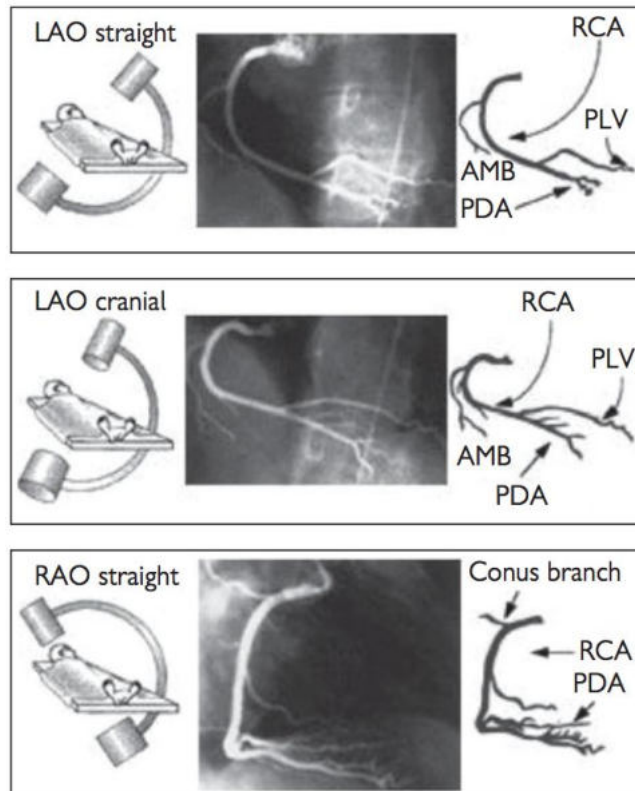
Hình 2.43: Các tư thế chụp động mạch vành trái cho các hình chiếu tương ứng

Nguồn: Theo *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed.*
Philadelphia: WB Saunders - 2001

Chú thích: LAO cranial: Nghiêng trái chệch đầu, LAO caudal: Nghiêng trái chệch chân, AP caudal: Thẳng chân; AP cranial: Thẳng đầu; RAO cranial: Nghiêng phải chệch đầu; RAO caudal: Nghiêng phải chệch chân; LMCA: left main coronary artery (Nhánh chính động mạch vành trái); LCx: left circumflex artery (Nhánh mũ động mạch vành trái); LAD Left Anterior Descending (Nhánh liên thất trước); OMB: Obtuse Marginal Branches (Nhánh bờ).

6.2.2. Các tư thế chụp động mạch vành phải

- Có 3 tư thế cơ bản:
 - Nghiêng trái (LAO) 30° sẽ thấy rõ toàn bộ đường đi ĐMV phải.
 - Nghiêng trái (LAO) 30° và chệch đầu (CRA) 30° sẽ thấy rõ toàn đoạn 3, hai nhánh PDA và PLV của ĐMV phải.
 - Nghiêng phải (RAO) 30° sẽ thấy rõ đoạn 2 ĐMV phải.



Hình 2.44: Các tư thế chụp động mạch vành phải

Nguồn: Theo *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed.*
Philadelphia: WB Saunders – 2001

Chú thích: LAO straight: Nghiêng trái; LAO cranial: Nghiêng trái chéch đầu; RAO straight: Nghiêng phải; RCA: Động mạch vành phải; PDA: Động mạch liên thất sau; AMP: Acute marginal artery (Nhánh bờ); PLV: Posterior Left Ventricular (Nhánh sau thất trái); Conus branch: Nhánh nón

6.2.3. Chụp cầu nối động mạch vành

Trong chụp cầu nối động mạch vành, điều quan trọng là xem lại biên bản phẫu thuật trước đó, hoặc nếu không có thường chúng ta có thể chụp MSCT động mạch vành trước khi chụp qua da để trả lời các câu hỏi: Có bao nhiêu cầu nối? Thời điểm mổ? Vị trí xuất phát của các cầu nối? Thông thường, tư thế bóng thích hợp để tìm cầu nối phía bên trái tim là nghiêng phải (RAO) 50 độ và cầu nối phía bên phải là nghiêng trái (LAO) 50 độ. Đôi khi cần chụp gốc động mạch chủ để nhìn được vị trí lỗ vào các cầu nối. Một số loại ống thông đặc biệt được thiết kế chuyên dụng để chụp cầu nối (ví dụ: LCB - Left Coronary Bypass - chụp cầu nối cho động mạch vành trái).

- Trên thực tế, luôn có những định hướng về giải phẫu để tìm cầu nối.
 - Cầu nối cho nhánh PDA xuất phát từ phía trước, bên phải động mạch chủ và chạy thẳng hướng xuống mặt trước quả tim.
 - Cầu nối cho nhánh OM xuất phát từ phía trước bên trái động mạch chủ và chạy vòng ra mặt sau bên của tim.
 - Cầu nối cho động mạch liên thất trước (LAD) và nhánh Diagonal xuất phát từ vị trí ở giữa và chạy ra bên rồi xuống phía trước rãnh liên thất.

- Hiện nay, sử dụng các cầu nối bằng động mạch có độ bền hơn và được ưu tiên sử dụng trong mổ bắc cầu nối chủ vành. Động mạch vú trong trái (LIMA) thường được chụp qua đường động mạch đùi, cũng có thể chụp được qua đường quay. Động mạch vú trong phải (ít được sử dụng làm cầu nối) có thể chụp qua đường động mạch quay hoặc động mạch đùi phải.

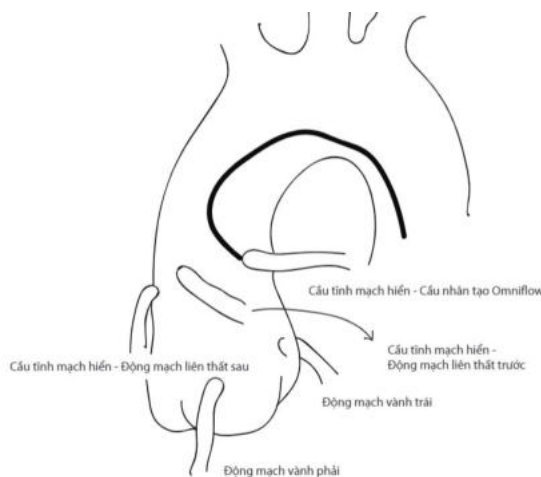
- Động mạch dưới đòn trái thường được chụp bằng sonde JR hoặc MP. Cần thận trọng khi đưa sonde chụp lên động mạch dưới đòn. Sonde chụp JR có thể chụp chọn lọc trực tiếp động mạch vú trong, nhưng đôi khi cần phải sử dụng dây dẫn dài hơn để thay sonde JR bằng sonde chụp động mạch vú trong chuyên dụng.

- Bơm một ít thuốc cản quang để phát hiện lỗ vào của động mạch LIMA.

- Bơm thuốc cản quang qua LIMA để chụp ĐMV: Cần phải chụp ở nhiều tư thế khác nhau để quan sát đầy đủ LIMA và vùng diện tích được tưới máu, đặc biệt là vị trí miệng nối.

- Rút sonde chụp ra khỏi cầu nối dưới màn tăng sáng và luồn dây dẫn vào để rút ra khỏi lòng mạch.

Vị trí thông thường của các cầu nối tĩnh mạch ở động mạch chủ lên (Hình 3.45)



Hình 2.45: Các vị trí thông thường của cầu nối tĩnh mạch

6.2.4. Cách đánh giá kết quả

- Đánh giá tổng quan giải phẫu hệ động mạch vành, bên phải hay trái trội hơn (căn cứ vào nhánh PDA bên phải có nuôi dưỡng bù sang trái nhiều không).

- Đánh giá các bất thường về giải phẫu, vị trí xuất phát, đường đi động mạch vành...

- Đánh giá tổn thương động mạch vành:

- Vị trí tổn thương (hẹp).

- Số lượng nhánh bị hẹp.

- Mức độ hẹp: Đo theo % đường kính chỗ hẹp nhất so với chỗ lành tham chiếu trước chỗ hẹp (nhẹ < 50%; vừa 50 - 70%; nhiều > 70%; tắc hoàn toàn).

- Tính chất hẹp: Lệch tâm, vôi hóa, dài, huyết khối.

- Dòng chảy phía sau.

- Tuần hoàn bàng hệ.

- Tính toán các thang điểm theo AHA/ACC; SYNTAX...
- Các đánh giá khác: Cầu cơ động mạch vành...

6.2.5. Các biến chứng có thể xảy ra trong thủ thuật chụp động mạch vành

a. Biến chứng ở tại vị trí chọc động mạch đùi

Khối máu tụ: Mức độ hình thành khối máu tụ liên quan đến các yếu tố sau:

- Thời gian ống mở đường vào lưu lại trong lòng mạch.
- Độ lớn của ống mở đường vào dùng trong thủ thuật.
- Có sử dụng các thuốc chống đông.
- Yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp, béo phì, bệnh lý động mạch ngoại biên có từ trước.
- Kỹ thuật rút ống mở đường vào.

Khối máu tụ có các đặc điểm sau cần được theo dõi và đánh giá kỹ lưỡng: Kích thước lớn, lan rộng và nhanh.

Giả phình (Hình 20.11)

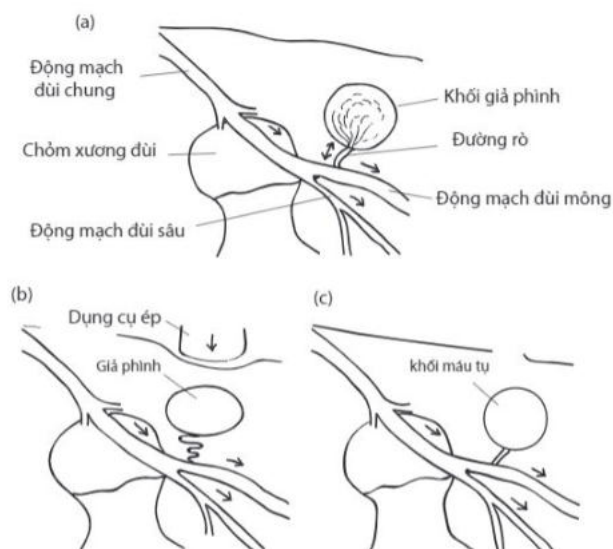
Khối giả phình xuất hiện khi có rách thành động mạch ở vị trí chọc mạch, với sự hình thành lòng giả có lớp áo giữa và áo ngoài. Giả phình được đánh giá tốt nhất bằng siêu âm Doppler mạch. Nếu giả phình nhỏ có thể được điều trị bằng băng ép trực tiếp, tuy nhiên khối giả phình lớn cần tiêm thrombin vào trong túi phình hoặc phẫu thuật.

Chảy máu

Nếu chảy máu còn tiếp diễn, cần băng ép trực tiếp vào vị trí chảy máu (băng ép bằng tay hoặc dụng cụ kẹp cầm máu). Đồng thời trung hoà heparin bằng protamine.

Thiếu máu chi cấp tính

Tỷ lệ hiếm gặp và thường xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên từ trước. Nếu nghi ngờ có thiếu máu chi cấp, cần nhanh chóng mời bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật mạch máu đánh giá và xử trí kịp thời.



Hình 2.46: Giải phẫu khối giả phình

(a) Dòng máu chảy qua một đường rò và đọng lại ở mô cạnh mạch máu. Bằng ép bằng tay không thể loại bỏ được đường rò (b) và khối máu tụ vẫn tồn tại. Dòng máu từ mạch chính tiếp tục chảy vào khối phình và không hình thành được máu đông trong túi phình tạo ra khối giả phình (c). Có thể thấy được khối giả phình bằng siêu âm mạch.

b. Biến chứng tại đường vào động mạch quay

Một ưu điểm của đường vào từ động mạch quay là làm giảm được biến chứng tại vị trí chọc mạch.

Chảy máu

Có thể xử trí bằng băng ép trực tiếp tại chỗ dễ dàng hơn nhiều so với chảy máu ở động mạch đùi.

Hội chứng khoang

Rất hiếm gặp nhưng để lại hậu quả nặng nề, cần phẫu thuật giải chèn ép.

Giả phình

Hiếm gặp. Cách xử trí giống như đối với giả phình động mạch đùi.

Tắc mạch chi cấp

Tỷ lệ tắc mạch chi cấp sau khi chụp mạch vành qua đường vào động mạch quay cũng không rõ ràng, thường dao động từ 1 - 5%. Tỷ lệ tắc mạch cấp sẽ giảm nếu dùng ống mở đường vào nhỏ, ngâm nước, và được dùng heparin đầy đủ trong thủ thuật.

c. Biến chứng toàn thân

Phản vệ với thuốc cản quang

Phản vệ với thuốc cản quang khá thường gặp. Triệu chứng có thể từ mức độ nhẹ như ngứa, phát ban, nổi mề đay, rét run đến mức độ nguy kịch như khó thở, tụt áp, rối loạn ý thức. Các triệu chứng có thể nặng lên rất nhanh đến mức nguy kịch. Phản vệ nhẹ xử trí bằng methylprednisolon và diphenhydramin. Trong phản vệ nặng, Adrenalin là thuốc quan trọng hàng đầu trong xử trí phản vệ. Khi phản vệ xảy ra cần được xử trí theo phác đồ.

Cường phế vị

Hay xảy ra trong khi chụp mạch vành và khi rút ống mở đường vào, với triệu chứng nhịp chậm và tụt huyết áp. Có thể xử trí bằng tiêm tĩnh mạch Atropin, giảm đau đầy đủ và bù dịch.

Rối loạn nhịp

Nhịp nhanh trên thất ngắn xuất hiện khá thường xuyên và thường thoáng qua. Ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất có thể xuất hiện khi xoay sonde chụp, nhất là khi đưa sonde vào buồng thất trái. Rung thất có thể xảy ra khi bơm thuốc cản quang vào mạch vành, đòi hỏi cần phải sốc điện phá rung cấp cứu.

6.3. Siêu âm trong lòng mạch

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) là một thăm dò xâm nhập cho phép quan sát trực tiếp mảng xơ vữa và đường kính lòng mạch, cho phép chúng ta có cái nhìn đầy đủ hơn về hình ảnh mô học của mảng xơ vữa với những cải tiến về phương tiện siêu âm gần đây. Những hình ảnh trên siêu âm trong lòng mạch được tạo ra bằng phát và nhận sóng âm sinh ra do sự kích thích điện bởi một tinh thể áp điện trong đầu dò siêu âm. Những sóng âm phản hồi lại từ các cấu trúc sẽ quay trở lại đầu dò siêu âm để tạo nên các xung động điện và có thể biểu diễn thành hình ảnh học. Một dây tinh thể (thường là 64) được kích hoạt tuần tự để tạo ra các hình ảnh của lòng mạch. Thiết bị cần thiết để tiến hành IVUS bao gồm : Đầu dò siêu âm thu nhỏ được gắn trên ống thông (thường kích thước 2,6 - 3,5Fr), và máy tính để thực hiện tái tạo hình ảnh.

6.3.1. Chỉ định

- Khảo sát chính xác và chi tiết các tổn thương ĐMV giúp đưa ra chỉ định can thiệp đúng trong các trường hợp mà chỉ hình ảnh chụp ĐMV khó đưa ra quyết định như:

- Tổn thương thân chung ĐMV trái.
- Tổn thương hẹp mức độ vừa trên chụp mạch (hẹp từ 40-70% đường kính lòng ĐMV).
- Tổn thương chỗ phân nhánh; tổn thương dài lan tỏa.
- Khảo sát tình hình tái hẹp sau khi đã đặt stent trước đây.
- Khi hình ảnh tổn thương trên chụp ĐMV khó đánh giá, mờ nhạt.
- Tổn thương tắc mạn tính ĐMV: Giúp tìm hiểu lòng thật để đưa dây dẫn qua.
- Đánh giá kết quả can thiệp/đặt stent động mạch vành đã tối ưu chưa.
- Đánh giá tổn thương, mảng xơ vữa và một số dị thường đặc biệt khác của ĐMV.

6.3.2. Chống chỉ định

- Không có chống chỉ định tuyệt đối.
- Thận trọng khi tiến hành IVUS: Hẹp quá nặng, vôi hóa nhiều, mạch gấp góc, nhiều huyết khối, đoạn mạch xa quá nhỏ.

6.3.3. Quy trình kỹ thuật

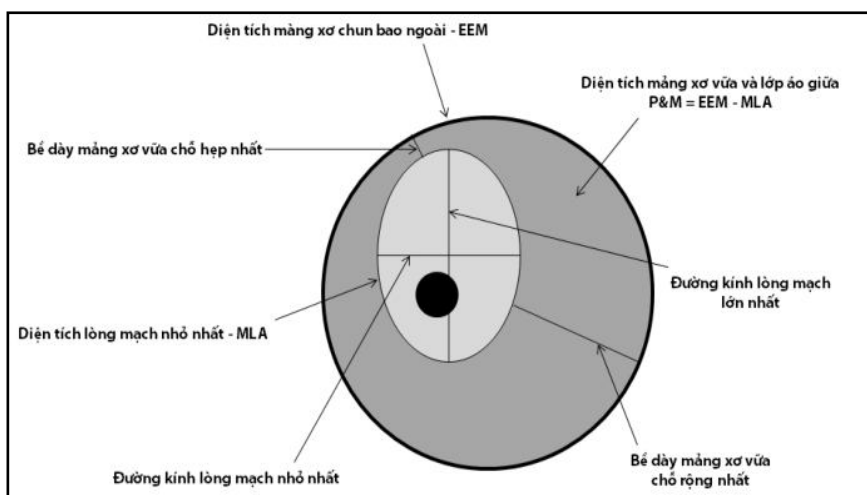
- Sau khi tiến hành chụp ĐMV xác định vị trí hẹp, luồn dây dẫn lái qua chỗ hẹp và đưa đến đoạn xa ĐMV.
- Kết nối đầu dò siêu âm với máy IVUS, đuổi khí, test đầu dò siêu âm xem có hoạt động bình thường hay không, với hình ảnh tròn và đều trên màn hình ở chế độ test.

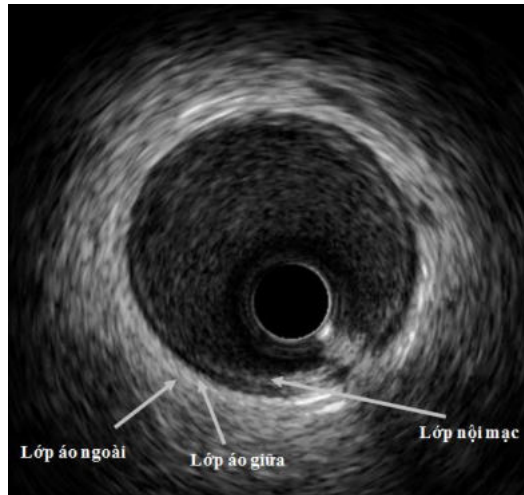
- Đưa đầu dò siêu âm vào trong lòng mạch, trượt trên dây dẫn, đi qua chỗ tổn thương ít nhất > 10 mm, ra phía đầu xa tổn thương.
- Lựa chọn chế độ kéo ngược đầu dò từ phía xa qua chỗ tổn thương về phía đầu gần tùy thuộc tổn thương:
 - Sử dụng chế độ kéo tự động (auto pullback): Kết nối đầu dò với hệ thống pullback và cài đặt chế độ kéo ngược với tốc độ định sẵn 0,5 mm/s.
 - Sử dụng chế độ manual: Kéo ngược bằng tay khi cần thiết.
- Đánh giá tổn thương ĐMV: Mức độ hẹp, hình thái lòng mạch, mảng xơ vữa, mức độ vôi hóa, chiều dài tổn thương, mức độ áp thành của stent... và các thông số cần thiết.
- Rút đầu dò siêu âm ra khỏi lòng mạch vành.
- Bơm nitroglycerin với liều 100 - 200 μg qua ống thông làm giãn ĐMV.
- Chụp lại động mạch vành, hoàn tất quy trình.

6.3.4. Ưu điểm của siêu âm trong lòng mạch:

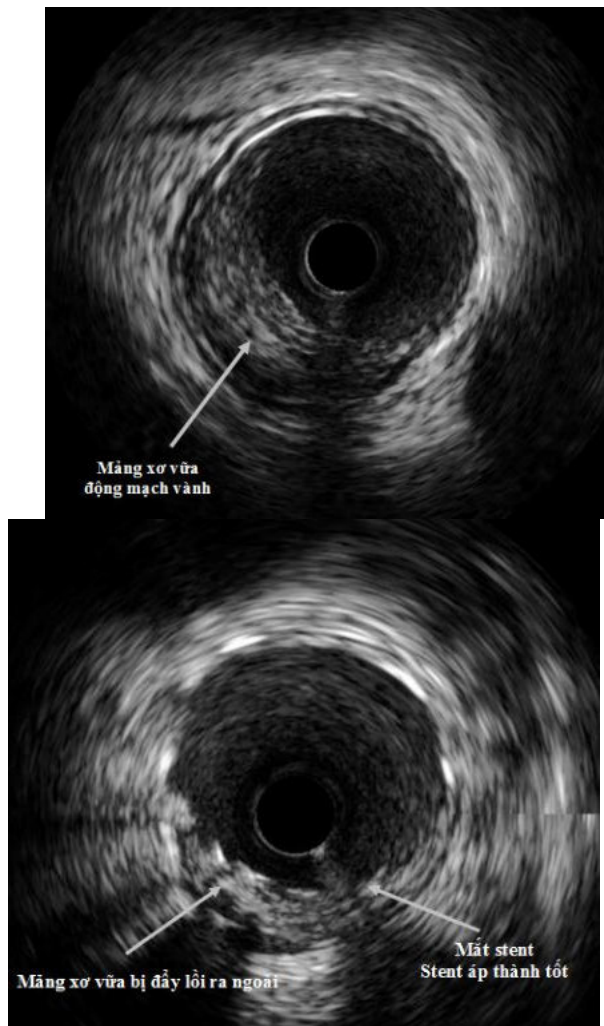
- Có thể nhìn rõ hình ảnh chu vi của thành mạch máu, không chỉ là hình ảnh hai chiều giống như trong chụp mạch qua da, mà đây còn là phương pháp đánh giá chính xác kích thước của lòng mạch.
- Ngoài ra IVUS còn rất hữu ích khi đánh giá các tổn thương không rõ ràng như:
 - Các tổn thương trung gian khó đánh giá chính xác được mức độ hẹp trên chụp động mạch vành qua da
 - Mức độ hẹp lỗ vào
 - Tổn thương thân chung động mạch vành trái
 - Tổn thương chỗ chia đôi
- Hình ảnh tổn thương mảng xơ vữa bên cạnh hình ảnh trong lòng mạch.
- Cho phép tối ưu hóa hiệu quả của nong và đặt stent ĐMV.

Hình 2.47: Minh họa về siêu âm trong lòng mạch





Hình 2.48: Ví dụ về siêu âm trong lòng mạch
 Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam



Hình 2.49: Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch trước và sau đặt stent
 Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam

6.3.5. Theo dõi

Theo dõi tình trạng đau ngực trên lâm sàng và các thông số mạch, huyết áp, điện tâm đồ của người bệnh trong quá trình thực hiện đo IVUS để phát hiện sớm các biến chứng và xử trí.

6.3.6. Biến chứng và xử trí

- Tách thành ĐMV do quá trình đưa đầu dò siêu âm vào lòng ĐMV: Phát hiện sớm và đặt stent nếu cần.
- Co thắt ĐMV: Khá hay gặp, nên cho nitroglycerin đều đặn.
- Dòng chảy chậm trong lòng ĐMV.
- Tắc mạch đoạn xa, huyết khối...
- Đứt đầu dò siêu âm trong lòng mạch: Giữ nguyên dây dẫn, có thể dùng mini snare gấp ra hoặc đưa thêm dây dẫn khác bên cạnh và dùng bóng bơm căng rồi kéo ra.
- Các biến chứng khác liên quan đến chỗ chọc mạch (huyết khối, tắc mạch); liên quan đến thủ thuật can thiệp ĐMV.

6.4. Đo phân suất dự trữ lưu lượng vành (ffr)

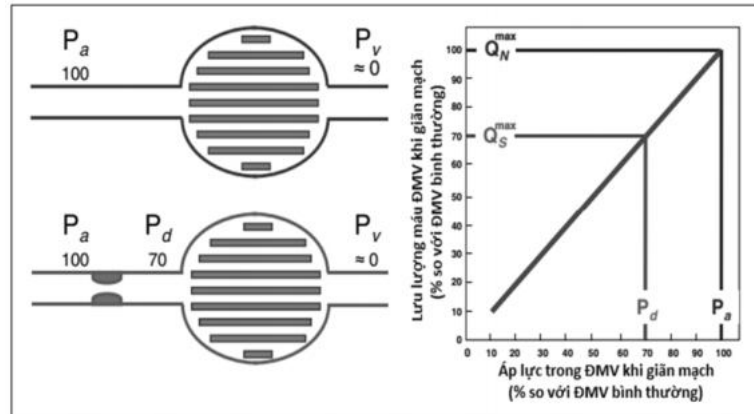
Chụp ĐMV không đánh giá được sinh lý dòng chảy ĐMV bị hẹp. Siêu âm nội mạch có thể cung cấp những thông tin về kích thước lòng mạch và thành phần của mảng xơ vữa, tuy nhiên lại không cung cấp thông tin nào về ảnh hưởng của mảng xơ vữa lên huyết động dòng chảy mạch vành. Hiểu rõ những tác động sinh lý lên dòng chảy tại vùng tổn thương quan sát được trên chụp ĐMV có ý nghĩa hướng dẫn trong can thiệp ĐMV qua da.

Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành (FFR) có tương quan với áp lực tưới máu cơ tim đoạn xa của mạch vành khi giãn tối đa (sử dụng adenosin hoặc papaverin). FFR là tỷ số giữa lưu lượng lúc giãn mạch tối đa qua ĐMV bị hẹp với lưu lượng tối đa lý thuyết (Hình 20.15).

Do đó những thông tin thu được từ FFR cho phép chẩn đoán xem tại chỗ hẹp mạch vành có gây thiếu máu cơ tim (và triệu chứng đau ngực), từ đó có thể quyết định việc tái tưới máu. Hiện nay, chỉ định tối ưu cho việc sử dụng FFR là công cụ để chẩn đoán, đánh giá hẹp động mạch vành “nặng”, có độ nhạy rất cao với giá trị *cut - off* là 0,8. Kỹ thuật này còn được sử dụng để tối ưu kết quả đặt stent mạch vành.

Hai kỹ thuật hiện nay có khả năng cung cấp thông tin về huyết động thu được từ kết quả FFR là *sử dụng dây dẫn áp lực* (bao gồm một bộ chuyển đổi áp lực gắn trên dây dẫn đường kính 0.014 inch), và *dây dẫn dòng chảy Doppler* (thăm dò vận tốc dòng chảy mạch vành bằng phương pháp phân tích quang phổ).

- **Dây dẫn áp lực** (Ví dụ: Dây dẫn PressureWire™ của hãng Radi Medical Systems)
 - Bộ phận chuyển đổi áp lực nằm ở vị trí nối giữa đầu dây dẫn cản quang với đoạn gốc không cản quang.
 - Hệ thống phân tích hiển thị đồng thời áp lực trong động mạch chủ và áp lực trong ĐMV, cũng như giá trị FFR tức thời.
- **Dây dẫn Doppler** (Ví dụ: Dây dẫn FlowWire™ của hãng Endosonics)
 - Thu nhận thông tin về vận tốc dòng chảy tại vùng trung tâm của lòng mạch.
 - Kết hợp thông tin về dòng chảy và điện tâm đồ, tính toán giá trị cơ sở các thành phần trong thì tâm thu và tâm trương của vận tốc dòng máu.
 - Sau truyền các thuốc giãn mạch, hệ thống có thể tính toán vận tốc dòng chảy dự trữ.



$$FFR = \frac{Q_{hẹp}}{Q_{bình\ thường}} = \frac{(P_d - P_v)/R_2}{(P_a - P_v)/R_1} = \frac{P_d}{P_a}$$

Hình 2.50: Mô tả cách tính phân suất dự trữ lưu lượng vành.

Dựa trên định luật Ohm, lưu lượng ĐMV bằng áp lực ĐMV chia cho kháng lực ĐMV. Áp lực ĐMV là hiệu số giữa áp lực trong ĐMV và áp lực trong tĩnh mạch (P_v). Khi không có hẹp ĐMV, áp lực ĐMV bằng hiệu số giữa áp lực động mạch chủ (P_a) và áp lực tĩnh mạch (P_v). Do đó, khi không có hẹp ĐMV thì áp lực tưới máu ĐMV là $(P_a - P_v)$. Lưu lượng máu tưới ĐMV bình thường là tỷ số của áp lực tưới máu ĐMV và kháng lực mao mạch $(P_a - P_v)/R_1$. Trong trường hợp hẹp ĐMV thì áp lực tưới máu ĐMV bị hẹp là hiệu số giữa áp lực đoạn xa ĐMV bị hẹp (P_d) với áp lực tĩnh mạch ($P_d - P_v$). Lưu lượng tưới máu ĐMV bị hẹp là tỷ số của áp lực tưới máu ĐMV bị hẹp và kháng lực mao mạch $(P_d - P_v)/R_2$. Áp lực tĩnh mạch vành (P_v) luôn luôn rất thấp, ảnh hưởng không đáng kể và gần bằng 0. Khi mạch vành triệt tiêu được trở kháng tối đa bằng thuốc thì kháng lực R_1, R_2 là rất thấp và xem là bằng nhau. Điều này dẫn đến chỉ số FFR lâm sàng đơn giản hóa bằng áp lực ĐMV trung bình đoạn xa chia áp lực động mạch chủ trung bình ($FFR = P_d/P_a$). Giá trị FFR bình thường là 1.0

6.4.1. Chỉ định

- Người bệnh hẹp động mạch vành mức độ vừa (hẹp từ 40-70%) trên hình ảnh chụp mạch qua đường ống thông, tính cả những trường hợp tái hẹp trong stent cũ động mạch vành.
- Người bệnh có hẹp nhiều nhánh động mạch vành mà không thể xác định được nhánh nào là thủ phạm gây thiếu máu cơ tim.
- Người bệnh hẹp lan tỏa nhiều vị trí trên cùng một nhánh động mạch vành, nhằm xác định vị trí nào là hẹp đáng kể nhất.
- Người bệnh có hẹp tại chỗ phân nhánh và cần quyết định có can thiệp vào nhánh bên hay không.
- Theo dõi sau khi can thiệp nong/stent động mạch vành để đánh giá kết quả và đánh giá ảnh hưởng tới nhánh bên.

6.4.2. Chống chỉ định

- Không có các chống chỉ định tuyệt đối, nên cân nhắc chống chỉ định tương đối ở một số trường hợp sau:
 - Những tổn thương hẹp ở phía quá xa không thích hợp về mặt giải phẫu để đo FFR.
 - Nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơ tim phì đại, có nhiều tuần hoàn bàng hệ, cầu cơ động

mạch vành... do khó đánh giá chính xác được mức độ ảnh hưởng huyết động.

6.4.3. Quy trình kỹ thuật:

- Sát trùng da rộng rãi khu vực tạo đường vào mạch máu.
- Mở đường vào động mạch: Thường là động mạch quay, có thể sử dụng đường vào là động mạch đùi.
- Chụp ĐMV qua đường ống thông, thấy tổn thương cần được khảo sát FFR.
- Xác định vị trí, nhánh ĐMV cần khảo sát FFR (theo chỉ định).
- Kết nối máy đo FFR với hệ thống đo áp lực thực tế qua đường ống thông, đây là đường áp lực phản ánh áp lực thực tế.
- Đưa ống thông can thiệp (guiding catheter) vào ĐMV tùy theo vị trí cần khảo sát FFR.
- Kết nối dây dẫn áp lực (pressure wire) với máy đo.
- Đưa dây dẫn áp lực qua ống thông can thiệp vào lòng ĐMV.
- Khi dây dẫn áp lực đi vào lòng mạch được 30 mm (đồng nghĩa với cảm biến áp lực ở sát đầu ống thông can thiệp), tiến hành cân bằng áp lực (equalize) để đảm bảo áp lực ở dây dẫn tương đương áp lực ở đầu ống thông can thiệp.
- Lái/đưa dây dẫn áp lực qua tổn thương xuống đoạn xa ĐMV (đảm bảo đầu cảm biến áp lực đến đoạn mạch vành lành sau chỗ tổn thương 10 - 20 mm).
- Tiêm trực tiếp vào mạch vành 200 µg nitroglycerin để gây giãn ĐMV, loại bỏ yếu tố co thắt.
- Gây tình trạng giãn mạch cường huyết động tối đa (hyperemic) bằng thuốc adenosine với 2 cách:
 - Tiêm adenosin trực tiếp vào lòng mạch vành để tạo tình trạng gắng sức huyết động. Liều adenosin sử dụng là 60 µg với ĐMV trái, 40 µg với ĐMV phải (tăng liều nếu nghi ngờ chưa đạt giãn mạch tối đa).
 - Truyền adenosin liên tục qua một ống siêu nhỏ (micro-catheter) được đưa đến đoạn đầu của nhánh ĐMV định khảo sát FFR, tốc độ truyền bắt đầu 360 µg/min.
- Đo FFR trong lúc giãn mạch tối đa (sau khi tiêm adenosin hoặc truyền adenosin vào lòng ĐMV). FFR được máy tính tự động và hiện lên liên tục trên màn hình. Lấy chỉ số thấp nhất và ngay khi nhịp tim ổn định.
- Để đảm bảo tính chính xác và hằng định của kết quả, cần đo lại ít nhất 2 lần cho mỗi tổn thương cần xác định.
- Sau đó, kéo dây dẫn áp lực về đầu ống thông can thiệp, đảm bảo FFR khi đó bằng 1,0 để loại bỏ các sai số.
- Can thiệp mạch vành nếu $FFR < 0,8$ và điều trị bảo tồn nếu $FFR \geq 0,8$.
- Liều heparin sử dụng tương tự các ca can thiệp ĐMV thông thường.

6.4.4. Theo dõi:

Theo dõi toàn trạng, huyết áp và nhịp tim của người bệnh trong quá trình đo FFR để phát hiện kịp thời các biến chứng nếu có.

6.4.5. Biến chứng và xử trí:

- Các biến chứng nhẹ thoáng qua của quá trình đo FFR, gồm: Khó thở, đau ngực, co thắt mạch vành, block nhĩ thất, ngưng xoang (do thuốc adenosin),... Các biến chứng này thường thoáng qua và không gây nguy hại gì. Cần phải phát hiện kịp thời, cho các thuốc giãn mạch khi bị co thắt động mạch vành. Trong trường hợp nhịp chậm do thuốc, người bệnh được thông báo ho vài tiếng hoặc nếu cần cho tiêm atropin tĩnh mạch.

- Các biến chứng nặng (hiếm gặp, do động tác thô bạo): Tách thành động mạch vành, thủng động mạch vành do pressure wire. Cần phát hiện sớm, bơm bóng kéo dài hoặc stent có màng bọc (cover stent) để chặn. Nếu biến chứng nặng có thể xem xét khả năng phẫu thuật.

CHƯƠNG 3.

HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

1. GIỚI THIỆU

1.1. Định nghĩa, thuật ngữ

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

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

Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối gây hẹp hoặc tắc lòng mạch một cách nhanh chóng được gọi là hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC).

Do quá trình diễn tiến động của bệnh lý mạch vành và cơ chế sinh lý bệnh không chỉ là tổn thương mạch vành thượng tâm mạc mà có cả cơ chế tổn thương hệ vi tuần hoàn vành, co thắt mạch... Do vậy, hiện nay thuật ngữ “Hội chứng động mạch vành mạn” được chính thức công bố, viết tắt là HCMVM.

1.2. Các bệnh cảnh lâm sàng của HCMVM

Theo ESC 2019, hội chứng ĐMV mạn tính có **6 bệnh cảnh lâm sàng**:

- Bệnh nhân nghi ngờ có bệnh ĐMV với triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở.
- Bệnh nhân mới khởi phát triệu chứng suy tim/giảm chức năng thất trái và nghi ngờ có bệnh lý bệnh ĐMV.
- Bệnh nhân có tiền sử hội chứng động mạch vành cấp hoặc được tái thông ĐMV trong vòng 1 năm, có hoặc không có triệu chứng.
- Bệnh nhân sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc được tái thông ĐMV trên 1 năm.
- Bệnh nhân đau thắt ngực nghi ngờ do bệnh lý vi mạch hoặc co thắt ĐMV.
- Bệnh nhân không triệu chứng, khám sàng lọc phát hiện ra bệnh động mạch vành.

2. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

Trong chẩn đoán bệnh động mạch vành, cơn đau thắt ngực là triệu chứng lâm sàng

quan trọng nhất (xác định bệnh nhân đau ngực kiểu động mạch vành). Cần lưu ý một số trường hợp bệnh nhân bị bệnh động mạch vành lại không có cơn đau ngực (bệnh động mạch vành thầm lặng).

2.1.1. Cơn đau thắt ngực

Vị trí:

- Thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng.
- Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.

Hoàn cảnh xuất hiện:

- Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá và nhanh chóng giảm/ biến mất trong vòng vài phút khi các yếu tố trên giảm.
- Cơn đau có thể xuất hiện tự nhiên. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

Tính chất:

- Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, bó nghẹt, hoặc bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá, bỏng rát.
- Một số bệnh nhân có khó thở, mệt mỏi, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...

Thời gian:

- Thường kéo dài khoảng vài phút (3 - 5 phút), có thể dài hơn nhưng thường không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim).
- Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

2.1.2. Một số biến thể

- Khó thở: Ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh động mạch vành cao, được coi là chỉ báo quan trọng trên lâm sàng và được ESC 2019 khuyến cáo bên cạnh triệu chứng đau thắt ngực.
- Ở một số trường hợp, bệnh nhân có thể không biểu hiện rõ cơn đau mà chỉ cảm giác tức nặng ngực, khó chịu ở ngực, một số khác lại cảm giác như cứng hàm khi gắng sức...
- Ngược lại, một số trường hợp lại có cơn đau giả thắt ngực (nhất là ở nữ giới).
- Một số khác lại đau ngực khi hoạt động gắng sức những lần đầu, sau đó, đỡ đau khi hoạt động lặp lại với cường độ tương tự (hiện tượng “hâm nóng” - warming up).

2.1.3. Phân loại đau thắt ngực

- Đau thắt ngực điển hình kiểu động mạch vành bao gồm 3 yếu tố:
- Đau thắt ngực sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình.
- Xuất hiện/tăng lên khi gắng sức hoặc xúc cảm.
- Đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitroglycerin nhanh xịt/ngậm dưới lưỡi trong vòng 5

phút.

- Đau thắt ngực không điển hình: Chỉ gồm 2 yếu tố trên.
- Không giống đau thắt ngực: Chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

Bảng 3.1. Phân loại mức độ đau thắt ngực ổn định: theo Hội Tim mạch Canada

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Đau thắt ngực xảy ra khi làm việc nặng hoặc gắng sức nhiều	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh, nhanh hoặc các hoạt động thể lực bình thường nhưng thời gian kéo dài (đi bộ, leo cầu thang)
I I	Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ trung bình	Ít hạn chế các hoạt động thường ngày khi chúng được tiến hành nhanh, sau bữa ăn, trong trời lạnh, trong gió, trong trạng thái căng thẳng hay vài giờ sau khi thức dậy; nhưng vẫn thực hiện được leo dốc, leo cao được hơn 1 tầng gác với tốc độ bình thường và trong điều kiện bình thường.
I II	Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ nhẹ	Khó khăn khi đi bộ dài từ 1 - 2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác với tốc độ và điều kiện bình thường.
I V	Đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ ngơi	Không cần gắng sức để khởi phát cơn đau thắt ngực.

2.2. Khám lâm sàng

Khám lâm sàng trong hội chứng động mạch vành mạn (HCMVM) giúp phát hiện các yếu tố nguy cơ gây bệnh, các biến chứng, phân tầng nguy cơ, các bệnh đồng mắc cũng như chẩn đoán phân biệt. Không có dấu hiệu thực tồn nào đặc hiệu trong HCMVM.

- **Đếm mạch/nhịp tim:** Nếu thiếu máu cơ tim thành dưới sẽ làm chậm nhịp tim do thiếu máu nút nhĩ thất. Nhịp nhanh lúc nghỉ: thường là do hoạt hoá hệ thần kinh giao cảm, nhưng cũng có thể là biểu hiện rối loạn nhịp tim do thiếu máu.

- **Đo huyết áp:** Cần thiết để chẩn đoán tăng huyết áp, hoặc hạ huyết áp (do suy tim hoặc quá liều thuốc).

- **Khám tim:** Tìm các dấu hiệu của phì đại thất trái, cơ tim giãn, rối loạn vận động của tim khi sờ tim, nghe tim thấy tiếng thổi khi thiếu máu cơ tim cấp, hẹp van động mạch chủ, hở hai lá (do rối loạn chức năng cơ nhú), bất thường bẩm sinh của tim...

- **Tìm kiếm các dấu hiệu suy tim:** Sờ diện đập của tim thấy bóng tim lớn, nhịp tim nhanh lúc thăm khám, nghe phổi thấy ran ẩm tại hai phế trường phổi, hoặc dấu hiệu tràn dịch màng phổi khi thăm khám. Phù đều hai chi dưới, gan to mềm, ấn đau, tĩnh mạch cổ nổi ...

- **Tìm kiếm các dấu hiệu của bệnh động mạch ngoại vi:** Sờ tìm khối phình động mạch chủ bụng, bắt mạch cảnh và mạch chi, nghe mạch cảnh, thận, đùi. Đánh giá nuôi dưỡng chi dưới.

- **Tìm các dấu hiệu của tăng cholesterol:** Tìm các dấu hiệu tích tụ cholesterol trên da như u xanthoma trên mi mắt, trên da, trên gân đặc biệt gân Achilles, gợi ý tới tăng cholesterol máu tính chất gia đình xảy ra cả ở người trẻ, làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành, bệnh lý xơ vữa mạch máu....

- Có thể phát hiện các dấu hiệu để chẩn đoán phân biệt như: Tiếng cọ trong viêm màng ngoài tim, các dấu hiệu tràn khí màng phổi, viêm khớp ức sườn...

2.3. Các thăm dò cận lâm sàng

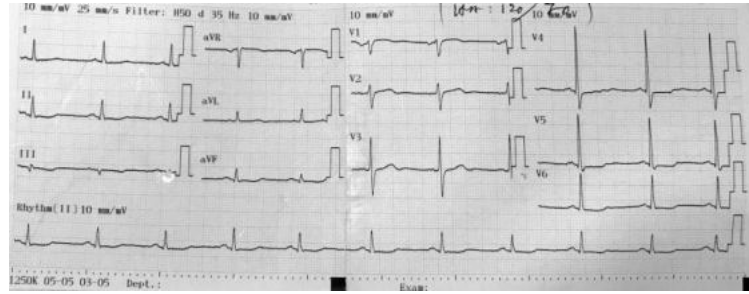
Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính bao gồm: Các xét nghiệm sinh hóa cơ bản, điện tâm đồ khi nghỉ, có thể theo dõi Holter điện tâm đồ, siêu âm tim khi nghỉ, X-quang ngực thẳng ở những bệnh nhân phù hợp.

2.3.1. Xét nghiệm sinh hóa cơ bản

- Xét nghiệm hs Troponin để loại trừ hội chứng động mạch vành cấp.
- Các xét nghiệm máu được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân HCMVM:
 - Tổng phân tích tế bào máu, chú ý hemoglobin.
 - Xét nghiệm creatinin và đánh giá chức năng thận.
 - Bilan lipid máu (LDL-C, cholesterol toàn phần, HDL-C; Triglycerid).
- Sàng lọc đái tháo đường type 2 ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã có HCMVM với HbA1c, đường máu lúc đói. Nghiệm pháp dung nạp đường nếu HbA1c và đường máu lúc đói không kết luận được.
- Đánh giá chức năng tuyến giáp nếu lâm sàng nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp.

2.3.2. Điện tâm đồ và Holter điện tâm đồ

- Điện tâm đồ lúc nghỉ: Chỉ định cho tất cả bệnh nhân HCMVM
 - Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ bình thường.
 - Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ).
 - Một số bệnh nhân khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đứng.
 - 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...
- Điện tâm đồ trong cơn đau: Có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên, nếu điện tâm đồ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Thay đổi đoạn ST trong cơn nhịp nhanh trên thất không nên được xem như bằng chứng bệnh lý ĐMV.
- Khuyến cáo ESC 2019 về theo dõi Holter điện tâm đồ:
 - Khuyến cáo ở bệnh nhân đau ngực và nghi ngờ rối loạn nhịp.
 - Nên xem xét ở bệnh nhân nghi ngờ cơn thất ĐMV.
 - Không nên thực hiện như thăm dò thường quy ở bệnh nhân nghi ngờ hội chứng ĐMV mạn.



Hình 3.1. Điện tâm đồ bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn.
 Có ST dẹt, thẳng đứng tại các chuyển đạo DII, DIII, aVF và V4-V6.

2.3.3. X-quang tim phổi thẳng

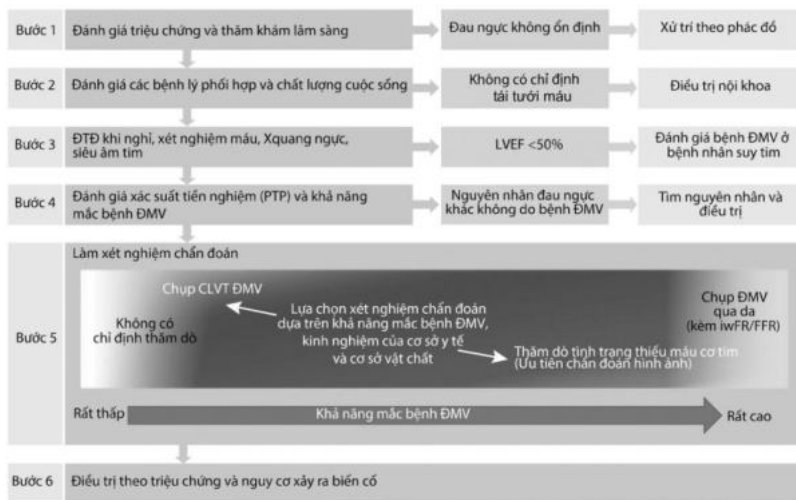
- X-quang giúp đánh giá mức độ giãn các buồng tim, ú trệ tuần hoàn phổi hoặc để phân biệt với các nguyên nhân khác.
- Khuyến cáo X-quang ngực cho bệnh nhân lâm sàng không điển hình, có dấu hiệu/triệu chứng suy tim hoặc nghi ngờ bệnh lý hô hấp.

2.3.4. Siêu âm tim

- Siêu âm Doppler tim và 2D qua thành ngực 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 khí van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái, viêm màng ngoài tim,...)
- Đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (giảm vận động vùng) khi siêu âm tim, có thể tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực.
- Siêu âm Doppler mô và đánh giá sức căng cơ tim cũng có thể giúp phát hiện suy tim với EF bảo tồn, giải thích cho những triệu chứng liên quan đến gắng sức của bệnh nhân.
- Siêu âm tim gắng sức với gắng sức thể lực (đạp xe, tham chạy) hoặc dùng thuốc (dobutamine), giúp chẩn đoán rối loạn vận động vùng thiếu máu cơ tim hoặc khả năng phục hồi cơ tim. Hiện nay, với 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.

3. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

Theo khuyến cáo của ESC 2019, chiến lược tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực có nghi ngờ bệnh ĐMV gồm 6 bước (thay cho 3 bước tiếp cận trong ESC 2013):



Hình 3.2. Bước chẩn đoán bệnh động mạch vành (Theo ESC 2019)

Bước 1: Đánh giá triệu chứng và thăm khám lâm sàng

- Khai thác tiền sử bệnh lý tim mạch và các yếu tố nguy cơ.
- Đặc điểm của cơn đau thắt ngực: Có phải cơn đau thắt ngực kiểu mạch vành không, điển hình hay ko điển hình, ổn định hay không ổn định.
- Phân biệt đau ngực do các nguyên nhân khác: Thiếu máu, huyết áp cao, bệnh lý van tim, bệnh lý màng ngoài tim, bệnh cơ tim phì đại, các rối loạn nhịp tim.
- Chú ý phân biệt tình trạng thiếu máu do hẹp ĐMV thượng tâm mạc và co thắt ĐMV hay bệnh vi mạch. Khi triệu chứng không điển hình thì có thể cần làm thêm nghiệm pháp gắng sức đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim hay hình ảnh học ĐMV.

Nếu đánh giá là cơn đau thắt ngực không ổn định thì xử trí như với hội chứng động mạch cấp. Nếu loại trừ hoặc không nghĩ đến thì chuyển tiếp qua bước 2.

Bước 2: Đánh giá các bệnh lý phối hợp và chất lượng cuộc sống

- Trước khi tiến hành bất kỳ thăm dò gì cần đánh giá tổng quan bệnh nhân về tình hình sức khỏe nói chung, gánh nặng bệnh tật kèm theo và chất lượng cuộc sống. Nếu khả năng chụp và tái thông ĐMV không đem lại lợi ích thì nên hạn chế các thăm dò sâu hơn và có thể bắt đầu điều trị nội khoa.
- Nếu không phải đau thắt ngực do bệnh động mạch vành thì có thể làm thêm các thăm dò để chẩn đoán đau ngực do các bệnh lý khác như dạ dày ruột, hô hấp, cơ xương khớp. Tuy nhiên, các bệnh nhân này vẫn nên được đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể (ví dụ theo thang điểm SCORE).

Bước 3: Thăm dò cận lâm sàng

Các thăm dò cơ bản với bệnh nhân nghi ngờ có bệnh lý động mạch vành bao gồm: Sinh hóa máu, điện tâm đồ lúc nghỉ, điện tâm đồ 24 giờ (nếu cần), siêu âm tim, X-quang ngực. (Chi tiết xem thêm mục 3.4 ở trên) hay mục 2.3

Bước 4: Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP) và khả năng mắc bệnh động mạch vành

a. Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP)

Trước khi làm thăm dò cận lâm sàng (test) chẩn đoán bệnh, cần dự báo khả năng

mắc bệnh động mạch vành dựa trên các yếu tố lâm sàng như: Tính chất đau thắt ngực có điển hình hay không, giới, tuổi và yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm (Bảng 4.1).

**Bảng 3.2. Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP)
ở bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực (theo ESC 2019)**

Tuổi	Đau thắt ngực điển hình		Đau thắt ngực không điển hình		Không phải đau thắt ngực		Khó thở	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30 – 39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40 – 49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50 – 59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60 – 69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

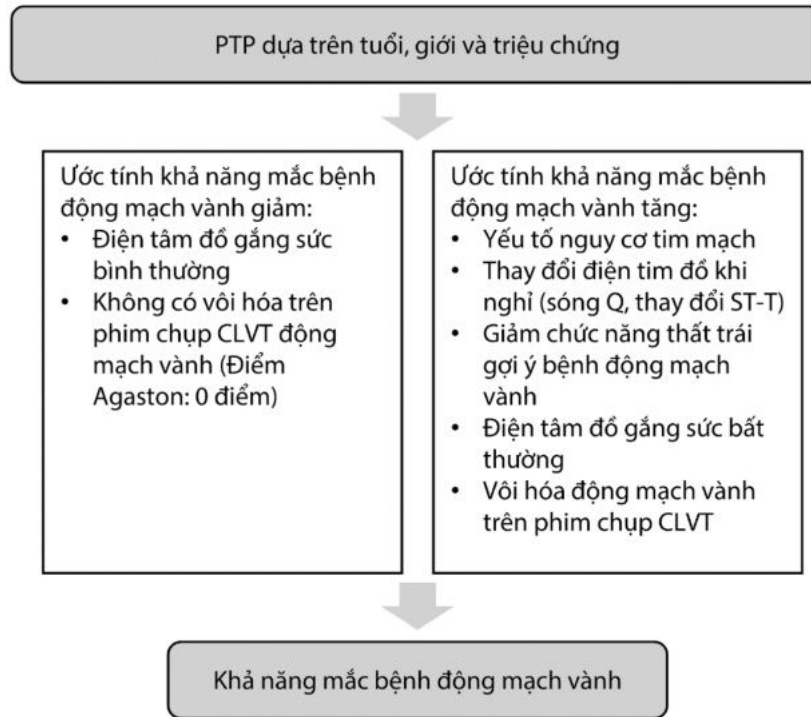
*PTP: Pre-test probability (Xác suất tiền nghiệm)

- **Nhóm có PTP > 15%:** Lựa chọn các thăm dò không xâm lấn phù hợp nhất (sơ đồ 11.6).
- **Nhóm có PTP từ 5 - 15%:** Các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn có thể cân nhắc sau khi xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành (xem thêm ở phần sau).
- **Nhóm có PTP < 5%:** Dự báo khả năng thấp mắc bệnh động mạch vành, các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn chỉ nên được thực hiện khi có lý do khác bắt buộc (ví dụ trước phẫu thuật).

b. Khả năng mắc bệnh động mạch vành

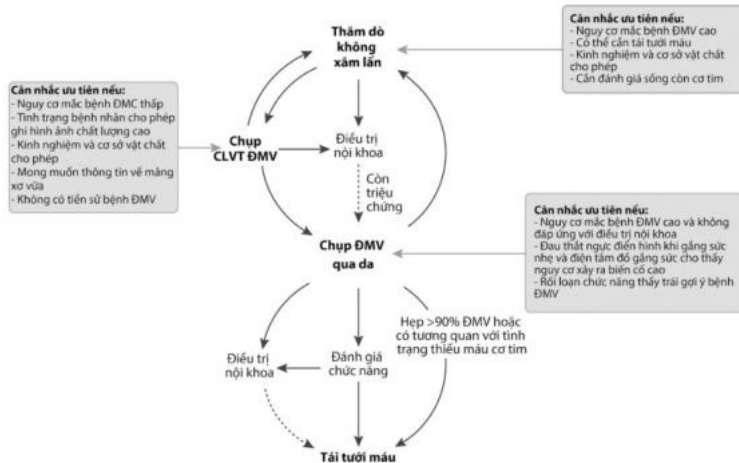
Xác suất mắc ĐMV tăng lên khi sự có mặt các **yếu tố nguy cơ tim mạch** (tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc và yếu tố lối sống khác).

Dựa trên triệu chứng lâm sàng kết hợp với: Các yếu tố nguy cơ tim mạch, thay đổi điện tâm đồ khi nghỉ, vôi hóa động mạch vành trên CLVT... giúp bổ sung ước đoán bệnh ĐMV chính xác hơn khi so sánh với PTP (tuổi, giới và triệu chứng) đơn thuần.



Hình 3.3. Xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành (theo ESC 2019)

Bước 5: Lựa chọn thăm dò chẩn đoán phù hợp



Hình 3.4. Lựa chọn thăm dò chẩn đoán ở bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh ĐMV

(Tùy thuộc vào điều kiện tại khu vực, chẩn đoán có thể bắt đầu từ 1 trong 3 lựa chọn: Thăm dò không xâm lấn, chụp cắt lớp vi tính ĐMV hoặc chụp ĐMV xâm lấn. Qua mỗi lựa chọn, những thông tin về giải phẫu và chức năng được giúp chẩn đoán và lựa chọn chiến lược điều trị.)

Lựa chọn thăm dò chẩn đoán ban đầu dựa trên khả năng mắc bệnh ĐMV và đặc điểm bệnh nhân, kinh nghiệm trung tâm, tính sẵn có của thăm dò cận lâm sàng. Khuyến cáo ESC 2019 nhấn mạnh đến vai trò quan trọng của thăm dò hình ảnh không xâm lấn, có thể sử dụng ngay từ đầu khi nghi ngờ bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành.

- Có thể sử dụng thăm dò hình ảnh, chức năng không xâm lấn (siêu âm gắng sức, cộng hưởng từ, PET-CT...) hoặc chụp cắt lớp vi tính ĐMV như là thăm dò ban đầu để chẩn

đoán bệnh ĐMV ở bệnh nhân có triệu chứng mà không thể loại trừ bệnh ĐMV bằng đánh giá lâm sàng đơn thuần.

- Chụp CLVT 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.

- Chụp ĐMV qua da: Là biện pháp chẩn đoán ở bệnh nhân có khả năng cao mắc bệnh ĐMV, triệu chứng nặng không kiểm soát được với điều trị nội khoa hoặc đau ngực điển hình khi gắng sức nhẹ và đánh giá lâm sàng cho thấy nguy cơ biến cố cao.

- Đánh giá chức năng động mạch vành xâm lấn (ví dụ như FFR): Cần được sử dụng để đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim trước khi tái thông ĐMV, trừ khi hẹp nặng (hẹp > 90% đường kính ĐMV).

- Trường hợp chẩn đoán ĐMV 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.

- Không khuyến cáo chụp CLVT ĐMV khi: Vô hóa mạch vành lan tỏa, nhịp tim không đều, béo phì, không thể phối hợp nín thở hoặc bất kỳ tình trạng nào ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh.

- Cần lưu ý vô hóa động mạch vành phát hiện trên cắt lớp vi tính không đồng nghĩa bệnh nhân có bệnh động mạch vành.

Điện tâm đồ gắng sức: Vai trò trong chẩn đoán bệnh động mạch vành bị giảm xuống so với hướng dẫn ESC năm 2013, nhưng là xét nghiệm quan trọng giúp đánh giá dung nạp với gắng sức trên lâm sàng.

- Giúp đánh giá dung nạp gắng sức, triệu chứng, rối loạn nhịp, đáp ứng huyết áp và nguy cơ biến cố của bệnh nhân.

- Có thể xem xét như thăm dò thay thế để xác định/loại trừ bệnh ĐMV khi không có sẵn các phương pháp CDHA không xâm lấn.

- Xem xét ở bệnh nhân đang điều trị để đánh giá hiệu quả điều trị triệu chứng và thiếu máu cơ tim.

- Không khuyến cáo để chẩn đoán ở bệnh nhân với ST chênh xuống $\geq 0,1$ mV trên điện tâm đồ khi nghỉ hoặc khi đang điều trị Digitalis.

Bước 6: Điều trị theo triệu chứng và phân tầng nguy cơ

Phân tầng nguy cơ giúp đưa ra thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh. Những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao (tỉ lệ tử vong tim mạch > 3%/năm) là những người sẽ được hưởng lợi nhiều nhất khi tiến hành chụp và tái thông động mạch vành.

Bảng 3.3. Định nghĩa nguy cơ cao đối với các phương pháp thăm dò ở bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành mạn

ĐTĐ gắng sức	Tử vong tim mạch > 3%/năm theo thang điểm Duke.
SPECT/PET	Vùng thiếu máu cơ tim > 10%.
Siêu âm tim gắng sức	Giảm hoặc không vận động $\geq 3/16$ vùng cơ tim khi gắng sức.

CHT tim	Giảm tưới máu $\geq 2/16$ vùng cơ tim khi gắng sức hoặc ≥ 3 vùng rối loạn chức năng khi dùng dobutamine.
Chụp CLVT ĐMV hoặc chụp ĐMV qua da	Bệnh 3 thân ĐMV có hẹp đoạn gần, tổn thương LM hoặc đoạn gần LAD.
Thăm dò chức năng xâm lấn	FFR < 0,8; iwFR < 0,89.

Chú thích: ĐTĐ: Điện tâm đồ, CHT: Cộng hưởng từ,

CLVT: Cắt lớp vi tính, ĐMV: Động mạch vành,

SPECT: Chụp cắt lớp bằng bức xạ đơn photon, PET: Cắt lớp phát xạ Positron,

FFR: Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành, iwFR: Instantaneous wave-free ratio.

4. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

4.1. Thay đổi lối sống

Theo khuyến cáo chung trong bệnh lý động mạch vành.

- Bỏ thuốc lá
- Chế độ ăn lành mạnh
- Hạn chế rượu
- Kiểm soát cân nặng
- Tập luyện thể dục thường xuyên
- Điều trị các rối loạn tâm lý nếu có
- Tránh môi trường ô nhiễm
- Tiêm phòng cúm hàng năm

4.2. Các thuốc điều trị

4.2.1. Mục tiêu điều trị

Hai mục tiêu điều trị chính ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính là **giảm triệu chứng đau thắt ngực, thiếu máu cục bộ cơ tim do gắng sức** và **phòng ngừa biến cố tim mạch**.

- Giảm triệu chứng do thiếu máu cục bộ cơ tim: Có nhiều loại thuốc để điều trị triệu chứng đau thắt ngực nhanh chóng cũng như lâu dài, lựa chọn và phối hợp thuốc là khác nhau giữa các cá nhân.

- Phòng ngừa biến cố tim mạch: Tập trung chủ yếu vào giảm tỷ lệ biến cố cấp (Hội chứng mạch vành cấp) và xuất hiện rối loạn chức năng tâm thất, thông qua các thuốc, can thiệp và thay đổi lối sống.

Điều trị tối ưu có thể được định nghĩa là kiểm soát được các triệu chứng và phòng ngừa các biến cố tim mạch liên quan đến HCMVM với sự tuân thủ điều trị tối đa và biến cố tối thiểu. Tuy nhiên, định nghĩa toàn cầu về điều trị tối ưu ở bệnh nhân HCMVM đến nay vẫn chưa có, và việc lựa chọn thuốc ban đầu phụ thuộc vào khả năng dung nạp, đặc

điễm, các bệnh đồng mắc của từng bệnh nhân, tương tác giữa các thuốc điều trị, sự lựa chọn của bệnh nhân sau khi được giải thích các tác dụng phụ cũng như sự sẵn có của thuốc. Khởi trị thuốc thường bao gồm một hoặc hai thuốc chống đau thắt ngực cộng với các thuốc phòng ngừa thứ phát các biến cố tim mạch.

4.2.2. Thuốc điều trị cơn đau thắt ngực

Nhóm nitrat:

- Giảm hệ động mạch vành và hệ tĩnh mạch, giảm triệu chứng đau thắt ngực dựa trên cơ chế giải phóng nitric oxide (NO) và giảm tiền gánh.

- *Các nitrat tác dụng ngắn:* Nitroglycerin xịt/ngậm dưới lưỡi (liều 0,3 - 0,6 mg mỗi 5 phút, cho đến tối đa 1,2 mg trong 15 phút), tác dụng tức thời dùng trong cơn đau ngực cấp hoặc dự phòng đau thắt ngực sau các hoạt động gắng sức, cảm xúc mạnh hay thời tiết lạnh...

- *Các nitrat tác dụng dài:* Thuốc sẽ mất hiệu quả nếu sử dụng thường xuyên trong thời gian dài mà không có khoảng nghỉ hoặc giảm liều nitrat trong khoảng 10 đến 14 giờ.

Thuốc chẹn beta giao cảm:

Chẹn beta giao cảm là thuốc khởi đầu trong điều trị giảm đau ngực ở hầu hết bệnh nhân.

- Cơ chế của thuốc:

- Giảm tiêu thụ oxy cơ tim do giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim và giảm hậu gánh.
- Giảm tái cấu trúc cơ tim do giảm sức căng thành thất trái.
- Kéo dài thời kỳ tâm trương, tăng tưới máu động mạch vành, làm tăng cung cấp oxy cơ tim.

- Lợi ích của việc điều trị chẹn beta giao cảm lâu dài đã được chứng minh trên bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính do giảm gánh nặng thiếu máu cục bộ, cải thiện sống còn ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim

- Chẹn beta giao cảm nên được dùng ở tất cả bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái ($EF \leq 40\%$) hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim, trừ khi có chống chỉ định. Các thuốc đã được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong: Metoprolol succinate, carvedilol, bisoprolol.

Chẹn kênh canxi:

- Gồm 2 nhóm dihydropyridine (amlodipine, felodipine, lacidipine, nifedipine) và nondihydropyridine (diltiazem và verapamil).

- Cả hai nhóm đều có vai trò trong **cải thiện cung cấp oxy cơ tim** do giảm sức cản mạch vành, tăng dòng chảy động mạch hệ thống. Làm **giảm nhu cầu oxy cơ tim** bằng cách giảm co bóp cơ tim, giảm sức cản mạch hệ thống và giảm huyết áp. Tuy nhiên, các thuốc chẹn kênh canxi chưa được chứng minh làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và mắc bệnh trên bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn.

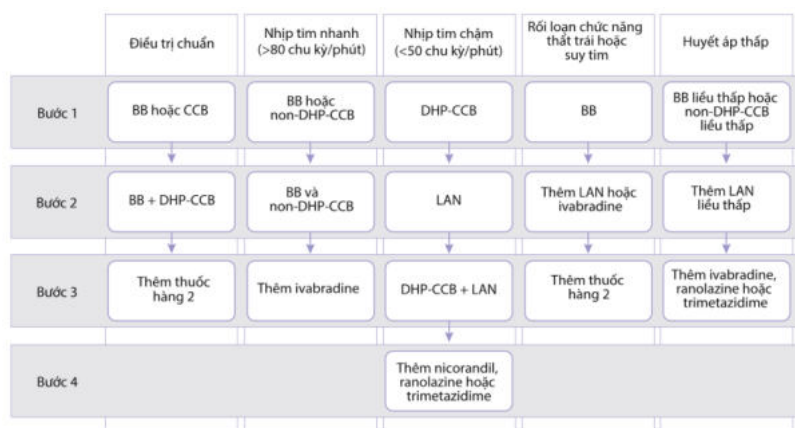
Các nhóm thuốc khác:

- Ivabradine: Có vai trò trong kiểm soát tần số tim và triệu chứng đau thắt ngực. Có thể sử dụng kết hợp cùng hoặc thay thế thuốc chẹn beta giao cảm khi không dung nạp với thuốc chẹn beta.

- Nicorandil: Là một dẫn xuất nitrat của nicotinamide được sử dụng để phòng ngừa và điều trị đau thắt ngực lâu dài, có thể kết hợp với thuốc chẹn beta giao cảm.

- Trimetazidine: Là thuốc điều chỉnh chuyển hóa năng lượng cơ tim, giảm nhu cầu oxy cơ tim, giúp cải thiện tình trạng đau ngực.

Chiến lược tiếp cận từng bước điều trị thuốc chống đau thắt ngực trong hội chứng mạch vành mạn được đề nghị phụ thuộc vào một số đặc điểm ban đầu của bệnh nhân (Hình 15). Đáp ứng không hoàn toàn hoặc dung nạp kém ở mỗi bước cần chuyển sang bước tiếp theo. Chiến lược phải được điều chỉnh theo đặc điểm và sự ưa thích của mỗi bệnh nhân và không nhất thiết theo các bước được đề nghị.



Hình 3.5. Chiến lược điều trị lâu dài chống thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn tùy theo đặc điểm bệnh nhân (ESC 2019)

Chú thích: BB: Chẹn beta giao cảm, CCB: Chẹn kênh canxi (bất kỳ nhóm nào),

DHP-CCB: Chẹn kênh canxi nhóm dihydropyridine,

non-DHP-CCB: Chẹn kênh canxi nhóm non-dihydropyridine

LAN: Nitrate tác dụng kéo dài.

4.2. Các thuốc phòng ngừa biến cố tim mạch ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính

Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

Aspirin vẫn là nền tảng trong điều trị phòng ngừa biến cố huyết khối động mạch. Thuốc hoạt động thông qua ức chế không hồi phục cyclooxygenase (COX-1).

- Aspirin 75 - 100 mg/24h được chỉ định: những bệnh nhân tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV; hoặc xem xét ở bệnh nhân không có tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV nhưng có bằng chứng hình ảnh rõ ràng của bệnh ĐMV.

- Clopidogrel 75 mg/24h ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính trong tình huống nói trên để thay cho aspirin khi bệnh nhân có chống chỉ định với aspirin.

- Dùng aspirin kết hợp với thuốc chống huyết khối thứ 2 (kháng kết tập tiểu cầu hoặc thuốc chống đông khác) trong phòng ngừa thứ phát nên cân nhắc ở bệnh nhân **nguy cơ tắc mạch cao** và **nguy cơ cao chảy máu thấp**:

- Nguy cơ tắc mạch cao: Bệnh nhiều thân ĐMV kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau: Đái tháo đường cần điều trị bằng thuốc, NMCT tái phát, bệnh động mạch ngoại biên hoặc bệnh thận mạn với MLCT từ 15-59 mL/min/1,73m².

- Nguy cơ chảy máu cao: Tiền sử chảy máu nội sọ/đột quy thiếu máu não; xuất huyết tiêu hóa gần đây hoặc thiếu máu do suy gan, suy thận; bệnh lý tăng nguy cơ chảy máu, tuổi

cao.

Bảng 3.4. Các thuốc được dùng phối hợp với aspirin trong dự phòng biến cố ở bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch trung bình/cao và không có nguy cơ xuất huyết

Thuốc	Liều	Chỉ định	Thận trọng
Clopidogrel	75 mg, 1 lần/24h	Sau NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	
Prasugrel	10 mg ngày 1 lần hoặc 5 mg ngày 1 lần nếu < 60 kg hoặc > 75 tuổi	Sau can thiệp do NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	Trên 75 tuổi
Rivaroxaban	2,5 mg x 2 lần/24h	Sau NMCT >1 năm hoặc bệnh nhiều thân mạch vành	MLCT 15 - 29 mL/min/1,73m ²
Ticagrelor	60 mg x 2 lần/24h	BN sau NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	

Chú thích: NMCT: Nhồi máu cơ tim, MLCT: Mức lọc cầu thận

- **Dipyridamole không** khuyến cáo ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính

Thuốc điều trị hạ lipid máu:

- Statin được chỉ định cho tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính với mục tiêu giảm LDL-C $\geq 50\%$ so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).

- Nếu mục tiêu không đạt được với liều tối đa dung nạp được của statin, khuyến cáo phối hợp thêm ezetimibe. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu điều trị thì khuyến cáo phối hợp thêm với thuốc ức chế PCSK9.

Thuốc ức chế hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone:

- Thuốc ức chế men chuyển nên được sử dụng ở tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có tăng huyết áp, đái tháo đường, phân suất tống máu thất trái (EF) $\leq 40\%$, bệnh thận mạn, trừ khi có chống chỉ định.

- Thuốc UCMC nên cân nhắc ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có nguy cơ rất cao biến cố tim mạch.

- Thuốc UCTT được khuyến cáo ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính khi không dung nạp với ức chế men chuyển.

Các thuốc khác:

- Nếu bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có kèm theo rung nhĩ: Có chỉ định dùng kéo dài thuốc chống đông đường uống (DOAC hoặc VKA duy trì PT% > 70%) nếu $CHA_2DS_2-VASc \geq 3$ điểm ở nữ, ≥ 2 điểm ở nam.

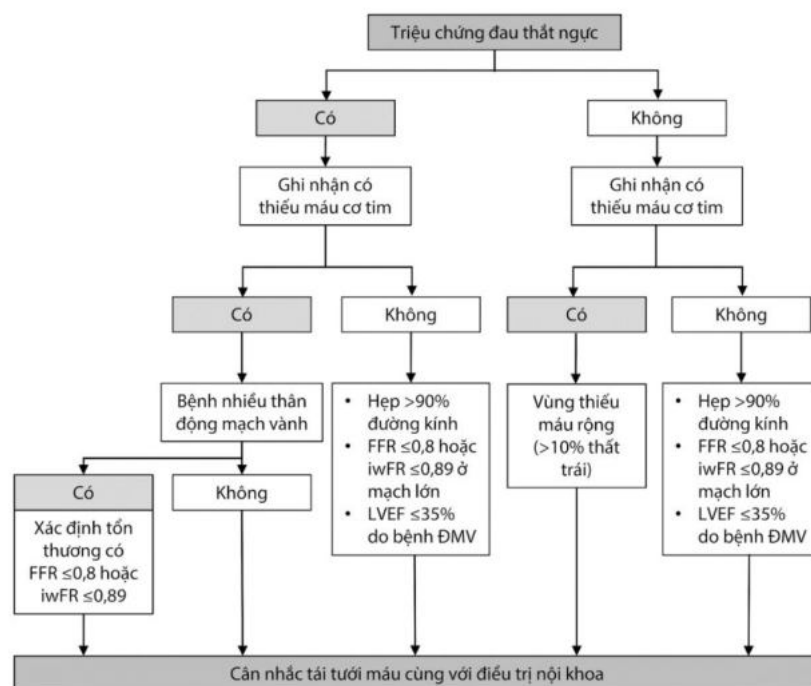
- Nếu bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, thuốc ức chế bơm proton được khuyến cáo sử dụng đồng thời với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu hoặc chống đông.

Những điều trị không giảm nguy cơ tử vong và nhồi máu cơ tim:

- Liệu pháp hormone bằng estrogen.
- Vitamin C, vitamin E, beta-carotene.
- Điều trị tăng homocystein với folate hoặc vitamin B6, B12.
- Liệu pháp chống oxy hóa.
- Điều trị với tỏi, coenzyme Q10, Selenium hoặc Crom.

4.3. Chiến lược điều trị tái thông động mạch vành

Với bệnh nhân hội chứng 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 động mạch vành 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 đã mở rộng chỉ định hơn dựa trên các thăm dò chức năng xâm lấn.



Hình 3.6. Sơ đồ quyết định điều trị với bệnh nhân tiến hành chụp ĐMV xâm lấn

Chú thích:

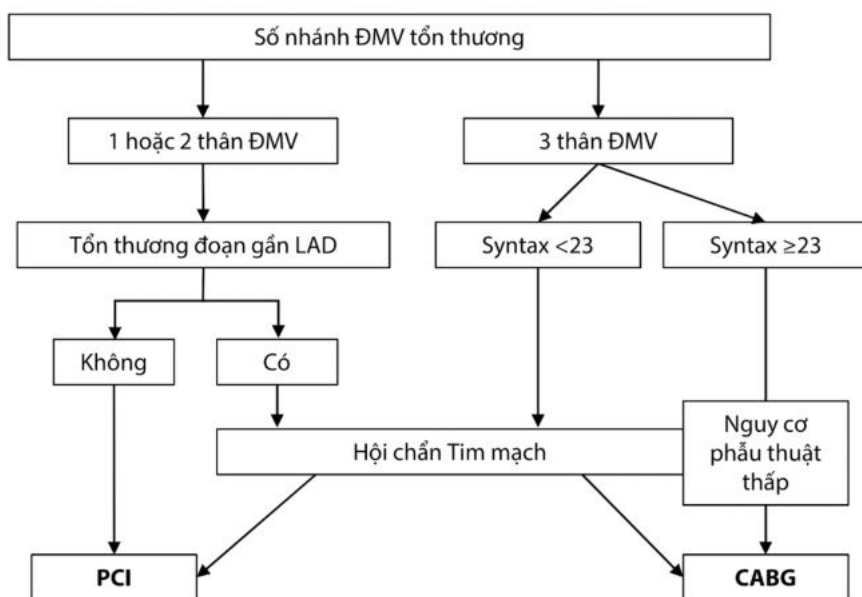
FFR: Fractional Flow Reserve (Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành);

EF: Phân suất tổng máu; ĐMV: Động mạch vành;

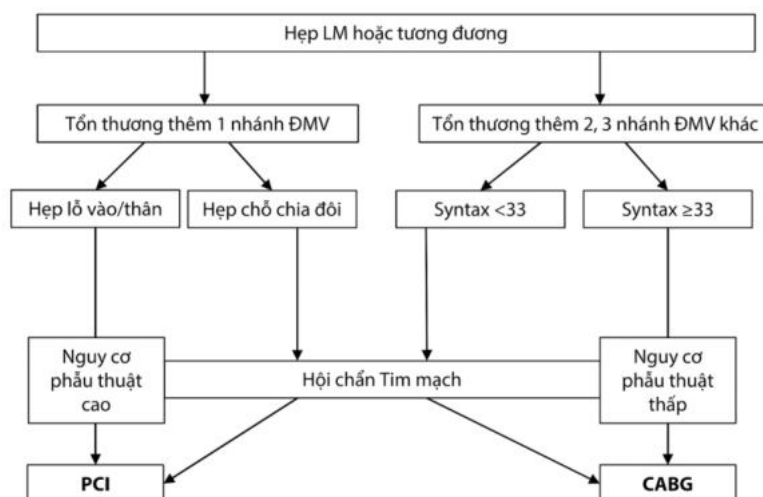
iwFR: Instantaneous wave-free ratio

Quyết định tái thông bằng can thiệp ĐMV qua da hoặc bắc cầu nối chủ vành 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.

Lựa chọn tái thông động mạch vành bằng CABG hay PCI phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương động mạch vành, nguy cơ phẫu thuật của bệnh nhân và dự đoán khả năng tái thông hoàn toàn. Ngoài ra, cần cân nhắc thêm đến chỉ số lợi ích-nguy cơ và các biến chứng xung quanh thủ thuật (biến cố mạch não, truyền máu, suy thận, rối loạn nhịp mới, nhiễm trùng...), các bệnh đồng mắc, cũng như mong muốn của bệnh nhân.



Hình 3.7. Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương nhiều thân động mạch vành



Hình 3.8. Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương thân chung

Theo dõi và quản lý lâu dài bệnh nhân có hội chứng động mạch vành mạn

Bệnh nhân đã được chẩn đoán hội chứng động mạch vành mạn cần được điều trị và theo dõi lâu dài bởi vì sau một thời gian ổn định, bệnh nhân cũng có thể gặp phải các biến

cổ tim mạch hoặc phải trải qua các can thiệp khác dù có hay không có triệu chứng.

4.3.1. Bệnh nhân ổn định sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc tái thông động mạch vành < 1 năm

- Sau khi được tái thông mạch vành hoặc sau hội chứng mạch vành cấp (<1 năm), bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ, bởi vì đây là những đối tượng nguy cơ gặp các biến cố cao hơn và cần phải thay đổi các thuốc trong quá trình điều trị. Vì thế, bệnh nhân được khuyến cáo nên khám lại **ít nhất 2 lần** trong năm đầu tiên.

- Các bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái trước khi can thiệp hoặc sau HCVC, cần đánh giá lại chức năng thất trái sau 8-12 tuần. Chức năng tim có thể được cải thiện nhờ tái tưới máu nhưng cũng có thể xấu đi do các vấn đề tim mạch đồng mắc.

- Các biện pháp đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim không xâm lấn cũng có thể tiến hành sau can thiệp để loại trừ hoặc ghi nhận tình trạng thiếu máu cơ tim còn tồn tại, là cơ sở cho những lần thăm khám tiếp theo.

4.3.2. Các bệnh nhân ổn định sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc tái thông động mạch vành > 1 năm

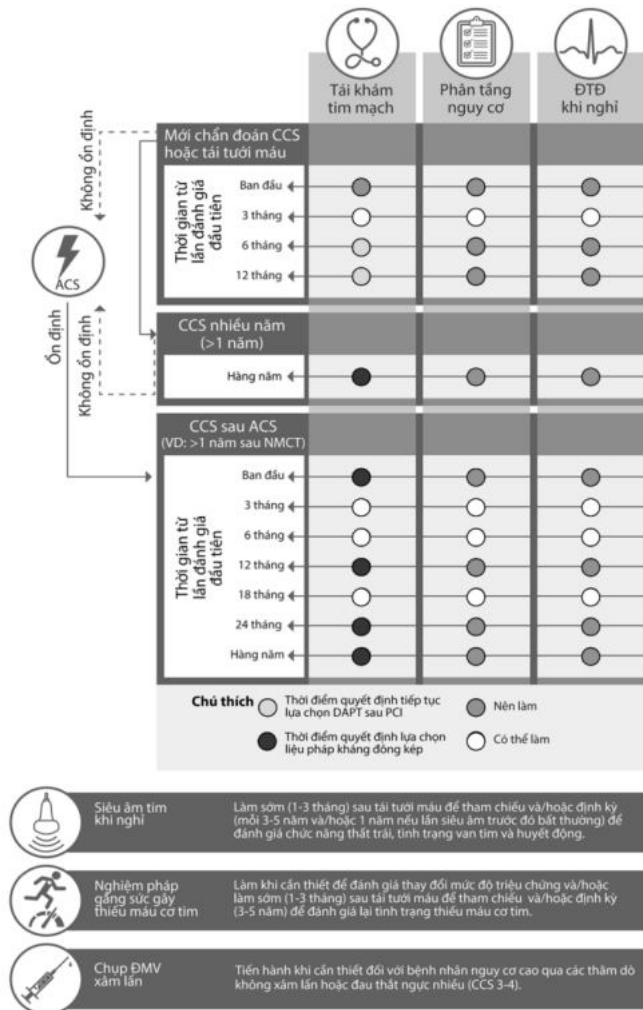
Các bệnh nhân này cần được **đánh giá lại hàng năm** về tình trạng lâm sàng, mức độ tuân thủ điều trị, cũng như các nguy cơ tim mạch. Bệnh nhân với điểm nguy cơ tăng lên cần được kiểm tra kỹ hơn và cần điều trị chặt chẽ hơn.

- Sinh hóa máu bao gồm các chỉ số lipid máu, chức năng gan thận, tổng phân tích tế bào máu nên được thực hiện mỗi 2 năm.

- ECG 12 chuyển đạo cần làm mỗi lần thăm khám để theo dõi nhịp tim, phát hiện các rối loạn nhịp, phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim/ nhồi máu cơ tim thầm lặng.

- Siêu âm tim để đánh giá chức năng thất trái (tâm thu và tâm trương), các đường kính và tình trạng van tim mỗi 3 - 5 năm.

- Chụp CLVT mạch vành không được khuyến cáo trừ khi cần theo dõi tình trạng cầu nối mạch vành.



Hình 3.9. Theo dõi và quản lý bệnh nhân có hội chứng động mạch vành mạn

CHƯƠNG 4.

HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

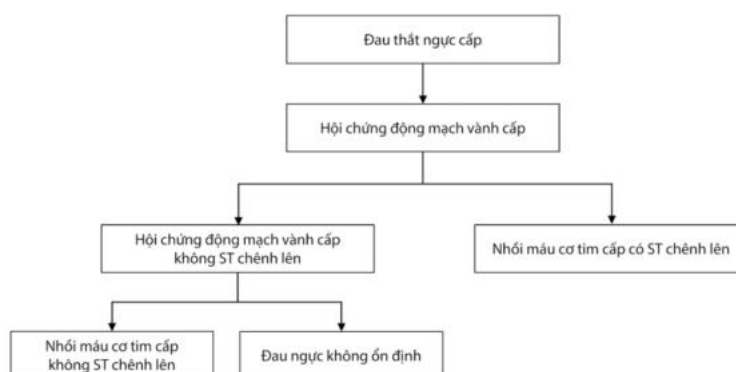
I. MỞ ĐẦU

Hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên bao gồm hai bệnh cảnh lâm sàng: NMCT không có ST chênh lên (NSTEMI) và đau thắt ngực không ổn định (ĐNKÔĐ). Về lâm sàng và điện tâm đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt ở chỗ NMCT không có ST chênh lên là có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm còn ĐNKÔĐ thì không.

Việc điều trị hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên có sự khác biệt cơ bản so với NMCT cấp có ST chênh lên ở cách tiếp cận, các yếu tố thời gian và phương thức điều trị không có thuốc tiêu sợi huyết.

Hội chứng động mạch vành cấp là biến cố nặng của bệnh lý động mạch vành, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tim mạch và các biến chứng nặng về sau. Trong đó, hội chứng động mạch vành không có ST chênh lên vẫn chiếm tỷ lệ hàng đầu trong các biến cố mạch vành cấp ở các nước đã phát triển và trên thế giới.

Hiện đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị hiệu quả hội chứng động mạch vành cấp. Tuy vậy, đây vẫn là một thể bệnh rất nặng và cần được quan tâm.



Hình 4.1. Phân loại hội chứng động mạch vành cấp

II. LÂM SÀNG

2.1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên

So với bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên thường cao tuổi hơn, nhiều bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu. Thêm vào đó, số bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

2.2. Triệu chứng điển hình

Đau ngực điển hình kiểu động mạch vành: Đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai, cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút.

Các bệnh cảnh lâm sàng thường gặp:

- Cơn đau thắt ngực mới xuất hiện.

- Đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định).
- Đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: Sau NMCT, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, không rõ triệu chứng đau mà chỉ là cảm giác tức nặng khó thở (đau thâm lặng).

2.3. Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh HCMVC không có ST chênh lên, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng.
- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân đau ngực khác như: Tim (bệnh cơ tim phì đại, viêm màng ngoài tim, hẹp chủ khí, rối loạn nhịp tim, cơn THA, chấn thương tim), phổi (thuyên tắc động mạch phổi, viêm phổi màng phổi), phình-tách thành động mạch chủ, bệnh cơ xương khớp, bệnh dạ dày ruột,...
- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hẹp hở van tim.

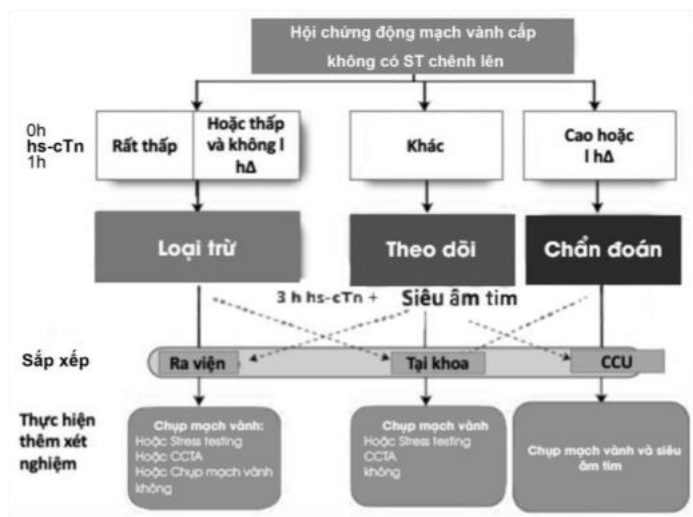
III. CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

- Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST
 - Thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống)
 - T âm nhọn, đảo chiều
 - ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện block nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT cấp có ST chênh lên.
- Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên điện tâm đồ, do vậy nên làm điện tâm đồ nhiều lần.
- Việc phân biệt ĐNKÔĐ với NMCT không có ST chênh lên chủ yếu là xem có sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh học cơ tim hay không.

3.2. Chỉ dấu sinh học cơ tim

- Các chỉ dấu sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như Troponin T hs hoặc Troponin I hs)
- Hiện nay, thường sử dụng *phác đồ 0h và 1h* ở những bệnh nhân ổn định về huyết động có nghi ngờ HCMVC không có ST chênh lên.
- Khi cần thay thế phác đồ 0h/1h, khuyến cáo sử dụng phác đồ 0h/2h hoặc 0h/3h, lấy máu tại thời điểm nhập viện và sau 2h hoặc 3h nếu xét nghiệm hs-cTn theo phác đồ 0h/2h hoặc 0h/3h có sẵn.



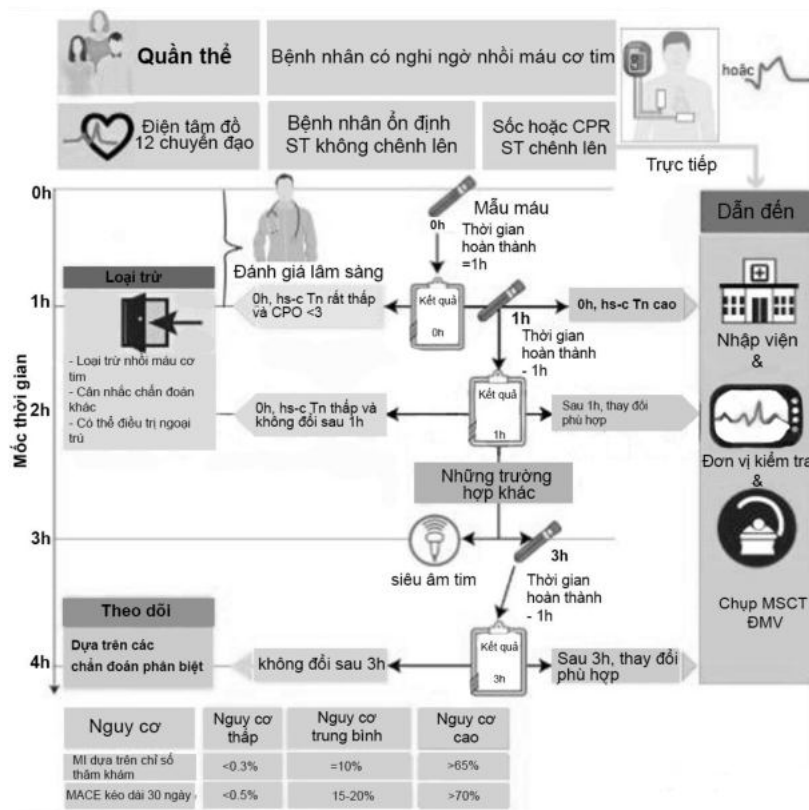
Hình 4.2. Phác đồ tiếp cận hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học cơ tim

Bảng 4.1. Các ngưỡng giới hạn (Đơn vị ng/l) trong phác đồ chẩn đoán 0h/1h và 0h/2h

Thuật toán 0h/1h	Rất thấp	Thấp	No 1hΔ	Cao	1hΔ
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn T (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn T (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn T (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn T (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTn T (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn T (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn T (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
Thuật toán 0h/2h	Rất thấp	Thấp	No 1hΔ	Cao	2hΔ

<i>hs-cTn T (Elecsys; Roche)</i>	<5	<14	<4	>=52	>=10
<i>hs-cTn I (Architect; Abbott)</i>	<4	<6	<2	>=64	>=15
<i>hs-cTn I (Centaur; Siemens)</i>	<3	<8	<7	>=120	>=20
<i>hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)</i>	<4	<5	<5	>=50	>=20
<i>hs-cTn I (Clarity; Singulex)</i>	<1	TBD	TBD	>=30	TBD
<i>hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)</i>	<1	TBD	TBD	>=40	TBD
<i>hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)</i>	<3	TBD	TBD	>=90	TBD
<i>hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)</i>	<4	TBD	TBD	>=60	TBD

Các giới hạn này áp dụng không phân biệt tuổi tác và chức năng thận. TBD: sẽ được xác định.



Hình 4.3. Thời gian lấy máu và các quyết định lâm sàng khi dùng phác đồ 0h/1h

(theo ESC 2020)

Thời gian hoàn tất là khoảng thời gian từ khi lấy máu đến khi trả kết quả cho bác sĩ lâm sàng, thường mất khoảng 1 giờ. Thời gian đó bao gồm: chuyển mẫu máu đến phòng thí nghiệm, quét qua đầu dò, ly tâm, đặt huyết tương lên nền tự động, tự phân tích và báo cáo kết quả trên hồ sơ điện tử/ phần mềm công nghệ thông tin bệnh viện. Thời gian trả lời kết quả của xét nghiệm hs-c Tn và xét nghiệm thông thường là như nhau. Việc đưa thời gian hoàn tất vào thời điểm xác định lấy máu giúp xác định được thời gian sớm nhất để đưa ra quyết định lâm sàng dựa vào nồng độ hs-c Tn (ví dụ, tại thời điểm 0h, thời gian quyết định lấy máu là 1h nếu thời gian hoàn tất kết quả xét nghiệm là 1h. Mẫu lấy được tại thời điểm 1h, báo cáo kết quả tại thời điểm 2h nếu thời gian hoàn tất kết quả là 1h, Những thay đổi phù hợp trong 1h phụ thuộc vào loại xét nghiệm và danh sách liệt kê.

3.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái đặc biệt sau NMCT và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác.

3.4. Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức)

- Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là HCMVC không có ST chênh lên thì **không có chỉ định** làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.
- Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên điện tâm đồ và đã điều trị ổn định sau 5 ngày.

3.5. Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành

Khuyến cáo chụp cắt lớp vi tính động mạch vành thay thế cho chụp động mạch vành xâm lấn để loại trừ hội chứng mạch vành cấp khi nguy cơ bệnh mạch vành từ thấp đến trung bình và xét nghiệm troponin và/hoặc điện tâm đồ bình thường hoặc không kết luận được.

3.6. Chụp động mạch vành qua da qua da

Vì mục đích của chụp ĐMV qua da là để can thiệp ĐMV nếu có thể, do vậy, chụp động mạch vành trong HCMVC không có ST chênh lên được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp tùy mức độ phân tầng nguy cơ.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt của HCMVC không có ST chênh lên chính là chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực cấp khác:

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên: Dựa trên điện tâm đồ và biến đổi men tim.
- Tách thành động mạch chủ: Đau ngực lan sau lưng, kéo dài; chụp CLVT cho phép chẩn đoán xác định...
- Thuyên tắc động mạch phổi: Có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tâm đồ có thể thấy hình ảnh S1Q3T3, D-Dimer tăng, chụp cắt lớp vi tính cho phép chẩn đoán xác định.
- Tràn khí màng phổi cấp: Tam chứng Galliard
- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: Đau rát bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tâm đồ có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định.

- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: Viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn.
- Tràn dịch màng phổi, viêm phổi-màng phổi, u phổi
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: Đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.

V. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ trong HCMVC không có ST chênh lên là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

5.1. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ

- Các yếu tố lâm sàng:
 - Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.
 - Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.
 - Có hay không suy tim, tụt huyết áp.
- Điện tâm đồ:
 - Có thay đổi đoạn ST
 - Có thay đổi sóng T.
- Một số các chất chỉ điểm sinh học cơ tim: Tăng nồng độ Troponin I hoặc T.

5.2. Thang điểm GRACE phân tầng nguy cơ

Có nhiều thang điểm đã được đề xuất như TIMI, Braunwald trong phân tầng nguy cơ. Tuy nhiên, thang điểm GRACE được khuyến cáo sử dụng rộng rãi trên lâm sàng. Thang điểm này dựa trên nghiên cứu Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), có giá trị tiên lượng bệnh lâu dài và có giá trị thực tiễn cao.

Bảng 4.2. Các thông số thang điểm GRACE để phân tầng nguy cơ bệnh nhân bị HCMVC không có ST chênh lên

Thông số	Điểm
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Phân độ Killip	2,0 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20 mmHg
ST-thay đổi	2,4
Có ngừng tuần hoàn	4,3
Mức creatinine	1,2 cho mỗi 1 mg/dL tăng thêm
Men tim tăng	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30 nhịp/phút

Trong thực hành, để tính điểm theo thang điểm này một cách nhanh nhất có thể tham khảo công cụ trên website: www.outcomes.org/grace.

5.3. Các nhóm nguy cơ

5.3.1. Nhóm nguy cơ rất cao (Nghĩa là tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch rất cao nếu không được xử trí kịp thời).

Nhóm này có chỉ định về chiến lược can thiệp cấp cứu trong vòng **2 giờ** từ khi xác định chẩn đoán kèm theo ít nhất 1 trong các yếu tố sau:

- Rối loạn huyết động hoặc sốc tim.
- Đau ngực tái phát hoặc tiến triển không đáp ứng với thuốc.
- Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim.
- Biến chứng cơ học của NMCT.
- Suy tim cấp.
- Biến đổi động học của đoạn ST và sóng T.

5.3.2. Nhóm nguy cơ cao

Nên có chiến lược can thiệp sớm trong vòng 24 giờ khi có ít nhất 1 trong các yếu tố:

- Chẩn đoán xác định NMCT không có ST chênh lên dựa trên Troponin tim
- Thay đổi động học của đoạn ST hoặc sóng T (có triệu chứng hoặc im lặng)
- Điểm GRACE > 140

5.3.3. Nhóm nguy cơ vừa

Nên có chiến lược can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ khi có ít nhất 1 trong các yếu tố:

- Đái tháo đường hoặc suy thận
- LVEF < 40% hoặc suy tim sung huyết
- Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG
- Điểm GRACE > 09 và < 140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn.

5.3.4. Nhóm nguy cơ thấp

Nhóm này có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm.

- Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.
- Đau ngực: Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ, khi gắng sức
- Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định, nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ, gắng sức hình ảnh, xạ đồng vị tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp bệnh ĐMV ổn định).

5.4. Đánh giá nguy cơ chảy máu

Bảng 4.3. Tiêu chí chính và phụ về nguy cơ chảy máu cao

Yếu tố chính	Yếu tố phụ
Dự kiến dùng OAC ^a dài hạn	Tuổi từ 75
CKD nặng hoặc giai đoạn cuối (eGFR <30 mL/ phút)	CKD trung bình (eGFR 30-59 mL/phút)
Hemoglobin <11 g/ dL	Hemoglobin 11-12,9 g/dL ở nam hoặc 11-11,9 g/dL ở nữ
Chảy máu tự phát cần nhập viện và/hoặc truyền máu trong 6 tháng qua hoặc bất kỳ lúc nào nếu là chảy máu tái phát	Chảy máu tự phát cần nhập viện và/hoặc truyền máu trong vòng 12 tháng qua không đáp ứng tiêu chí chính
Giảm tiểu cầu cơ bản ^b mức độ trung bình hoặc nặng (số lượng tiểu cầu < 100 x 10 ⁹ /L)	Sử dụng mạn tính thuốc kháng viêm không steroid hoặc steroid đường uống
Thở trạng dễ xuất huyết	Đột quy do thiếu máu não bất kỳ lúc nào không đáp ứng tiêu chí chính
Xơ gan kèm tăng áp lực tĩnh mạch cửa	
Bệnh ác tính hoạt động ^c (ngoại trừ ung thư da không tế bào hắc tố) trong 12 tháng qua	
Xuất huyết nội sọ trước đó (bất kỳ lúc nào)	
Xuất huyết nội sọ do chấn thương trước đó trong vòng 12 tháng qua	
Có dị dạng động mạch não	
Đột quy thiếu máu não trung bình hoặc nặng ^d trong vòng 6 tháng qua	
Phẫu thuật lớn gần đây hoặc chấn thương lớn trong vòng 30 ngày trước can thiệp mạch vành qua da	
Phẫu thuật lớn không thể trì hoãn đang dùng DAPT	

OAC = thuốc chống đông đường uống; CKD = bệnh thận mạn tính; eGFR = Mức lọc cầu thận ước tính; DAPT = liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép.

a Không bao gồm liệu bảo vệ mạch máu.

b Giảm tiểu cầu cơ bản được định nghĩa là giảm tiểu cầu trước khi can thiệp mạch vành qua da.

c Bệnh ác tính hoạt động được định nghĩa là chẩn đoán trong vòng 12 tháng và/hoặc yêu cầu điều trị liên tục (bao gồm phẫu thuật, hóa trị hoặc xạ trị).

d Điểm của Viện Y tế Quốc gia về Đột quỵ (NISSH) > 5.

5.5. Đánh giá nguy cơ huyết khối

Bảng 4.4. Các yếu tố đánh giá nguy cơ huyết khối tắc mạch

Nguy cơ huyết khối cao (nhóm IIa)	Nguy cơ huyết khối vừa (nhóm IIb)
Bệnh động mạch vành phức tạp và có ít nhất 1 tiêu chí	Bệnh động mạch vành không phức tạp và có ít nhất 1 tiêu chí
Yếu tố tăng nguy cơ	
Đái tháo đường cần dùng thuốc	Đái tháo đường cần dùng thuốc
Tiền sử tái phát NMCT	Tiền sử tái phát NMCT
Có bất kỳ bệnh động mạch tổn thương đa thân	Bệnh đa động mạch (bệnh động mạch vành + bệnh động mạch ngoại vi)
Bệnh đa động mạch (bệnh động mạch vành + bệnh động mạch ngoại vi)	CKD với eGFR 15-59 mL/phút/1,73 m ²
Bệnh động mạch vành sớm (trước 45 tuổi) hoặc tăng nhanh (tổn thương mới trong khoảng thời gian 2 năm)	
Bệnh viêm toàn thân đồng thời (như virus suy giảm miễn dịch ở người, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp mạn tính)	
CKD với eGFR 15-59 mL/phút/1,73 m ²	
Yếu tố kỹ thuật	
Ít nhất 3 (stent) được đặt	

Ít nhất 3 tổn thương được điều trị	
Tổng chiều dài stent > 60 mm	
Tiền sử bệnh tái thông mạch máu phức tạp (đặt stent động mạch vành trái, phân nhánh với ≥ 2 stent được cấy, tắc toàn bộ mãn tính (CTO), đặt stent mạch cuối)	
Tiền sử huyết khối trong stent khi điều trị kháng tiểu cầu	

Phù hợp với các khuyến cáo hướng dẫn, bệnh nhân động mạch vành được phân chia thành hai nhóm nguy cơ khác nhau (nguy cơ huyết khối hoặc thiếu máu tăng cao so với tăng vừa). Việc phân tầng bệnh nhân theo hướng phức tạp và không phức tạp dựa trên đánh giá lâm sàng của từng cá nhân với kiến thức về tiền sử tim mạch và/hoặc giải phẫu mạch vành của bệnh nhân.

Việc lựa chọn và thành phần các yếu tố làm tăng nguy cơ dựa trên bằng chứng tổng hợp của các thử nghiệm lâm sàng về điều trị chống huyết khối kéo dài ở bệnh nhân động mạch vành trên dữ liệu từ các cơ quan đăng ký liên quan

CKD = bệnh nhân mãn tính; eGFR = tốc độ lọc cầu thận ước tính; MI = nhồi máu cơ tim.

VI. TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ

6.1. Chiến lược tiếp cận

- Đánh giá và nhanh chóng phân tầng nguy cơ
- Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay điều trị bảo tồn.
- Chỉ định các biện pháp ban đầu và các thuốc cơ bản: Giảm đau, thở oxy nếu cần, chống ngưng kết tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu khác.
- Điều trị trong thời gian nằm viện.
- Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

6.2. Các bước tiến hành

6.2.1. Trước khi nhập viện

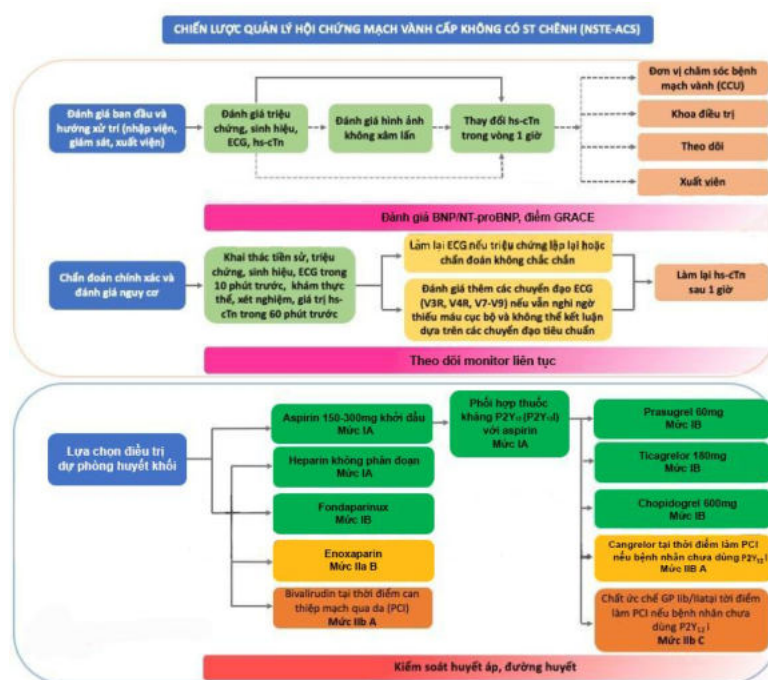
- Nếu bệnh nhân đau ngực nghi ngờ hội chứng động mạch vành cấp thì cần liên lạc ngay với trạm vận chuyển cấp cứu (115). Nếu không có điều kiện, cần có người nhà vận chuyển bệnh nhân. **Không** khuyến cáo bệnh nhân tự động lái (đi) xe đến bệnh viện.
- Khi nhân viên cấp cứu đến nhà:
 - Có thể cho dùng aspirin liều từ 150-325 mg nếu không có chống chỉ định.
 - Có thể cho dùng nitroglycerin ngâm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có đau ngực.
 - Để bệnh nhân nằm nghỉ, tránh vận động nhiều
 - Cần chuyển ngay đến bệnh viện nếu bệnh nhân có cơn đau ngực kéo dài trên 20

phút, huyết động không ổn định, có cơn ngất...

6.2.2. **Đánh giá bệnh nhân và phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện**

- Đánh giá mức độ đau ngực.
- Đánh giá tổng thể các triệu chứng cơ năng và khám thực thể toàn diện.
- Nhận định các biến chứng (nếu có): Rối loạn nhịp, phù phổi cấp, sốc tim... để có thái độ cấp cứu kịp thời.
- Tiến hành một số thăm dò xét nghiệm ngay:
 - Điện tâm đồ cấp, có thể làm nhắc lại.
 - Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim: Tốt nhất là troponin T hoặc I siêu nhạy theo các phác đồ loại trừ 0 giờ và/hoặc 1 giờ.
 - Các xét nghiệm cơ bản về sinh hóa và huyết học khác.
 - Siêu âm tim cấp (nếu có thể)...

6.2.3. **Tiến hành phân tầng nguy cơ bệnh nhân để có chiến lược điều trị phù hợp**



Hình 4.4. Chiến lược điều trị trong HCMVC không có ST chênh lên và điều hướng chuyển bệnh nhân (theo ESC 2020)

Chú thích: HCMVC: Hội chứng động mạch vành cấp;

PCI: Percutaneous Coronary Intervention (Can thiệp động mạch vành qua da)

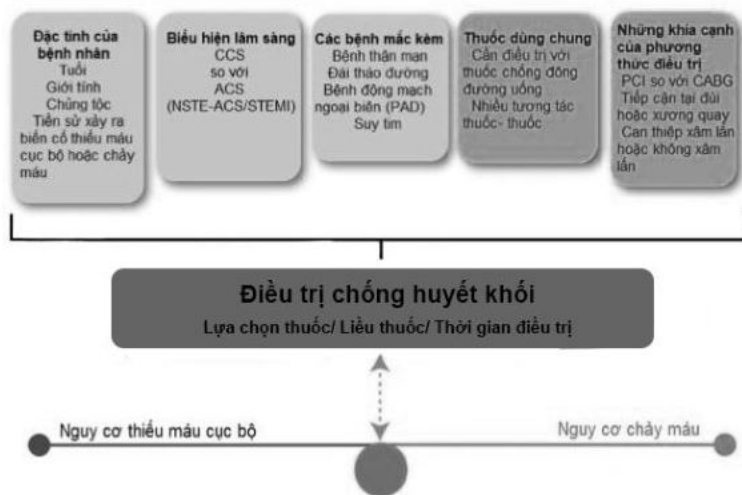
VII. **ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ TẠI BỆNH VIỆN**

- Xác định chiến lược điều trị: Điều trị can thiệp động mạch vành (PCI-Nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn.

- Quyết định điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ (đã đề cập đến ở trên). Sau đó, tùy tình huống bệnh nhân tiếp cận với hệ thống y tế như thế nào (trung tâm có PCI hoặc không có PCI) để đưa đến quyết định vận chuyển bệnh nhân tới trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV hay không.

VIII. SỬ DỤNG CÁC THUỐC

8.1. Sử dụng các thuốc kháng kết tập tiểu cầu



Hình 4.5. Những yếu tố xác định điều trị chống huyết khối ở bệnh động mạch vành (dựa trên yếu tố nội tại của bệnh nhân và yếu tố bên ngoài ảnh hưởng đến sự lựa chọn thuốc, liều và thời gian điều trị) (theo ESC 2020)

Chú thích: ASC: hội chứng mạch vành cấp; CABG: bắc cầu chủ vành; CCS: hội chứng mạch vành mạn; CKD: bệnh thận mạn; NSTEMI-ASC: hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên; PAD: bệnh động mạch ngoại biên; PCI: can thiệp mạch vành qua da; STEMI: nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên.

Đối với tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là HCMVC không có ST chênh lên: Cần dùng phối hợp hai loại: Aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (chiến lược sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép hay DAPT).

- **Aspirin:** Liều nạp 150 - 300 mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 - 100 mg/24h.

- **Các thuốc kháng kết tập tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu**

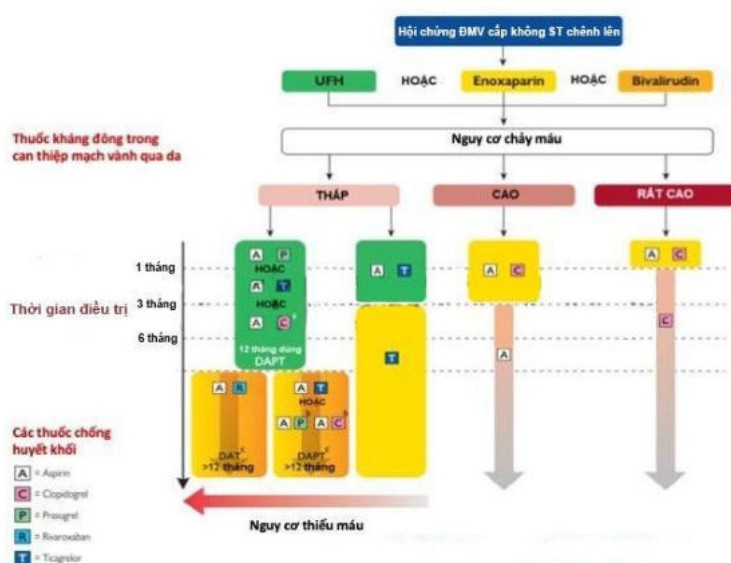
- **Ticagrelor** không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180 mg sau đó dùng liều 90 mg x 2 lần trong ngày.

- **Prasugrel** với những bệnh nhân chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y12 và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60 mg liều nạp, 10 mg hàng ngày). Ở những bệnh nhân từ 75 tuổi, prasugrel nên được dùng thận trọng, nếu sự điều trị là cần thiết nên dùng liều 5mg, 1 lần mỗi ngày. Không cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận mạn. Tiền sử có đột quy và chống chỉ định với thuốc này. Prasugrel nên được xem xét ưu tiên hơn ticagrelor đối với bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên sẽ tiến hành can thiệp động mạch vành.

- **Clopidogrel** (600 mg liều nạp, duy trì 75 mg/24h) chỉ khi không có prasugrel hoặc ticagrelor hoặc có chống chỉ định với hai loại này.

- Không khuyến cáo sử dụng các thuốc kháng kết tập tiểu cầu trước khi can thiệp trên bệnh nhân chưa nắm rõ về giải phẫu động mạch vành và có chuẩn bị cho can thiệp xâm lấn sớm.
- Ở những bệnh nhân không thể can thiệp xâm lấn sớm, điều trị trước can thiệp với các thuốc kháng kết tập tiểu cầu có thể được cân nhắc dựa trên nguy cơ chảy máu.
- Xuống thang trong điều trị bằng các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (vd chuyển từ prasugrel hoặc ticagrelor sang clopidogrel) có thể được cân nhắc thay cho DAPT, đặc biệt trên bệnh nhân không thích hợp để ức chế tiểu cầu mạnh. Có thể xuống thang mà không cần dựa trên đánh giá lâm sàng, xét nghiệm chức năng tiểu cầu, hoặc định dạng gen CYP2C19 mà tùy thuộc vào nguy cơ của bệnh nhân và sự sẵn có của các xét nghiệm trên.

Thời gian kéo dài dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (DAPT):



Hình 4.6. Nguyên tắc điều trị chống huyết khối ở bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp ST không chênh lên không kèm rung nhĩ được can thiệp mạch vành qua da (theo ESC 2020)

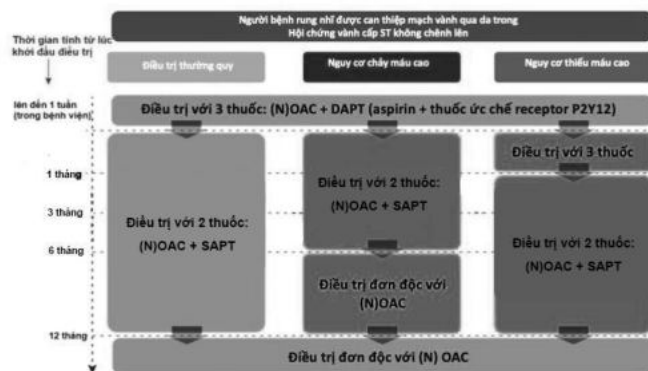
Nguy cơ chảy máu cao làm tăng chảy máu khi dùng liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép (VD: điểm PRECISE – DAPT ≥ 25 HOẶC có nguy cơ chảy máu cao theo Hiệp hội Nghiên cứu hàn lâm (Academic Research Consortium – High Bleeding Risk).

Nguy cơ chảy máu rất cao được định nghĩa là “có chảy máu gần đây trong tháng vừa qua và/hoặc không trì hoãn phẫu thuật chương trình”. Từ viết tắt: DAT – Liệu pháp chống huyết khối kép (ở đây là aspirin và rivaroxaban); DAPT – liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép; PRECISE-DAPT – bảng tiên lượng các biến cố chảy máu ở bệnh nhân được đặt stent kèm DAPT sau đó; UFH – Heparin không phân đoạn.

- Dùng clopidogrel 12 tháng điều trị với DAPT nếu việc điều trị bằng prasugrel hoặc ticagrelor không thích hợp HOẶC trong trường hợp xuống thang DAPT kết hợp với chuyển sang clopidogrel (IIb).
- Dùng clopidogrel hoặc prasugrel nếu điều trị bằng ticagrelor không phù hợp.
- Việc điều trị với DAT hoặc DAPT kéo dài trên 12 tháng ở những bệnh nhân có nguy cơ cao mắc các biến cố thiếu máu và không có gia tăng nguy cơ chảy máu nặng (khuyến cáo IIa) (VD: tiền sử xuất huyết nội sọ hoặc đột quy thiếu máu não, tiền sử mắc

các bệnh lý nội sọ, xuất huyết tiêu hóa hoặc thiếu máu có thể do mất máu qua đường tiêu hóa, các bệnh lý trên đường tiêu hóa liên quan đến gia tăng nguy cơ chảy máu, suy gan, tạng chảy máu hoặc có bệnh đông máu, quá cao tuổi hoặc yếu ớt, suy thận cần lọc máu hoặc có eGFR<15ml/phút/1.73m2).

- Điều trị với DAT hoặc DAPT kéo dài trên 12 tháng được xếp vào nhóm khuyến cáo IIb ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình mắc các biến cố thiếu máu và không có gia tăng nguy cơ chảy máu nặng.



Hình 4.7. Các nguyên tắc điều trị chống huyết khối ở bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp ST không chênh lên không kèm rung nhĩ được can thiệp mạch vành qua da hoặc được kiểm soát bằng thuốc.

Nhóm I và nhóm IIa dùng để chỉ các nhóm khuyến cáo. OAC: Ưu tiên NOAC hơn VKA trong điều trị thường quy và trong tất cả các trường hợp khác nếu không có chống chỉ định. Trong phác đồ điều trị chống huyết khối với 2 và 3 thuốc, liều khuyến cáo của NOAC như sau: Apixaban 5mg x 2 lần/ngày; Dabigatran 110mg hoặc 150mg x 2 lần/ngày; Edoxaban 60mg/ngày; Rivaroxaban 15 hoặc 20 mg/ngày.

Khuyến cáo giảm liều NOAC ở bệnh nhân suy thận và cân nhắc NOAC ở bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao theo Hiệp hội Nghiên cứu hàn lâm (Academic Research Consortium – High Bleeding Risk/ARC-HBR). SAPT: Ưu tiên 1 thuốc kháng thụ thể P2Y12 hơn aspirin. Ticagrelor có thể cân nhắc dùng ở bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao và nguy cơ chảy máu thấp.

Sau hơn 1 tháng điều trị: Có thể cân nhắc điều trị OAC + DAPT (3 thuốc) trong vòng lên đến 6 tháng ở người bệnh có nguy cơ thiếu máu cao (IIa C).

Sau khi điều trị hơn 12 tháng: Có thể cân nhắc sử dụng OAC+SAPT ở người bệnh có nguy cơ thiếu máu cao. ARC-HBR kèm với điểm PRECISE-DAPT ≥ 25 .

Viết tắt: DAPT: Liệu pháp chống kết tập tiểu cầu kép; DAT: Liệu pháp chống huyết khối kép; NOAC: Thuốc chống đông đường uống loại không kháng vitamin K; OAC: Thuốc chống đông đường uống; PRECISE-DAPT – Thang điểm dự đoán các biến cố chảy máu ở bệnh nhân được đặt stent kèm DAPT sau đó; SAPT: Điều trị với 1 thuốc chống kết tập tiểu cầu; VKA: Thuốc kháng vitamin K.

8.2. Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông, nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMVC không có ST chênh lên cũng là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: Heparin không phân đoạn; heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin); thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa (fondaparinux). Lựa chọn

được một trong các thuốc sau:

- **Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp)** nên được ưu tiên lựa chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ, mỗi 24 giờ ở bệnh nhân có suy thận với MLCT < 30 mL/min.
- **Bivalirudin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin)** được cho đến khi tiến hành chụp mạch chẩn đoán hoặc PCI ở những bệnh nhân chỉ được điều trị can thiệp sớm. Liều nạp 0,75 mg/kg, sau đó truyền 1,75 mg/kg/h.
- **Fondaparinux (thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa):** Tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi tiến hành PCI. Liều: 2,5 mg/24h. Chú ý khi can thiệp ĐMV cần cho heparin đầy đủ tránh huyết khối ống thông.
- **Heparin** không phân đoạn tiêm tĩnh mạch trong 48 giờ hoặc cho đến khi tiến hành PCI. Liều nạp đầu 60 UI/ kg (tối đa 4000 UI) với liều truyền đầu tiên 12 UI/kg/h (tối đa 1000 UI).
- **Tuyệt đối không chỉ định thuốc tiêu sợi huyết (tiêu huyết khối)** với bệnh nhân có HCMVC không có ST chênh lên.

Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu:

- Hiện nay, chỉ định các thuốc này đã thu hẹp lại. Nên xem xét sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa như biện pháp cứu trợ trong các trường hợp không có dòng chảy ĐMV hoặc biến chứng do huyết khối.
- Các loại thuốc và liều: Có 2 loại loại hiện nay đang được dùng phổ biến:
 - Eptifibatide (Integrilin): Liều dùng tấn công 180 µg/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 1,3 - 2,0 µg/kg/min trong 12 giờ tiếp theo.
 - Tirofiban (Aggrastat): Liều dùng tấn công 25 µg/kg/min truyền TM trong 3 phút, sau đó truyền TM 0,15 µg/kg/min tối đa đến 18 giờ.

8.3. Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa khác kèm theo

- **Thở oxy** khi độ bão hòa oxy < 90%, suy hô hấp.
- **Nitroglycerin:** Sử dụng Nitroglycerin dưới lưỡi mỗi 5 phút x 3 lần cho đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim và sau đó nên dùng Nitroglycerin đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim. Lưu ý: Nitrates bị chống chỉ định khi bệnh nhân đã được dùng thuốc ức chế phosphodiesterase gần đây.
- **Giảm đau bằng morphine:** Morphine Sulfate tiêm tĩnh mạch có thể hợp lý cho những cơn đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim cục bộ dù đã dùng thuốc chống thiếu máu cơ tim cục bộ ở liều cao nhất có thể dung nạp được.
 - Không nên sử dụng các thuốc giảm đau loại **NSAID**.
 - **Thuốc chẹn beta giao cảm (BB)**
 - Nên sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có tình trạng suy tim cấp, cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác.
 - Các thuốc được khuyến cáo sử dụng là metoprolol, carvedilol hoặc bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những bệnh nhân vừa có HCMVC không có ST chênh lên, vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu.
 - Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn

định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

- **Các thuốc chẹn kênh canxi (CCB)**

• Điều trị khởi đầu bằng chẹn kênh canxi nhóm nondihydropyridine với trường hợp: Thiếu máu cơ tim tái phát và chống chỉ định với thuốc chẹn beta giao cảm; ở những bệnh nhân không có rối loạn chức năng thất trái, không có tăng nguy cơ bị sốc tim; PR > 0,24 giây hoặc block nhĩ thất độ 2 - 3 không có máy tạo nhịp.

• Chẹn kênh canxi loại tác động kéo dài được khuyến cáo ưu tiên ở nhóm có co thất DMV.

• **Không** sử dụng nifedipine loại tác dụng nhanh.

- **Thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosteron**

Thuốc ức chế men chuyển (UCCM) nên được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái dưới 40% và những bệnh nhân có THA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định.

• Thuốc UCCM được khuyến cáo sử dụng ở những bệnh nhân suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tống máu thất trái dưới 40%, không dung nạp được thuốc UCCM.

• Thuốc kháng Aldosterone khuyến cáo ở những bệnh nhân: (1) Sau NMCT và không có rối loạn chức năng thận đáng kể (creatinine > 220 mmol/L ở nam hoặc > 170 mmol/L ở nữ) hoặc tăng kali máu (kali > 5,0 mmol/L; (2) Đang sử dụng thuốc ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm liều điều trị và có phân số tống máu thất trái EF ≤ 40%, đái tháo đường, hoặc suy tim.

- **Vấn đề điều trị rối loạn lipid máu:** Xét nghiệm lipid máu lúc đói, tốt nhất là trong vòng 24 giờ. Bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng liệu pháp điều trị Statin tích cực cường độ cao ở những bệnh nhân không có chống chỉ định bất kể nồng độ LDL-C trước đó như thế nào. Statin cường độ cao nên sử dụng là Atorvastatin (40 - 80 mg) hoặc Rosuvastatin (20 - 40 mg).

VIII. CHIẾN LƯỢC TÁI THÔNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Khuyến cáo sử dụng **mạch quay** làm đường vào để chụp động mạch vành và tái tưới máu, nếu cần. Thời gian chụp động mạch (tính từ khi vừa đến viện) có thể được phân loại dựa trên nguy cơ của từng bệnh nhân.

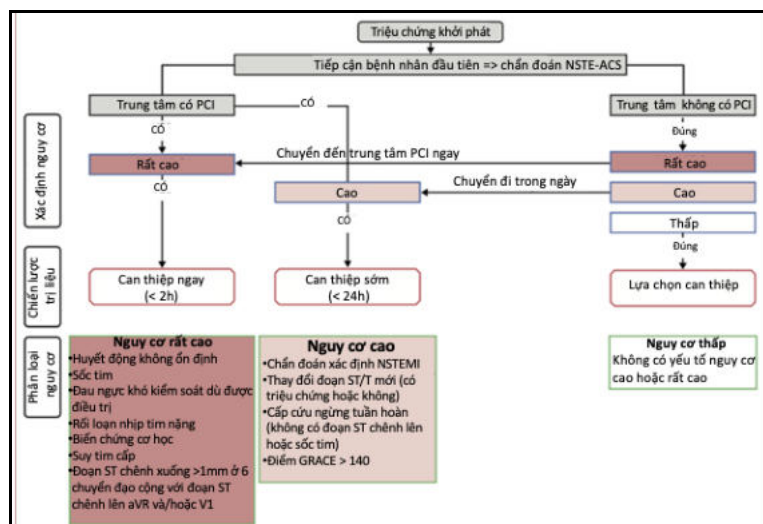
- **Chiến lược điều trị xâm lấn ngay lập tức (< 2 giờ):** Khi nguy cơ rất cao bao gồm:

- Huyết động không ổn định
- Sốc tim
- Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu
- Rối loạn nhịp nguy hiểm tính mạng
- Biến chứng cơ học do NMCT
- Suy tim cấp do HCMVC không ST chênh lên
- ST chênh xuống >1mm/6 chuyển đạo kèm theo ST chênh lên avR và/hoặc V1

- **Chiến lược can thiệp xâm lấn sớm (<24 giờ)**

- Chẩn đoán xác định NMCT không ST chênh
- Đoạn ST thay đổi liên tục/bắt đầu thay đổi ở các chuyển đạo liền kề

- Phục hồi sau cấp cứu ngừng tuần hoàn ở bệnh nhân không có ST chênh hoặc shock tim
- Điểm GRACE > 140



Hình 4.8. Xác định chiến lược can thiệp trong hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên

Chú thích: NSTE-ACS: Hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên; PCI: Can thiệp động mạch vành qua da.

IX. LỰA CHỌN BIỆN PHÁP PHÁP TÁI TƯỚI MÁU (CAN THIỆP-PCI HOẶC PHẪU THUẬT BẮC CẦU NỘI - CABG)

- Nói chung, trong trường hợp có chỉ định tiếp cận xâm lấn, bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên cần được *ưu tiên chụp ĐMV qua da* và can thiệp nếu có thể.

- Với bệnh nhân **huyết động không ổn định**: Cần có sự hỗ trợ tuần hoàn bằng thuốc và các thiết bị cơ học (nếu cần), lựa chọn can thiệp vị trí tổn thương ĐMV thủ phạm nếu đặc điểm tổn thương giải phẫu và kỹ thuật cho phép (kể cả tổn thương thân chung ĐMV).

- Với bệnh nhân **lâm sàng ổn định**: Lựa chọn PCI hoặc CABG dựa trên tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân, đặc điểm tổn thương động mạch vành, khả năng chuyên môn của cơ sở và sự lựa chọn của người bệnh. Vì không nhiều bằng chứng thử nghiệm lâm sàng, do vậy, khuyến cáo cho PCI hoặc CABG trong HCMVC không có ST chênh lên trong trường hợp này gần tương tự như đối với bệnh mạch vành mạn.

- **Ưu tiên PCI**: Ở những bệnh nhân bệnh mạch vành đơn nhánh, với các tổn thương không phức tạp, nhiều nhánh hoặc thân chung ĐMV trái: cần tính toán điểm SYNTAX, SYNTAX II, khả năng kỹ thuật và thực tế lâm sàng để quyết định phù hợp. Với SYNTAX thấp (dưới 23) nên ưu tiên can thiệp; SYNTAX từ 23 đến 32 có thể cân nhắc lựa chọn (tham khảo <http://www.syntaxscore.com/>)

- **Ưu tiên CABG**: Khi tổn thương phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, chỗ chia nhánh, tắc mạn tính...) SYNTAX > 32 điểm đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường và chức năng thất trái giảm; tổn thương thân chung mà hình thái giải phẫu không phù hợp can thiệp; hoặc khi can thiệp thất bại hoặc có biến chứng.

- Có thể tính đến **phương pháp hybrid**: Điều trị tổn thương thủ phạm với PCI trong giai đoạn cấp, sau đó là CABG có kế hoạch khi có bằng chứng về thiếu máu cục bộ

và/hoặc phân suất dự trữ lưu lượng vành của các tổn thương không phải là thủ phạm, có thể có lợi ở một số bệnh nhân nhất định.

- Ở những bệnh nhân đang sử dụng chống ngưng tập tiểu cầu đơn trị (Aspirin) mà cần PCI, khuyến cáo bổ sung thuốc ức chế P2Y12 (Prasugrel hoặc Ticagrelor được ưu tiên hơn Clopidogrel).

- Lựa chọn thuốc chống đông cần dựa trên cả nguy cơ thiếu máu cục bộ và chảy máu và không nên chuyển đổi (bất chéo) trong PCI. Ở những bệnh nhân được điều trị bằng fondaparinux, phải thêm UFH trước PCI. Trường hợp chưa dùng thuốc chống đông máu, xem xét sử dụng bivalirudin.

- Nếu có kế hoạch CABG và đang điều trị thuốc ức chế P2Y12, nên dùng thuốc này và hoãn lại phẫu thuật nếu tình trạng lâm sàng và tổn thương mạch vành cho phép.

- Nếu chụp động mạch vành cho thấy không thể tái tưới máu do tổn thương lan tỏa và/hoặc dòng chảy đoạn xa kém, nên điều trị nội khoa tích cực với mục tiêu giảm đau ngực.

X. ĐIỀU TRỊ LÂU DÀI LÚC RA VIỆN VÀ SAU KHI RA VIỆN

- Sau HCMVC là giai đoạn ổn định tương đối và bệnh nhân bước sang giai đoạn hội chứng ĐMV mạn tính chứ không phải là khỏi bệnh. Diễn biến và tiên lượng bệnh phụ thuộc nhiều vào quản lý, tuân thủ điều trị, thay đổi lối sống.

- Bệnh nhân cần được giáo dục sức khỏe để nhận thức được bệnh động mạch vành là bệnh mạn tính, bệnh nhân phải chung sống suốt đời, cũng như các triệu chứng bệnh, các yếu tố nguy cơ và tầm quan trọng của việc tuân thủ điều trị.

- Sau khi ra viện, phải **dùng thuốc liên tục suốt đời**. Cần đi khám lại định kỳ để cân nhắc bổ sung hoặc điều chỉnh liều lượng các thuốc đang sử dụng.

- Thay đổi lối sống đóng vai trò quan trọng bao gồm chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia...

- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu... (nếu có).

- Sử dụng **kháng kết tập tiểu cầu kép** (DAPT) và kháng kết tập tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên *đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu* của người bệnh:

- Với bệnh nhân có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, đột quy xuất huyết não...), hoặc trong thời gian dùng DAPT có chảy máu; kèm theo thiếu máu, người già yếu, gầy gò, hoặc đánh giá thang điểm PRECISE-DAPT >25 (tham khảo trang www.precisedaptscore.com)... thì nên rút ngắn thời gian dùng kháng kết tập tiểu cầu kép (DAPT) trong *6 tháng* thậm chí *3 tháng* sau đó chỉ dùng một loại kháng kết tập tiểu cầu đơn (aspirin).

- Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp (không có các yếu tố trên) và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái, đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent... thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể *trên 12 tháng* và lâu hơn nữa nếu có thể.

- Có thể cân nhắc chiến lược chuyển đổi: “lên thang” hoặc “xuống thang”.

- **Statin** cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ khác.

- **Điều trị giảm đau thắt ngực**: Nitrate; chẹn beta giao cảm; chẹn kênh canxi tiếp theo điều trị đã sử dụng trong viện như phần trên và như trong khuyến cáo với hội chứng

ĐMV ổn định.

- Dùng ***chẹn beta giao cảm*** kéo dài để cải thiện tiên lượng khi bệnh nhân có EF giảm.
- Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: Có EF giảm; đái tháo đường...

CHƯƠNG 5.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

Là một thể bệnh ĐMV cấp, thường do tắc nghẽn cấp hoàn toàn động mạch vành với đặc trưng có **ST chênh lên** xuất hiện trên điện tâm đồ, cần tái thông động mạch vành càng sớm càng tốt.

I. LÂM SÀNG

1.1. Nhóm nguy cơ cao mắc NMCT

- Nam > 45 tuổi, nữ > 55 tuổi
- Thừa cân, béo phì
- Ít vận động thể lực
- Hút thuốc lá
- Tăng huyết áp
- Đái tháo đường
- Rối loạn lipid máu
- Stress...

Trong hơn 50% các trường hợp, bệnh nhân sẽ có một yếu tố khởi kích xảy ra trước khi NMCT như: Vận động gắng sức, stress tâm lý, phẫu thuật, có bệnh lý nội khoa nặng. Nhồi máu cơ tim có tần suất xảy ra cao vào buổi sáng (từ 6 giờ đến 11 giờ), đặc biệt là trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi ngủ dậy

1.2. Lâm sàng

1.2.1. Triệu chứng cơ năng: *Cơn đau thắt ngực*

- Cơn đau thắt ngực điển hình, mức độ đau nhiều, cảm giác bóp nghẹt sau xương ức, có thể lan lên cằm, vai, cánh tay trái, cơn đau thường kéo dài (thường trên 30 phút), và không/đáp ứng kém đáp ứng với nitroglycerin xịt dưới lưỡi, có thể có các biểu hiện kèm theo như: Nôn - buồn nôn, vã mồ hôi, khó thở, mệt mỏi...

- Cơn đau ngực có thể không điển hình như đau vùng thượng vị hoặc lan ra sau lưng.
- Một số chỉ có cảm giác khó chịu, nặng ngực, mệt, khó thở. Đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường, tăng huyết áp và người cao tuổi có thể không rõ đau ngực (nhồi máu cơ tim thầm lặng) hoặc nhồi máu cơ tim không điển hình. Các biểu hiện khác bao gồm:

- Khó thở do phù phổi cấp
- Ngất hoặc hôn mê do rối loạn nhịp
- Tụt áp hoặc sốc tim
- Rối loạn tâm thần cấp
- Tăng đường huyết
- Biểu hiện thần kinh trung ương giống với đột quỵ (thứ phát do giảm cung lượng tim hoặc thuyên tắc mạch).

1.2.2. Khám lâm sàng

- Thường không phát hiện dấu hiệu gì đặc hiệu bất thường. Một số trường hợp có thể

nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4.

- Khi khám lâm sàng cần lưu ý các **biến chứng cơ học** có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan nan hoa khi có thủng vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, rale ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp...).

- Đặc biệt chú ý dấu hiệu sinh tồn và đánh giá tưới máu ngoại vi; huyết áp kẹp hoặc thấp, có dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi.

- Khoảng 1/4 trường hợp NMCT thành trước có biểu hiện cường giao cảm (mạch nhanh, tăng huyết áp) và một nửa các trường hợp NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm như mạch chậm, huyết áp thấp.

- Trên bệnh nhân đau ngực cấp, **tam chứng** tụt huyết áp + tỉnh mạch cảnh nổi + phổi trong gợn ý có nhồi máu cơ tim thất phải.

Các yếu tố tiên lượng xấu

- Tuổi trên 70 tuổi
- Tiền sử đã có nhồi máu cơ tim hoặc hội chứng động mạch vành mạn
- Nhồi máu cơ tim thành trước hoặc nhồi máu cơ tim thất phải
- Suy chức năng thất trái lúc nhập viện
- Tụt huyết áp và/hoặc nhịp tim nhanh lúc nhập viện
- Hở van hai lá cấp hay thủng vách liên thất
- Đái tháo đường hoặc giảm chức năng thận

II. CẬN LÂM SÀNG

- Làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo càng sớm càng tốt ngay tại phòng cấp cứu, thời gian trì hoãn không nên quá 10 phút.

- Theo dõi điện tim liên tục (monitor) càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp.

- Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim/men tim cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.

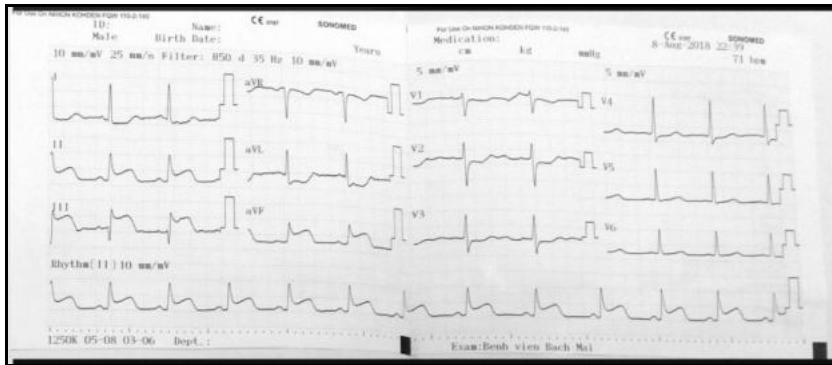
- Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau (vùng sau thực).

- Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu làm trì hoãn việc chụp mạch vành.

- Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ,...

2.1. Điện tâm đồ

Hình ảnh đoạn ST chênh lên:



Hình 5.1. Nhồi máu cơ tim thành sau với đoạn ST chênh lên DII, DIII, aVF

- Xuất hiện trong vài phút và có thể kéo dài tới 2 tuần. Trong bệnh cảnh lâm sàng phù hợp, đoạn ST chênh lên gợi ý tắc nghẽn ĐMV tiến triển khi:

- Ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp
- Đoạn ST chênh lên $\geq 2,5 \text{ mm}$ ở nam < 40 tuổi, $\geq 2,0 \text{ mm}$ ở nam ≥ 40 tuổi hoặc $\geq 1,5 \text{ mm}$ ở nữ trong chuyển đạo V2-V3 và/ hoặc $\geq 1 \text{ mm}$ ở các chuyển đạo khác.
- Đoạn ST chênh lên hơn 1 tháng gợi ý phình thất trái.
- Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo bên phải (V3R và V4R) trong nhồi máu cơ tim thất phải.
- Đoạn ST chênh xuống có thể là hình ảnh soi gương (nếu ở V1-V3) của đoạn ST chênh lên nhưng cũng thể hiện tình trạng thiếu máu cơ tim ở các vùng xung quanh (hậu quả của tổn thương nhiều thân mạch vành) nên thường là yếu tố tiên lượng nặng.
- Tổng đại số các mức chênh lên và chênh xuống của đoạn ST trên các chuyển đạo cho phép ước lượng gánh nặng của thiếu máu cơ tim và hiệu quả của các biện pháp tái thông mạch vành.

Hình ảnh điện tâm đồ không điển hình nhưng cần điều trị tái thông ĐMV ngay ở những bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ thiếu máu cơ tim tiến triển gồm:

- Block nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trong bệnh cảnh lâm sàng điển hình, hoặc áp dụng **tiêu chuẩn Sgarbossa** chẩn đoán STEMI khi có block nhánh trái (không xác định được thời gian):
 - Đoạn ST chênh lên $\geq 1 \text{ mm}$ ở các chuyển đạo có phức bộ QRS dương
 - Đoạn ST chênh xuống $\geq 1 \text{ mm}$ ở chuyển đạo V1-V3
 - Đoạn ST chênh lên $\geq 5 \text{ mm}$ ở các chuyển đạo có phức hợp QRS âm.
- Block nhánh phải mới xuất hiện: Khuyến cáo của ESC 2017 đã đưa dấu hiệu block nhánh phải mới xuất hiện trên điện tâm đồ cũng có giá trị tương đương với STEMI và cũng có thể cần phải tái thông mạch vành cấp cứu.
- Đoạn ST chênh xuống đơn lẻ $\geq 0,5 \text{ mm}$ ở V1-V3 và đoạn ST chênh lên $\geq 0,5 \text{ mm}$ ở V7-V9 trong NMCT thành sau.
- ST chênh xuống $\geq 1 \text{ mm}$ ở ít nhất 8 chuyển đạo bề mặt, kèm theo ST chênh lên ở aVR và/ hoặc V1 gợi ý tổn thương thân chung ĐMV trái hoặc thiếu máu nặng 3 thân ĐMV.

Sóng Q bệnh lý

- Thể hiện bất thường dẫn truyền điện học, nhưng không đồng nghĩa với tổn thương

cơ tim không hồi phục.

- Trong nhồi máu cơ tim xuyên thành, cần vài giờ tới vài ngày để xuất hiện sóng Q và thường tồn tại vĩnh viễn.

- Sóng Q bệnh lý có biên độ $\geq 25\%$ biên độ sóng R, dài 40 ms đi kèm với sóng T âm. Nếu ở chuyển đạo trước tim, sóng Q ở V4 $> 0,4$ mV và ở V6 $> 0,2$ mV với điều kiện không có block nhánh trái.

Đoạn PR chênh lên hoặc chênh xuống và thay đổi hình dạng sóng P chỉ ra nhồi máu tâm nhĩ. Hầu hết bệnh nhân sẽ có rối loạn nhịp nhĩ như: Rung cuồng nhĩ, nhịp nhĩ, nhịp bộ nối.

Sóng T đảo ngược có thể xuất hiện ngay lập tức hoặc sau đó, nhìn chung sẽ tồn tại sau khi đoạn ST hết chênh.

Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo liên tiếp cho phép định khu vị trí tắc của các động mạch vành.

Bảng 5.1. Định khu vùng nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ

Thành trước	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V4/V5
Trước vách	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V3
Trước bên	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V6 và I, aVL
Thành bên	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V5-V6 và sóng T âm/ST chênh lên/Sóng Q từ I và aVL
Thành dưới bên	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q ở DII, DIII, aVF và V5-V6 (đôi khi ở I và aVL)
Thành dưới	ST chênh lên và/hoặc sóng Q ở DII, DIII và aVF
Vùng dưới vách	ST chênh lên và/hoặc sóng Q ở DII, DIII, aVF, V1-V3
Thành sau	Sóng R cao ở V1-V3 cùng với ST chênh xuống ở V1-V3; sóng T dương ở V1-V2. Có thể xác định chính xác bằng chuyển đạo thực quản nếu có điều kiện thực hiện
Thất phải	ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên P (V3R-V4R). Các biến đổi này có thể chỉ xuất hiện trong vài giờ đầu NMCT

Các bệnh cảnh có thể biến đổi trên điện tâm đồ giống nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên:

- Các nguyên nhân gây đau ngực cấp tính như: Viêm màng ngoài tim hoặc viêm cơ tim, thuyên tắc phổi cấp, tràn khí màng phổi.

- Bệnh cơ tim không do thiếu máu cơ tim: Bệnh cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim sarcoid hoặc amyloid, chấn thương.

- Phì đại thất trái và thất phải.

- Block nhánh trái hoặc block phân nhánh trái trước.

- Các bệnh lý nội khoa khác: Xuất huyết nội sọ, tăng kali máu...

2.2. Thay đổi các dấu ấn sinh học của tổn thương cơ tim

- **Các dấu ấn sinh học đặc hiệu của cơ tim: Troponin T hoặc I**

• **Troponin T hoặc I** có độ đặc hiệu và độ nhạy cao cho tổn thương cơ tim. Trong bệnh cảnh NMCT, troponin bắt đầu tăng sau 3 giờ (có thể tăng ngay sau 1 giờ đối với loại hsTnT/I độ nhạy cao thế hệ mới), tăng kéo dài tới 7 - 14 ngày, cho phép chẩn đoán nhồi máu cơ tim muộn.

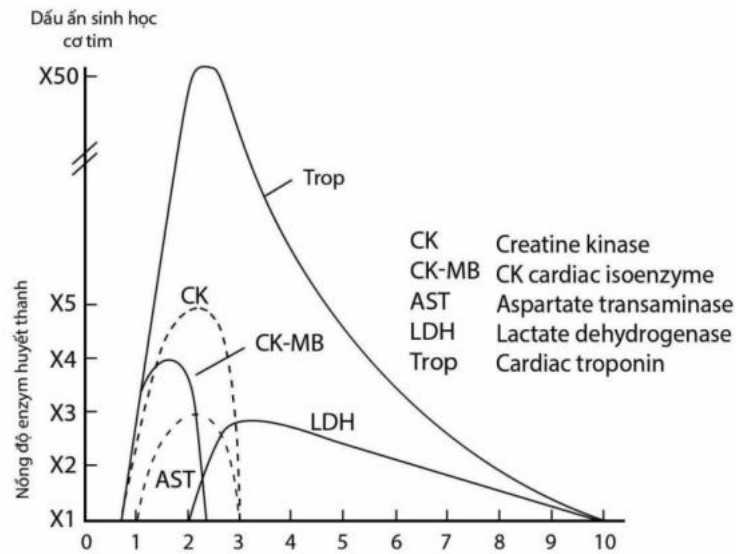
• Biến đổi nồng độ troponin đã trở thành một tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT. Tuy nhiên đối với NMCT cấp có ST chênh lên, bệnh nhân được chẩn đoán ngay bằng điện tâm đồ và được tái thông mạch vành, kết quả xét nghiệm thường có sau khi đã tái tưới máu giúp khẳng định chẩn đoán và tiên lượng.

• Các troponin có thể tăng do những tổn thương cơ tim không liên quan đến nhồi máu cơ tim như: Viêm cơ tim, bệnh cơ tim, viêm màng ngoài tim...

- **Creatine kinase (CK và CK-MB):** Vai trò trong chẩn đoán NMCT cấp đã giảm: Được coi là bất thường nếu nồng độ cao trên 2 lần ngưỡng bình thường. Trong bệnh cảnh NMCT, thường tăng sau 4 - 8 giờ, trở về bình thường trong vòng 3 - 4 ngày. Đạt đỉnh sau 24 giờ, có thể sớm hơn (12 giờ) và cao hơn ở bệnh nhân được tái thông mạch vành. Có thể có ưu thế để chẩn đoán tắc cấp stent sớm sau can thiệp (khi nồng độ hsTn vẫn đang tăng cao).

• **CK-MB:** Đặc hiệu hơn cho cơ tim. Có thể tăng rõ dù CK bình thường. Tuy nhiên, vẫn có một lượng nhỏ CK-MB trong các mô khác (cơ xương, lưỡi, cơ hoành, tử cung, tiền liệt tuyến) do đó khi chấn thương hoặc phẫu thuật có thể dẫn đến dương tính giả. Tỷ lệ dương tính giả ~ 15% ở người ngộ độc rượu, có bệnh cơ hoặc chấn thương cơ, luyện tập gắng sức, cơ giât, tiêu cơ, suy giáp, thuyên tắc động mạch phổi,... CK và CK-MB nguồn gốc từ hệ cơ xương có xu hướng tăng kéo dài hơn so với từ tim.

Còn có nhiều chỉ điểm sinh học khác để đánh giá tổn thương cơ tim, ví dụ **AST** tăng sau 18 - 36 giờ hay **LDH** tăng sau 24 - 36 giờ... Tuy nhiên ngày càng ít được sử dụng do troponin độ nhạy cao đã trở nên rất phổ biến, dễ dùng, có độ đặc hiệu cao.



Hình 5.2. Thay đổi nồng độ các dấu ấn sinh học theo thời gian từ khi khởi phát NMCT

2.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn chẩn đoán hoặc để đánh giá các biến chứng nếu có. Trong trường hợp điện tâm đồ khó kết luận, siêu âm tim có thể giúp chẩn đoán khi thấy rối loạn vận động vùng. Ngoài ra, siêu âm rất có giá trị để phát hiện các dấu hiệu chẩn đoán phân biệt với bệnh khác hoặc đánh giá khi có biến chứng (biến chứng cơ học, hở van, tràn dịch màng tim...). Tuy vậy, không có chỉ định bắt buộc làm siêu âm tim cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp trước can thiệp vì điều này có thể làm chậm trễ việc chụp/can thiệp động mạch vành. Sau khi can thiệp thì đầu, trong thời gian nằm viện, tất cả các bệnh nhân phải được làm siêu âm đánh giá chức năng tim cũng như các thay đổi khác.

2.4. Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện; bên cạnh các xét nghiệm thường quy như công thức máu, đông máu toàn bộ...

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên = Tiêu chuẩn của nhồi máu cơ tim cấp + Điện tâm đồ có ST chênh lên

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư năm 2018 về nhồi máu cơ tim cấp: Thuật ngữ nhồi máu cơ tim cấp được sử dụng khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp tính với bằng chứng lâm sàng thiếu máu cơ tim cục bộ cấp cùng với sự tăng và/ hoặc giảm troponin với ít nhất một giá trị trên bách phân vị thứ 99; kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau:

- Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cơ tim cục bộ (đau thắt ngực).
- Thay đổi điện tâm đồ theo các tiêu chuẩn nói trên.
- Tiến triển của sóng Q bệnh lý.
- Có bằng chứng hình ảnh mới của cơ tim mất chức năng sống hoặc rối loạn vận

động vùng trong bệnh cảnh phù hợp với thiếu máu cục bộ.

- Có huyết khối động mạch vành khi chụp mạch vành hoặc khi khám nghiệm tử thi.

Trên lâm sàng, nhồi máu cơ tim được chia thành **5 type** dựa vào bệnh học, lâm sàng, sự khác biệt về tiên lượng dẫn đến sự khác biệt về điều trị:

- Type 1: NMCT do xơ vữa mạch vành tiến triển cấp tính liên quan thiếu máu do biến cố mạch vành nguyên phát như bong mảng vữa và/hoặc nứt, rách hoặc tách thành mạch vành.

- Type 2: NMCT thứ phát sau thiếu máu do mất cân bằng cung cầu oxy, thường xảy ra trên các bệnh nhân có bệnh mạch vành ổn định đã biết, đột ngột xuất hiện các biến cố mới ví dụ xuất huyết tiêu hóa gây giảm đột ngột hemoglobin, hoặc nhịp nhanh dai dẳng,...

- Type 3: Đột tử do tim, thường có dấu hiệu gợi ý thiếu máu cơ tim, kèm theo ST mới chênh lên, block nhánh trái mới xuất hiện, hoặc bằng chứng mới có cục máu đông trong mạch vành xác định nhờ chụp mạch vành và/hoặc mổ tử thi, tuy nhiên tử vong xảy ra trước khi lấy máu hoặc thời điểm trước khi xuất hiện các chỉ điểm tim trong máu hoặc NMCT được phát hiện bởi sinh thiết.

- Type 4: NMCT có liên quan đến chụp mạch vành qua da:

- Type 4a: NMCT liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da diễn ra trong 48 giờ sau can thiệp. NMCT type 4 được xác định khi tăng troponin hơn 5 lần 99th URL (upper reference limit-giới hạn tham chiếu trên) ở bệnh nhân có giá trị nền bình thường và ở bệnh nhân có tăng troponin trước can thiệp và mức troponin ổn định (không thay đổi quá 20%), cTn sau can thiệp phải tăng hơn 20%. Tuy nhiên, giá trị troponin sau can thiệp vẫn phải hơn 5 lần 99th URL

- Type 4b: NMCT do huyết khối trong stent xác định bằng chụp mạch hoặc mổ tử thi. Vấn đề quan trọng là xác định thời điểm huyết khối stent từ lúc can thiệp mạch vành qua da. Phân loại theo thời gian gồm: Cấp từ 0-24 giờ, bán cấp >24 giờ đến 30 ngày, muộn: >30 ngày đến 1 năm; và rất muộn: > 1 năm.

- Type 4c: NMCT do tái hẹp trong stent. Đôi khi NMCT có thể xảy ra sau khi đã can thiệp mạch vành qua da có thể tái hẹp trong stent, có thể hẹp lại sau khi nong bóng quá da.

- Type 5: NMCT liên quan đến phẫu thuật bắc cầu nối mạch vành (CABG).

Bệnh nhân NMCT liên quan đến CABG phải có nồng độ troponin > 10 lần giá trị 99th URL ở các bệnh nhân có nồng độ troponin nền bình thường. Ở các bệnh nhân có troponin trước can thiệp bình thường nhưng ổn định (thay đổi $\leq 20\%$), sau can thiệp troponin phải tăng > 20%, và giá trị tuyệt đối troponin vẫn phải trên 10 lần 99th URL. Trừ trường hợp bệnh nhân có xuất hiện sóng Q bệnh lý mới troponin chỉ cần lớn hơn 5 lần 99th URL.

IV. TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

4.1. Xử trí ban đầu

Chẩn đoán thường được xác định ngay khi ghi điện tâm đồ (hình ảnh đoạn ST chênh lên hoặc block nhánh mới xuất hiện) lúc bệnh nhân đến khám. Điều này khác so với nhóm NMCT không có ST chênh lên hoặc đau thắt ngực không ổn định bởi quá trình chẩn đoán có thể chậm hơn sau khi xác định được biến đổi của troponin độ nhạy cao. Các bước xử trí bệnh nhân:

a. Ổn định tình trạng bệnh nhân và các biện pháp điều trị nội khoa ban đầu

- Tất cả bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp có ST chênh lên phải được theo dõi monitor liên tục trong đơn vị hồi sức.

- Thiết lập sẵn đường truyền tĩnh mạch ngoại vi: Lưu ý vị trí sẽ can thiệp (ví dụ đặt đường truyền ngoại vi tay trái nếu can thiệp mạch quay phải).

- **Giảm đau:**

• Morphin 2,5 - 10 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại trừ khi có dấu hiệu của ngộ độc (tụt huyết áp, ức chế hô hấp). Nôn và buồn nôn nên được điều trị với metoclopramide (10 mg tĩnh mạch) hoặc phenothiazine.

• Nitrate: Có thể cho để giảm đau, trừ bệnh nhân có tụt huyết áp, sử dụng đường dưới lưỡi hoặc tĩnh mạch. Thận trọng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới, đặc biệt nhồi máu cơ tim thất phải, do có thể dẫn đến tụt huyết áp. Lưu ý nitrate *không* có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong.

- **Thở oxy:** 2 - 5 L/min nếu SpO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg.

• Giảm oxy máu thường gặp sau nhồi máu cơ tim do bất tương xứng thông khí và tưới máu thứ phát do suy thất trái.

• Ở bệnh nhân phù phổi cấp kháng trị, cần tiến hành thở không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản.

• Lưu ý tình trạng tăng CO₂ máu ở bệnh nhân COPD để cài đặt chế độ thở cho phù hợp.

• Thở O₂ thường quy không được chỉ định khi SaO₂ ≥ 90%.

- Thăm khám để phát hiện nhanh chóng các trường hợp tụt huyết áp, sốc tim, phát hiện tiếng thổi ở tim, xác định và xử lý tình trạng phù phổi cấp, hay rối loạn nhịp tim. Lưu ý điều trị các rối loạn điện giải như hạ kali máu và magie máu trong bệnh cảnh rối loạn nhịp tim.

- Cho thuốc chống đông đường tĩnh mạch: Tùy thuộc chiến lược tái tưới máu dự kiến sẽ lựa chọn là can thiệp hay tiêu huyết khối (*xem mục 14*)

- Uống liều nạp thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép: Tùy theo chiến lược để có lựa chọn phù hợp (*xem mục 14*).

- Sử dụng statin liều cao sớm.

- Điều chỉnh các rối loạn đường huyết, điện giải đồ. Tuy nhiên, không vì chờ đợi các kết quả xét nghiệm để làm chậm trễ thời gian được tái thông ĐMV

- Có thể làm thêm siêu âm tim hay X-quang tại giường trong các trường hợp nghi ngờ có biến chứng, song không được làm chậm trễ thời gian tái thông mạch vành.

4.2. Lựa chọn chiến lược tái thông ĐMV

- **Tái thông mạch vành là bắt buộc và cần được tiến hành càng sớm càng tốt** và là nguyên lý nền tảng của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên, cần chạy đua với thời gian, với phương châm: **“Thời gian là cơ tim, cơ tim là sự sống”**. Bởi các nghiên cứu trên thực nghiệm cũng như thử nghiệm lâm sàng đã chỉ rõ lợi ích bảo tồn cơ tim khi ĐMV được tái thông sớm.

- Các **biện pháp tái thông mạch vành** hiện nay bao gồm hai biện pháp chính: (1) Dùng thuốc tiêu huyết khối, (2) can thiệp động mạch vành qua đường ống thông. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cấp chỉ định khi không thể can thiệp hoặc khi có biến chứng.

- Việc lựa chọn chiến lược phụ thuộc nhiều vào thời gian tính từ lúc bệnh nhân xuất

hiện triệu chứng, hệ thống y tế cũng như tổ chức cấp cứu, vận chuyển.

- **Từ 0 - 12 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng:

- Can thiệp ĐMV thì đầu được ưu tiên lựa chọn hàng đầu: Nếu bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp ĐMV thì lựa chọn chiến lược can thiệp ngay. Nếu việc chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp tính từ lúc được chẩn đoán đến lúc được can thiệp (đưa được dây dẫn qua tổn thương tắc ĐMV) dưới 120 phút thì sẽ chuyển bệnh nhân đến để tiến hành can thiệp.

- Dùng thuốc tiêu sợi huyết khi không có khả năng can thiệp trong vòng 120 phút từ khi chẩn đoán STEMI, thời gian được dùng thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút kể từ lúc có chẩn đoán. Sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết khỏi (dù thành công) cần chuyển bệnh nhân đến trung tâm can thiệp trong vòng 2 – 24 giờ để tiếp tục tiến hành can thiệp.

- **Từ 12 - 48 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng: **Bắt buộc** chỉ định chụp và can thiệp ĐMV thì đầu nếu bệnh nhân có đau ngực tái phát, rối loạn nhịp hoặc huyết động không ổn định. Đối với các bệnh nhân khác (bệnh nhân ổn định, không còn triệu chứng) vẫn **nên** chỉ can thiệp ĐMV thì đầu.

- **Sau 48 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng: Nếu bệnh nhân hết triệu chứng và hoàn toàn ổn định thì **không** còn chỉ định can thiệp thì đầu thường quy. Các bệnh nhân này cần đánh giá lại sau đó về tình trạng thiếu máu cơ tim để có chiến lược điều trị giống như Hội chứng ĐMV mạn tính.

4.3. Các biện pháp tái thông động mạch vành

4.3.1. Tiêu sợi huyết

Tái thông mạch vành bằng phương pháp tiêu sợi huyết đem lại hiệu quả cho 50 - 70% các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trong vòng 4 - 6 giờ đầu từ khi xuất hiện triệu chứng đau ngực; giúp làm giảm tỷ lệ tử vong, rối loạn chức năng thất trái, suy tim sau nhồi máu, sốc tim, và rối loạn nhịp tim. Phương pháp này nên được tiến hành **càng sớm càng tốt**, thậm chí ngay trên xe cấp cứu đến bệnh viện (nếu có thể).

Trong vòng 2 - 24 giờ sau khi tiêu sợi huyết thành công, người bệnh vẫn cần được chụp lại động mạch vành, đánh giá lại tổn thương thủ phạm và đặt stent giải quyết tình trạng hẹp mạch vành nếu cần thiết.

4.3.1.1. Chỉ định tiêu sợi huyết

- Đau thắt ngực điển hình kèm theo hình ảnh đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ (ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp với đoạn ST chênh lên $\geq 2,5$ mm ở nam < 40 tuổi, $\geq 2,0$ mm ở nam ≥ 40 tuổi hoặc $\geq 0,5$ mm ở nữ trong chuyển đạo V2-V3 và/ hoặc ≥ 1 mm ở các chuyển đạo khác) trong vòng 12 giờ từ khi khởi phát triệu chứng.

- Đau thắt ngực với block nhánh trái mới xuất hiện.

- Nếu điện tâm đồ không rõ ràng lúc nhập viện, phải làm lại sau 15-30 phút để theo dõi sự tiến triển.

- Tiêu sợi huyết không được chỉ định nếu hình ảnh điện tâm đồ bình thường, hoặc chỉ có ST chênh xuống (cần loại trừ nhồi máu cơ tim thành sau), hoặc ST chênh lên mà không có triệu chứng đau ngực trước đây.

4.3.1.2. Chống chỉ định của tiêu sợi huyết

Chống chỉ định tuyệt đối

- Chảy máu đang tiến triển

- Nghi ngờ tách thành động mạch chủ
- Mối chấn thương đầu hoặc có khối u trong sọ
- Tiền sử đột quy xuất huyết não
- Tiền sử đột quy thiếu máu não trong vòng 1 năm
- Tiền sử dị ứng với thuốc tiêu sợi huyết
- Chấn thương hoặc phẫu thuật trong vòng 2 tuần trước mà nguy cơ chảy máu cao

Chống chỉ định tương đối

- Tiền sử chấn thương hoặc phẫu thuật trên 2 tuần
- Tăng huyết áp nặng không kiểm soát ($> 180/110$ mmHg)
- Đột quy không xuất huyết não trên 1 năm
- Rối loạn đông máu hoặc đang sử dụng thuốc chống đông (PT-INR > 2)
- Suy gan và thận nặng
- Đã có cấp cứu ngừng tuần hoàn (> 10 phút)
- Tiền sử sử dụng streptokinase (đặc biệt trong vòng 6 - 9 tháng trước)
- Mang thai hoặc sau sinh
- Kinh nguyệt hoặc nuôi con bú
- Chọc dịch não tủy trong vòng 1 tháng trước
- Chọc mạch ở vị trí không ép được (ví dụ tĩnh mạch dưới đòn)

4.3.1.3. Thời gian tiêu sợi huyết

Trong vòng 12 giờ đầu: Nên tiến hành sớm (đặc biệt trong 4 giờ đầu) nếu các bệnh nhân không thể đến được các trung tâm có can thiệp ĐMV qua da trong vòng 2 giờ kể từ khi được chẩn đoán NMCT cấp có ST chênh lên.

4.3.1.4. Chọn thuốc tiêu sợi huyết

- Phụ thuộc một phần vào chiến lược tiêu sợi huyết của bệnh viện.

- So với các thuốc khác, streptokinase gặp nhiều hơn phản ứng dị ứng và tụt huyết áp

- Thuốc **rt-PA** có khả năng tái thông mạch vành thành công cao hơn và tỷ lệ sống sau 30 ngày cao hơn so với streptokinase, nhưng tăng nguy cơ xuất huyết. Các dẫn xuất mới hơn của **rt-PA** tuy có tỷ lệ tái thông mạch vành trong vòng 90 phút với dòng chảy TIMI-3 cao hơn, nhưng tỷ lệ tử vong sau 30 ngày tương tự rt-PA.

- Các dẫn xuất **rt-PA** nên xem xét cho các bệnh nhân sau:
 - Nhồi máu cơ tim rộng thành trước, đặc biệt trong 4 giờ đầu
 - Đã sử dụng streptokinase trước đây hoặc mới nhiễm khuẩn streptococcal
 - Huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 100 mmHg)
 - Nguy cơ đột quy thấp (tuổi < 55 , huyết áp tâm thu < 144 mmHg)
 - Tái nhồi máu trong viện khi mà can thiệp mạch vành không sẵn sàng.

4.3.1.5. Bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ tiêu sợi huyết

- Nhồi máu cơ tim thành trước

- Đoạn ST chênh lên cao
- Tuổi > 75
- Suy thất trái, block nhánh trái, tụt huyết áp
- Huyết áp tâm thu < 100 mmHg
- Đến viện trong vòng 1 giờ từ khi đau ngực.

4.3.1.6. *Biến chứng của tiêu sợi huyết*

- **Chảy máu:** Tỷ lệ gặp khoảng 10%, hầu hết là chảy máu nhẹ, tại vị trí chọc mạch, chỉ cần băng ép tại chỗ là đủ. Tuy nhiên đôi khi vẫn cần truyền máu. Nếu chảy máu nặng, có thể đảo ngược tác dụng của streptokinase với *acid tranexamic* (10 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm).

- **Tụt huyết áp** trong khi truyền streptokinase khá thường gặp. Xử trí:
 - Để bệnh nhân nằm đầu bằng
 - Tạm ngừng hoặc truyền chậm tới khi huyết động ổn định.
 - Test truyền dịch với 100 - 500 mL dịch đẳng trương có thể có ích đặc biệt với nhồi máu cơ tim thất phải. Trong trường hợp này, tụt huyết áp không phải là phản ứng dị ứng.
- **Phản ứng dị ứng**
 - Chủ yếu gặp với thuốc streptokinase, bao gồm: Sốt, nổi ban, buồn nôn, đau đầu.
 - Xử trí: Hydrocortisone 100 mg tiêm tĩnh mạch và Chlorpheniramine 10 mg tĩnh mạch.
- **Xuất huyết nội sọ** gặp ở 0,3% bệnh điều trị với Streptokinase và 0,6% ở bệnh nhân điều trị với rt-PA.
- **Rối loạn nhịp sau tái tưới máu:** Hầu hết là tạm thời, tự hết, do tái tưới máu.
- **Tắc mạch hệ thống** do ly giải huyết khối từ nhĩ trái, thất trái hoặc phình động mạch chủ.

4.3.1.7. *Liều và đường dùng các thuốc tiêu sợi huyết*

Streptokinase (SK):

- Liều 1,5 triệu đơn vị pha trong 100 mL nước muối sinh lý truyền trong 1 giờ.
- Không dùng thường quy heparin sau khi truyền streptokinase, do tăng nguy cơ chảy máu mà không giảm nguy cơ tử vong

rt-PA hay alteplase:

- Hiệu quả tiêu sợi huyết cao nhất khi dùng rt-PA liều cao từ đầu hoặc tăng tốc độ truyền (như nghiên cứu GUSTO).
- Liều dùng: 15 mg bolus tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 0,75 mg/kg trong 30 phút (không quá 50 mg), tiếp theo truyền 0,5 mg/kg trong 60 phút (không quá 35 mg).
- Cần tiếp tục truyền heparin sau khi dùng truyền alteplase.

Retepase: Dùng 2 liều, mỗi liều 10 đơn vị, bolus trong vòng 10 phút

Tenecteplase: Tiêm tĩnh mạch trong vòng 10 giây với 500 - 600 µg/kg (tổng liều không quá 50 mg)

APSAC (anistreplase): Tiêm tĩnh mạch 30 mg trong 2 - 5 phút.

Chú ý: Tất cả các bệnh nhân sau tiêu sợi huyết đều phải được vận chuyển tới trung tâm có thể can thiệp ĐMV qua da từ 2 - 24 giờ sau tiêu sợi huyết. Chụp ĐMV cấp cứu với các trường hợp tiêu sợi huyết thất bại hoặc sốc tim, rối loạn huyết động.

4.3.2. Can thiệp động mạch vành thì đầu

Can thiệp mạch vành cấp cứu là chiến lược điều trị được ưu tiên trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, với ưu thế vượt trội so với tiêu sợi huyết do giảm tỷ lệ tử vong, xuất huyết nội sọ, tái nhồi máu...

Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái thông mạch vành cho bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: Thời gian tiếp cận với nhân viên y tế, thời gian vận chuyển, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế và tình trạng bệnh nhân cụ thể...

- Nên lựa chọn can thiệp thì đầu tại các cơ sở có đủ điều kiện và kinh nghiệm nếu thời gian dự tính từ lúc tiếp cận với nhân viên y tế ban đầu đến lúc mở thông mạch vành ≤ 120 phút (nếu từ nơi khác chuyển đến) hoặc ≤ 90 phút (nếu bệnh nhân đến ngay cơ sở y tế làm được can thiệp cấp), lý tưởng là ≤ 60 phút đối với các trường hợp NMCT cấp đến sớm ≤ 2 giờ hoặc vùng nhồi máu cơ tim rộng (ví dụ NMCT thành trước).

- Nếu không thể can thiệp cấp cứu trong vòng 120 phút kể từ khi người bệnh tiếp xúc với nhân viên y tế đầu tiên, do quá xa nơi can thiệp (vận chuyển > 2 giờ), thì nên ưu tiên dùng thuốc tiêu sợi huyết, đảm bảo thời gian dự tính từ lúc tiếp cận với nhân viên y tế ban đầu đến lúc tiêm thuốc tiêu sợi huyết ≤ 10 phút, sau đó chuyển người bệnh đến cơ sở gần nhất có khả năng can thiệp trong vòng 2 - 24 giờ.

4.3.2.1. Chỉ định can thiệp động mạch vành thì đầu

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có đoạn ST chênh lên.

- Sau điều trị bằng tiêu sợi huyết, và được chuyển đến trong vòng 2 - 24 giờ.

- Trong trường hợp không có ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- Huyết động không ổn định hoặc sốc tim
- Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa
- Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim
- Có biến chứng cơ học của NMCT
- Suy tim cấp
- Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.

- **Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ)** được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)

- Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm.

- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.

- Với những bệnh nhân không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho

động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

4.3.2.2. Một số vấn đề kỹ thuật

- Nên sử dụng đường động mạch quay là đường vào trong can thiệp ĐMV thì đầu.
- Nên sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới.
- Có thể cân nhắc can thiệp tổn thương đáng kể (về giải phẫu và huyết động) tại vị trí khác của ĐMV không phải thủ phạm trong cùng một thì hoặc trong thời gian nằm viện.
- Với bệnh nhân có sóc tim, chỉ nên can thiệp nhánh thủ phạm.
- Hút huyết khối không được khuyến cáo thường quy cho mọi bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên.
- Sử dụng bóng đối xung động mạch chủ một cách thường quy không mang lại lợi ích.

4.3.2.3. Khi bệnh nhân được can thiệp thì đầu thì cần dùng phối hợp thêm với các thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc kháng đông

- Thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép: Aspirin và một thuốc kháng thụ thể P2Y12 (Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel...), ưu tiên Ticagrelor và Prasugrel (dùng Prasugrel chỉ khi bệnh nhân chưa được dùng Clopidogrel, không có tiền sử đột quỵ não hoặc TIA và tuổi < 75).
- Khi can thiệp ĐMV cấp, bắt buộc phải tiêm một **thuốc kháng đông** như enoxaparin hay heparin thường, bivalirudin.
- Các thuốc kháng thụ thể GPIIb/IIIa (như Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban) **không** cần dùng thường quy và chỉ cân nhắc dùng nếu có gánh nặng lớn về huyết khối, dòng chảy chậm sau can thiệp ĐMV.
- Không nên dùng fondaparinux cho can thiệp ĐMV thì đầu.

4.3.2.4. Biến chứng của can thiệp

Bao gồm chảy máu từ vị trí chọc mạch, đột quỵ não, tái nhồi máu cơ tim, phải phẫu thuật bắc cầu chủ vành cấp cứu, tử vong...

4.3.3. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu chỉ còn dành cho một số ít các trường hợp:

- Giải phẫu động mạch vành không phù hợp để can thiệp.
- Can thiệp thất bại, can thiệp có biến chứng.
- Nhồi máu cơ tim cấp có kèm các biến chứng cơ học phải giải quyết bằng phẫu thuật như hở van hai lá do đứt dây chằng cột cơ, thủng vách liên thất hoặc thành tự do thất trái...

4.4. Sử dụng các thuốc phối hợp với biện pháp tái thông động mạch vành

Việc sử dụng nhiều thuốc phối hợp bao gồm kháng kết tập tiểu cầu, chống đông, chẹn beta giao cảm... trong NMCT cấp ST chênh lên còn nhiều khó khăn trong thực tế điều trị. Dưới đây sẽ đề cập một số vấn đề lưu ý khi dùng các thuốc trên trong thực hành lâm sàng.

4.4.1. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu

- Trong NMCT cấp, người bệnh cần được dùng kháng kết tập tiểu cầu kép gồm aspirin và một thuốc kháng thụ thể P2Y12 (Ticagrelor hoặc Prasugrel, hoặc Clopidogrel

nếu không có Ticagrelor, Prasugrel hoặc có chống chỉ định với hai thuốc này) ít nhất 12 tháng, trừ khi có biến chứng chảy máu nặng.

- Với chiến lược can thiệp thì đầu:

- *Aspirin*: Liều nạp 150 - 300 mg (uống) hoặc tiêm 80 - 150 mg, sau đó duy trì 75 - 100 mg/24h (tốt nhất 80 - 81 mg)

- *Ticagrelor*: Liều nạp 180 mg, liều duy trì 90 mg/lần x 2 lần/24h

- *Prasugrel*: Liều nạp 60 mg, liều duy trì 10 mg/24h (liều duy trì 5 mg/24h nếu cân nặng < 60 kg)

- *Clopidogrel*: Liều nạp 600 mg, liều duy trì 75 mg/24h.

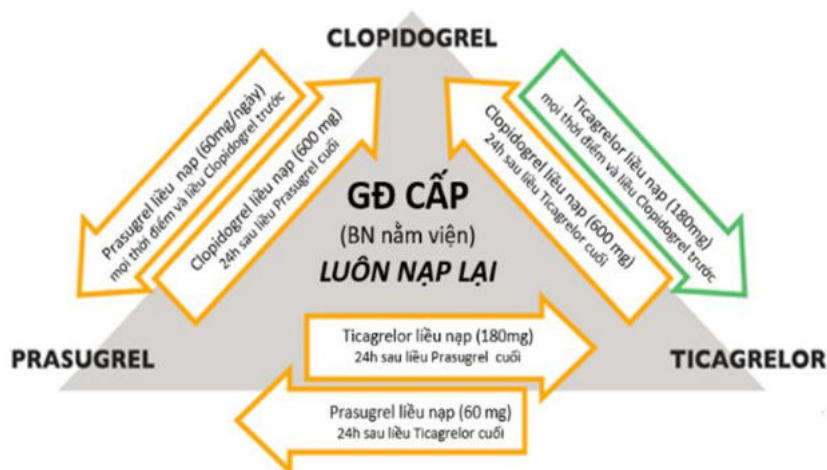
- Với bệnh nhân dùng tiêu huyết khối đơn thuần:

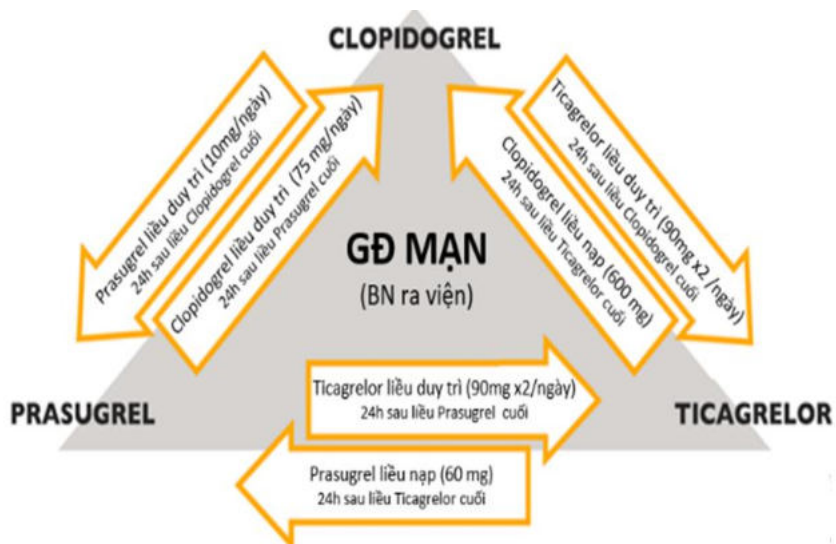
- Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

- Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin.

- Kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + một thuốc ức chế P2Y12) được chỉ định kéo dài 1 năm cho bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết và được can thiệp mạch vành sau đó. Sau 48 giờ điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có thể chuyển đổi thuốc clopidogrel sang prasugrel hay ticagrelor.

- Mô hình chuyển đổi các thuốc ức chế P2Y12: Trong thực hành, với bệnh nhân HCMV cấp, có thể chuyển đổi mô hình sử dụng thuốc kháng tiêu cầu nhóm ức chế P2Y12 với hoạt lực mạnh (ticagrelor, prasugrel) sang nhóm clopidogrel (liệu pháp xuống thang) hoặc ngược lại (lên thang) tùy nguy cơ xuất huyết hoặc tắc mạch của người bệnh để quyết định. Với những trường hợp nguy cơ chảy máu cao thì nên “xuống thang” sau 1 đến 3 tháng.

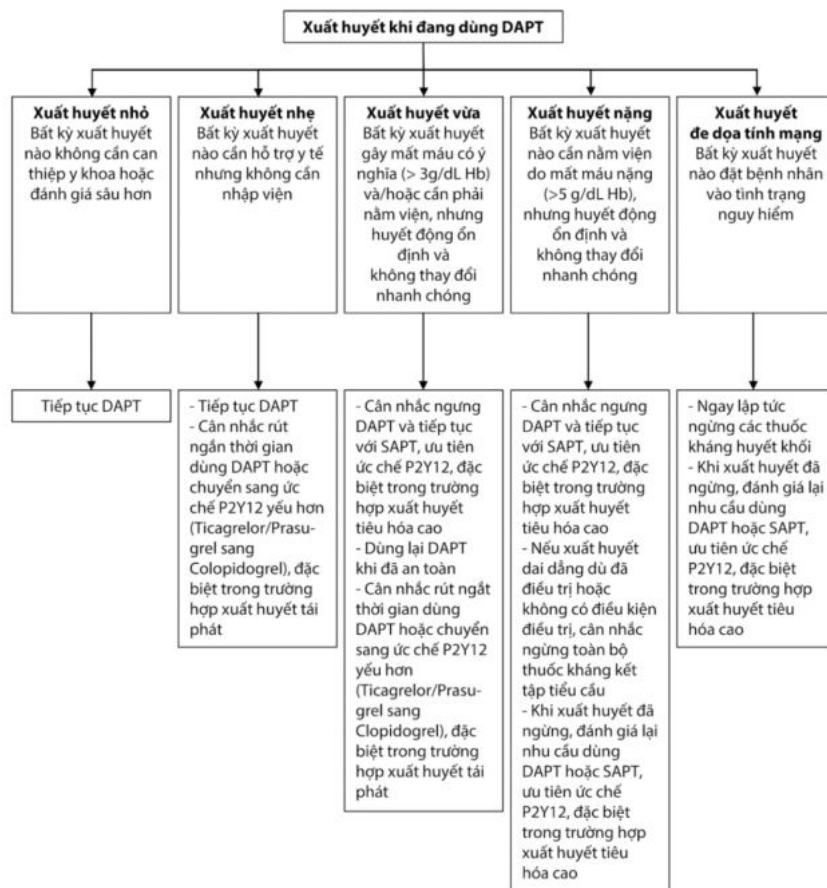




GĐ: Giai đoạn, BN: Bệnh nhân

Hình 5.3. Mô hình chuyển đổi các thuốc kháng thụ thể P2Y12 trong giai đoạn cấp và mạn tính của bệnh động mạch vành

- Thay đổi chế độ dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu khi xảy ra biến cố xuất huyết:



DAPT: Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép;

SAPT: Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu đơn

Hình 5.4. Dừng thuốc kháng kết tập tiểu cầu khi xuất hiện biến cố xuất huyết

4.4.2. Thuốc kháng thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa (*Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban*)

Không cần dùng thường quy và chỉ cân nhắc dùng nếu có gánh nặng lớn về huyết khối, dòng chảy chậm sau can thiệp ĐMV.

- **Abciximab:** Tiêm thẳng TM 0,25 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 0,125 µg/kg/min (tối đa 10 µg/min) trong 12 giờ

- **Eptifibatide:** Tiêm thẳng TM 2 liều cách nhau 10 phút, mỗi lần 180 µg/kg, sau đó truyền TM 2 µg/kg/min trong 18 giờ.

- **Tirofiban:** Tiêm thẳng TM 25 µg/kg trong vòng 3 phút, sau đó duy trì truyền 0,15 µg/kg/min trong 18 giờ.

4.4.3. Thuốc chống đông

4.4.3.1. Khuyến cáo sử dụng thuốc chống đông cho bệnh nhân có kế hoạch can thiệp ĐMV thì đầu

- Nên sử dụng thuốc kháng đông cho tất cả các bệnh nhân chuẩn bị được can thiệp mạch vành thì đầu bên cạnh thuốc kháng tiểu cầu.

- Khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn (heparin) một cách thường quy.

- Cân nhắc sử dụng enoxaparin (tiêm tĩnh mạch) một cách thường quy.
- Không sử dụng fondaparinux trong can thiệp mạch vành thì đầu.

Liều dùng thuốc chống đông cho bệnh nhân sẽ được can thiệp ĐMV thì đầu:

- **Heparin không phân đoạn:** 70 - 100 IU/kg (tiêm tĩnh mạch) khi không sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa; 50 - 70 IU/kg (tiêm tĩnh mạch) khi có sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa. Duy trì aPTT = 1,5 đến 2 lần chứng.

- **Enoxaparin:** 0,5 mg/kg (tiêm tĩnh mạch). Sau đó 15 phút, duy trì 1 mg/kg/12 giờ (tiêm dưới da).

- **Fondaparinux:** Không được khuyến cáo như là kháng đông đơn thuần trong can thiệp mạch vành thì đầu do làm gia tăng nguy cơ tạo huyết khối tại đầu ống thông (catheter). Nếu bệnh nhân đã được sử dụng fondaparinux thì cần phải tiêm tĩnh mạch heparin không phân đoạn (85 IU/kg) trước khi can thiệp động mạch vành.

4.4.3.2. Thuốc chống đông cho những bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết

Chống đông được khuyến cáo cho các bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết cho đến khi can thiệp mạch vành (nếu có) hoặc trong suốt thời gian nằm viện đến 8 ngày.

Có thể sử dụng một trong các thuốc kháng đông sau:

- Enoxaparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da (được ưu tiên hơn heparin không phân đoạn).

- Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: Tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục.

- Bệnh nhân được điều trị với streptokinase: Fondaparinux tiêm tĩnh mạch, sau 24 giờ dùng liều tiêm dưới da.

Liều dùng thuốc chống đông cho bệnh nhân điều trị với tiêu sợi huyết:

- **Heparin không phân đoạn:**

- Tiêm tĩnh mạch liều dựa trên cân nặng và truyền tĩnh mạch liên tục (duy trì aPTT = 1,5 đến 2 lần chứng, tương ứng khoảng 50 - 70 giây) trong vòng 48 giờ sau dùng tiêu sợi huyết hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

- Tiêm tĩnh mạch 60 UI/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị).

- **Enoxaparin:**

- Bệnh nhân < 75 tuổi: 30 mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên).

- Bệnh nhân ≥ 75 tuổi: Không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho 2 liều đầu tiên).

- Bất kể độ tuổi, nếu eGFR < 30 mL/phút/1,73m²: Tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 24 giờ.

- Thời gian sử dụng: Trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

- **Fondaparinux:**

- Khởi đầu 2,5 mg (bolus tĩnh mạch), sau đó tiêm dưới da 2,5 mg mỗi ngày trong những ngày sau; sử dụng trong 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

- Chống chỉ định khi eGFR < 30 mL/phút/1,73m².

4.4.4. Các thuốc khác

4.4.4.1. Chẹn beta giao cảm

Sử dụng chẹn beta giao cảm sớm giúp giới hạn diện tích vùng nhồi máu, giảm tỷ lệ tử vong và rối loạn nhịp nguy hiểm sớm. Những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất gồm:

- Có nhịp nhanh xoang và tăng huyết áp.
- Tiếp tục hoặc tái diễn đau ngực/tái nhồi máu cơ tim.
- Rối loạn nhịp nhanh, ví dụ rung nhĩ.

Bắt đầu sớm trong vòng 24 giờ ngay khi nhập viện ở những bệnh nhân được can thiệp tái tưới máu nếu không có chống chỉ định bằng các thuốc chẹn beta **đường tĩnh mạch** (Metoprolol 1 - 2 mg/lần, nhắc lại mỗi 1 - 2 phút, liều tối đa 15 - 20 mg) theo dõi điện tâm đồ và huyết áp liên tục.

Không chỉ định ở những bệnh nhân tụt huyết áp, suy tim cấp, block nhĩ thất hay nhịp chậm rõ rệt.

Mục tiêu:

- Nhịp tim 55 - 60 nhịp/phút
- Huyết áp tâm thu 100 - 110 mmHg.
- Nếu huyết động ổn định tiếp tục sau liều tĩnh mạch cuối cùng 15 - 30 phút, bắt đầu metoprolol 25 mg/1 - 2 lần trong ngày. Esmolol là thuốc có tác dụng rất ngắn, có thể được sử dụng nếu nghi ngờ bệnh nhân không dung nạp được chẹn beta giao cảm.
- Thuốc chẹn beta giao cảm nên được duy trì đường uống sớm ngay trong giai đoạn nằm viện và kéo dài liên tục cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định.
- Một số thuốc có thể cân nhắc:

Bảng 5.2. Các thuốc chẹn beta giao cảm trong NMCT

	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg	1 lần/24h
Metoprolol	12,5 - 25 mg	200 mg	1 lần/24h
Carvedilol	3,125 mg	25 mg	2 lần/24h

4.4.4.2. Thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể

- Tất cả bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên nên được sử dụng thuốc UCMC trong vòng 24 giờ.
- Người được hưởng lợi nhiều nhất bao gồm:
 - Nhồi máu cơ tim cấp nguy cơ cao hoặc nhồi máu cơ tim diện rộng, đặc biệt là nhồi máu thành trước.
 - Tiền sử đã nhồi máu cơ tim.
 - Người lớn tuổi, suy tim, suy thất trái trên siêu âm tim.

4.4.4.3. Thuốc chẹn kênh canxi

- Chống chỉ định trong trường hợp có suy giảm chức năng thất trái nặng.
- *Amlodipine* an toàn đối với các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có suy giảm chức năng thất trái. *Nifedipine* nên tránh dùng vì tăng tỷ lệ tử vong.
- *Diltiazem* và *Verapamil* có thể bắt đầu khởi trị tại thời điểm 4 - 5 ngày sau NMCT với chức năng tâm thu thất trái bình thường.

4.5. Điều trị sau giai đoạn cấp: Cho ra viện và dự phòng thứ phát

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp thì đầu có thể xuất viện trong vòng 48 - 72 giờ. Chăm sóc sau ra viện, dự phòng thứ phát, phục hồi chức năng giống với bệnh nhân nhồi máu cơ tim khác.
- Trước khi cho ra viện cần có kế hoạch chăm sóc bao gồm đánh giá và kiểm soát các yếu tố nguy cơ, tuân thủ điều trị thuốc, chương trình phục hồi chức năng bao gồm:
 - Duy trì thuốc kháng tiểu cầu kép sau ra viện.
 - Kiểm soát LDL-C bằng phác đồ với statin cường độ cao là nền tảng, duy trì LDL-C < 1,4 mmol/L.
 - Kiểm soát huyết áp ưu tiên chẹn beta và ƯCMC, ƯCTT.
 - Phát hiện và kiểm soát bệnh đái tháo đường.
 - Ngừng hoàn toàn hút thuốc chủ động và bị động.
 - Tư vấn về chế độ ăn khỏe mạnh và giảm cân hợp lý.
 - Truyền thông giáo dục về các thuốc được dùng và sự cần thiết của dùng thuốc lâu dài và tuân thủ điều trị.
 - Cần tham gia vào các chương trình tập phục hồi chức năng sau nhồi máu cơ tim.

CHƯƠNG 6.

BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP VÀ

MỘT SỐ THỂ ĐẶC BIỆT CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

○ CÁC BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP SAU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

1.1. **Biến chứng cơ học**

1.1.1. ***Thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim***

Thường xuất hiện *sau 24 giờ* (nguy cơ tử vong cao nhất) đến *10 ngày* sau nhồi máu, và ảnh hưởng 2 - 4% các trường hợp NMCT.

Biểu hiện lâm sàng

Lâm sàng xấu đi nhanh chóng với tiếng thổi thô rập toàn tâm thu (nghe rõ nhất tại vùng thấp bờ trái xương ức), tụt máu ngoại vi kém, và phù phổi. Có thể không nghe rõ tiếng thổi khi cung lượng tim thấp.

Chẩn đoán

- ***Siêu âm tim:*** Nhìn thấy lỗ thủng trên siêu âm 2D và luồng thông trái-phải trên siêu âm Doppler màu. Nhồi máu cơ tim thành trước thường kèm với thủng vách liên thất vùng mỏng, nhồi máu cơ tim thành sau đi kèm với thủng vách liên thất vùng dày. Không thấy luồng thông trên siêu âm cũng không loại trừ được thông liên thất.

- ***Thông tim phải và động mạch phổi*** thấy có bước nhảy bão hòa oxy giữa nhĩ phải và thất phải giúp khẳng định chẩn đoán và đánh giá luồng thông.

Xử trí

Cố gắng ổn định tạm thời toàn trạng cho tới khi hết hay đã được lỗ thông. Xử trí tụt huyết áp và phù phổi như kinh điển. Các nguyên tắc quan trọng bao gồm:

- ***Theo dõi huyết áp xâm lấn*** đường động mạch ngoại vi và/hoặc động mạch phổi, nhằm hướng dẫn cho việc xử trí huyết động. Áp lực nhĩ phải và áp lực mao mạch phổi rất giúp quyết định bù dịch hoặc lợi tiểu. Cung lượng tim, huyết áp trung bình và trở kháng động mạch xác định nhu cầu cần dùng thuốc vận mạch.

- Nếu huyết áp tâm thu > 100 mmHg: Sử dụng thận trọng các thuốc giãn mạch: Nitroprusside làm giảm sức cản mạch hệ thống và giảm luồng thông ngược lại nitrates làm giãn tĩnh mạch và tăng luồng thông (do đó nên tránh dùng).

Không sử dụng thuốc giãn mạch nếu bệnh nhân có suy thận.

- Nếu huyết áp tụt nhiều: Cần dùng thuốc tăng cơ bóp cơ tim, khởi đầu với Dobutamine, nhưng có thể cần Adrenaline phụ thuộc vào đáp ứng huyết động. Lưu ý việc tăng sức cản mạch hệ thống sẽ làm tăng luồng thông. Đa số các trường hợp cần đặt bóng đối xung động mạch chủ để hỗ trợ về huyết động và tăng tưới máu động mạch vành.

- Cân nhắc phẫu thuật vá lỗ thông sớm nhưng tỷ lệ tử vong chu phẫu khá cao (20 - 70%), đặc biệt trong bệnh cảnh sốc tim, nhồi máu cơ tim sau dưới, và nhồi máu cơ tim thất phải. Nên phẫu thuật vá lỗ thông sớm cho nhóm nguy cơ cao kết hợp phẫu thuật bắc cầu chủ-vành, có thể kèm sửa hoặc thay van hai lá.

- Nếu điều trị thuốc và hỗ trợ cơ học ổn định được huyết

động, có thể trì hoãn phẫu thuật sau 2 - 4 tuần nhằm liền sẹo một phần cơ tim hoại tử (và sẽ kín hơn).

- Có thể bít dù lỗ thông liên thất qua đường ống thông để ổn định bệnh nhân nặng, song không thể chắc chắn về kết quả do tiến triển của vùng hoại tử.

- Người bệnh cần chụp động mạch vành trước mổ để xác định động mạch vành thủ phạm và giải phẫu mạch vành để tạo cầu nối trong phẫu thuật.

1.1.2. Hở van hai lá cấp sau nhồi máu cơ tim

- Hở van hai lá cấp sau nhồi máu cơ tim thường do rối loạn chức năng hoặc đứt một phần của cơ nhú bị thiếu máu, xảy ra từ 2 - 10 ngày sau nhồi máu. Cơ nhú nếu đứt hoàn toàn sẽ gây ra hở van hai lá tối cấp và thường gây tử vong.

- Hở van hai lá thường gặp với các nhồi máu cơ tim thành sau (rối loạn chức năng cơ nhú sau trong) hơn là nhồi máu thành trước (cơ nhú trước bên).

- Hở van hai lá thầm lặng khá phổ biến và nên được nghĩ tới ở bất kỳ bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim mà huyết động xấu đi không giải thích được nguyên nhân.

Chẩn đoán bằng hình ảnh hở van trên siêu âm tim. Thông tim phải biểu thị hình ảnh tăng áp lực với sóng “v” lớn.

Xử trí:

- Điều trị với thuốc giãn mạch, thường dùng nitroprusside, nên bắt đầu càng sớm càng tốt khi có thể theo dõi huyết động .

- Thông khí nhân tạo nếu cần thiết.

- Liên hệ phẫu thuật sớm cho các trường hợp có thể sửa chữa.

1.1.3. Giả phình và vỡ thành tự do

Tỷ lệ vỡ thành tự do có thể gặp ở 6% trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên và tiên lượng thường xấu, đột tử tới 2/3 các trường hợp, một số ca biểu hiện bán cấp với sốc tim.

Chẩn đoán các trường hợp bán cấp bằng việc kết hợp triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng tim, ép tim cấp và siêu âm tim. Các trường hợp vỡ lớn thường đột ngột gây ngừng tuần hoàn với hoạt động điện vô mạch (phân ly điện cơ) rồi tử vong dù cố gắng cấp cứu.

Bệnh nhân được tiêu sợi huyết sớm thường ít có nguy cơ bị vỡ thành tim.

Cấp cứu bệnh nhân theo các nguyên tắc tương tự như sốc tim và cần hội chẩn sớm với phẫu thuật viên để tìm cách sửa chữa nếu còn có thể.

1.2. Biến chứng rối loạn nhịp tim

1.2.1. Nhịp tự thất gia tốc

- Thường gặp (tới 20%) ở các bệnh nhân với tái tưới máu sớm trong 48 giờ đầu.

- Thường thoáng qua mà không ảnh hưởng đến huyết động.

- Nếu có triệu chứng, có thể gây tăng nhịp xoang bằng cách tạo nhịp nhĩ hoặc dùng atropine.

1.2.2. Ngoại tâm thu thất

- Thường gặp, và không liên quan tới tỷ lệ nhịp nhanh thất bền bỉ/rung thất.

- Thường được điều trị bảo tồn bằng điều chỉnh thặng

bằng kiểm toan và các rối loạn điện giải (cần duy trì nồng độ kali $> 4,0 \text{ mmol/L}$ và magie $> 1,0 \text{ mmol/L}$).

- Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm sẽ làm giảm nguy cơ ngoại tâm thu thất.

1.2.3. Nhịp nhanh thất và rung thất

- Có thể gặp: Con nhanh thất đơn dạng, con nhanh thất không bền bỉ, con nhanh thất đa hình thái, tái phát, con nhanh thất tiến triển thành rung thất.

- Các rối loạn nhịp thất bền bỉ xuất hiện 48 giờ sau nhồi máu dù đã tái thông mạch vành và điều trị nội khoa thường có ảnh hưởng xấu đến tiên lượng của bệnh nhân. Trong khi đó vai trò các rối loạn nhịp thất không bền bỉ (đặc biệt nếu xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu sau nhồi máu) đến tiên lượng của bệnh nhân còn nhiều tranh cãi.

- Điều trị cơ bản là tái thông mạch vành sớm, sử dụng chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định và điều chỉnh các rối loạn toan kiềm, điện giải nếu có.

- **Các rối loạn nhịp thất có huyết động không ổn định:** Trong trường hợp con nhanh thất tái phát nhiều lần hoặc sốc điện không thành công, nên sử dụng amiodarone đường tĩnh mạch.

- Trong trường hợp không đáp ứng với cả sốc điện và amiodarone đường tĩnh mạch, có thể tiến hành tạo nhịp vượt tần số hoặc đốt sóng cao tần (RF) ở các trung tâm có kinh nghiệm.

- **Các trường hợp rối loạn nhịp thất khác:** Ưu tiên chẹn beta giao cảm/amiodarone đường tĩnh mạch.

1.2.4. Rối loạn nhịp nhanh trên thất sau nhồi máu cơ

tim

- Bao gồm cơn nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ và cuồng nhĩ.
- Nếu huyết động không ổn định, cần sốc điện chuyển nhịp đồng bộ ngay lập tức.
- Nếu huyết động ổn định, có thể điều trị bằng digoxin, thuốc chẹn beta và/hoặc thuốc chẹn kênh canxi.
- **Amiodarone** có thể chuyển nhịp xoang hiệu quả nhưng không có hiệu quả cao trong việc kiểm soát tần số.
- Nên **tránh** dùng thuốc chống loạn nhịp **nhóm I** do làm tăng tỷ lệ tử vong.
- Nếu có rung nhĩ và cuồng nhĩ, bệnh nhân nên được dùng thuốc chống đông để giảm biến cố tắc mạch do huyết khối.

1.2.5. Rối loạn nhịp chậm sau nhồi máu cơ tim và chỉ định đặt máy tạo nhịp

- Block nhánh phải hoặc nhánh trái hoàn toàn xuất hiện xen kẽ hoặc độc lập trong bệnh cảnh NMCT cấp **không** cần đặt máy tạo nhịp **trừ** khi tình trạng huyết động không ổn định hoặc tiến triển thành block nhĩ thất độ cao.
- Block hai phân nhánh mới xuất hiện hoặc block nhánh có kèm block nhĩ thất độ I có thể cân nhắc chỉ định đặt máy tạo nhịp dự phòng tùy thuộc vào tình huống lâm sàng.
- Đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch không được làm trì hoãn điều trị tái thông mạch vành. Đường vào thường dùng là tĩnh mạch đùi, cánh trong, dưới đòn.
- Để tiết kiệm thời gian có thể tạo nhịp tạm thời ngoài lồng ngực, sử dụng atropin (liều khởi đầu 0,25 - 0,5 mg, có thể

tiêm tĩnh mạch nhắc lại nhiều lần với tổng liều 1,5 - 2,0 mg). Ngoài ra có thể sử dụng adrenalin/vasopressin.

a. Block nhĩ thất cấp I

- Rối loạn nhịp này thường gặp và không cần điều trị.
- Khoảng PR kéo dài đáng kể ($>0,24$ giây) là chống chỉ định sử dụng thuốc chẹn beta.

b. Block nhĩ thất cấp II

Là một dấu hiệu cho thấy cơ tim bị nhồi máu trên diện rộng, làm ảnh hưởng đến hệ thống dẫn truyền, và tỷ lệ tử vong thường tăng ở nhóm bệnh nhân này.

Block nhĩ thất cấp II Mobitz 1:

- Tự hồi phục và thường không có triệu chứng.
- Nói chung không cần điều trị gì đặc biệt.
- Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu bệnh nhân có triệu chứng hoặc có tiến triển thành block nhĩ thất hoàn toàn.

Block nhĩ thất cấp II Mobitz 2: Kiểu 2:1 hoặc 3:1, cần được xử trí đặt máy tạo nhịp tạm thời, bất kể có tiến triển đến block nhĩ thất hoàn toàn hay không.

c. Block nhĩ thất cấp III

- Trong bệnh cảnh NMCT thành dưới, nếu block nhĩ thất cấp III xuất hiện thoáng qua thì không cần thiết đặt máy tạo nhịp tạm thời, trừ khi huyết động không ổn định hoặc có nhịp thoát < 40 nhịp/phút .
- Cần tạo nhịp tạm thời với nhồi máu cơ tim thành trước có block nhĩ thất cấp III.

1.3. Biến chứng huyết động/suy tim

1.3.1. Tụt huyết áp sau nhồi máu cơ tim

Những nguyên tắc quan trọng trong điều trị tụt huyết áp do nhồi máu cơ tim là:

- Nếu tưới máu ngoại vi còn tốt, không cần sử dụng thuốc vận mạch.
- Cố gắng điều chỉnh các rối loạn nhịp tim, giảm oxy.
- Trong trường hợp tụt huyết áp do biến chứng cơ học (hở van hai lá, thông liên thất, phình thất), cần phối hợp với phẫu thuật cấp cứu.

Những bệnh nhân này có thể được chia thành **hai nhóm**:

Tụt huyết áp có phù phổi cấp:

- Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, ưu tiên đường tĩnh mạch cảnh nếu bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.
- Bắt đầu sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim.
- Theo dõi huyết động xâm lấn (áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít).
- Đảm bảo tối ưu áp lực đổ đầy: Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và áp lực động mạch phổi thì tâm trương, áp lực mao mạch phổi bít. Trong trường hợp van hai lá hở nhiều, chúng ta sẽ thấy có sóng V lớn trên đường biểu diễn áp lực, từ đó ước đoán được áp lực cuối tâm trương thất trái tăng cao (LVEDP).
- Đảm bảo tái thông mạch vành càng sớm càng tốt (nếu chưa thực hiện) với một trong hai phương pháp: Can thiệp ĐMV qua da thì đầu hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết, tùy vào khả năng

tại chỗ của cơ sở y tế.

- Đặt bóng đối xung động mạch chủ giúp ổn định huyết động cho đến khi can thiệp thì đầu được thực hiện.

Tụt huyết áp không có phù phổi cấp:

Tình trạng này có thể do NMCT thất phải hoặc do thiếu dịch.

- Chẩn đoán: Kiểm tra áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực nhĩ phải, thấp sẽ do thiếu dịch, hoặc cao nếu trong NMCT thất phải.

- Điều trị: Trong cả hai trường hợp, cung lượng tim sẽ cải thiện bằng truyền dịch thận trọng để giúp tăng thể tích tuần hoàn. Truyền 200 mL dịch trong 20 - 30 phút và đánh giá lại. Lập lại một lần nữa nếu thấy huyết áp có cải thiện và bệnh nhân chưa có dấu hiệu dọa phù phổi. Bắt đầu sử dụng thuốc vận mạch nếu huyết áp vẫn thấp mặc dù áp lực đổ đầy đã về mức bình thường. Thận trọng khi truyền nitrat và thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch, vì các thuốc này gây giãn tĩnh mạch, làm giảm áp lực đổ đầy thất phải và thất trái, làm tụt huyết áp nặng hơn. Tái thông động mạch vành cấp cứu nếu NMCT thất phải.

1.3.2. Sốc tim sau nhồi máu cơ tim

- Gặp ở 5 - 20% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.
- Điều trị cần có sự phối hợp nhiều chuyên khoa: Nội khoa, phẫu thuật, hồi sức tích cực và áp dụng nhiều biện pháp thăm dò xâm lấn và không xâm lấn. Mặc dù đã có những tiến bộ đáng kể, tỷ lệ tử vong trong NMCT có sốc tim còn rất cao.

Chẩn đoán:

Kết hợp giữa biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

- Lâm sàng: Hạ huyết áp rõ ràng, kéo dài (> 30 phút) với huyết áp tâm thu $< 80 - 90$ mmHg cùng các dấu hiệu của giảm tưới máu mô (rối loạn ý thức, thiếu niệu hoặc vô niệu, đầu chi lạnh)

- Cận lâm sàng: Chỉ số tim thấp ($CI < 1,8$ L/mm/m²) và tăng áp lực ổ đầy thất trái tăng (áp lực mao mạch phổi hít > 18 mmHg).

Điều trị: Điều trị ngay các yếu tố có thể đảo ngược được, bao gồm: Kiểm soát rối loạn nhịp tim, cố gắng chuyên về được nhịp xoang; Điều chỉnh rối loạn thăng bằng kiềm toan và rối loạn điện giải; Kiểm soát thông khí, đặt nội khí quản nếu cần thiết.

- Nhanh chóng đánh giá tình trạng huyết động, siêu âm tim và chụp mạch đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành.

Mục tiêu duy trì huyết động ổn định, nâng huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg dựa vào dấu hiệu lâm sàng và áp lực ổ đầy thất trái. Theo hướng dẫn chung:

- Áp lực mao mạch phổi hít < 15 mmHg: Truyền dịch thận trọng (có thể sử dụng dịch cao phân tử) trong 100 - 200 mL.

- Áp lực mao mạch phổi hít > 15 mmHg: Dùng thuốc vận mạch kèm/ không kèm thuốc lợi tiểu (nếu phù phổi).

Nên tránh dùng thuốc tăng co bóp cơ tim trong tình trạng NMCT cấp. Mục đích để phục hồi nhanh chóng/tối đa dòng chảy mạch vành và giảm gánh nặng thất trái. *Tái thông mạch sớm* rất quan trọng và đã được chứng minh là giảm tỷ lệ tử vong. *Đặt bóng đối xung động mạch chủ* có thể được cân nhắc đặc biệt là trong trường hợp có biến cố cơ học. Nếu tình trạng huyết

động không cải thiện sau tái thông mạch vành và đặt bóng đối xung, thuốc tăng co bóp cơ tim nên được sử dụng.

- Nếu bệnh nhân bị **hạ huyết áp (có/không phù phổi)**: *Noradrenaline* (norepinephrine) được khuyến cáo là thuốc điều trị đầu tay với liều truyền tĩnh mạch 0,1 - 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, trong khi đó sử dụng *Dopamin* có thể làm tăng tỷ lệ tử vong.

- Nếu bệnh nhân có **huyết áp đảm bảo (có/ không có phù phổi)**: Sử dụng **dobutamine** để tăng cung lượng tim. Bắt đầu từ liều 2,5 - 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ và tăng lên 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, điều chỉnh theo huyết áp và nhịp tim. Ngoài ra có thể sử dụng thay thế bằng các thuốc ức chế *phosphodiesterase*. Nếu huyết áp hạ và nhịp tim nhanh khi đã dùng dobutamine/thuốc ức chế *phosphodiesterase*, có thể thêm *noradrenaline*.

1.4. Các biến chứng khác

1.4.1. Sốt

- Thường gặp và xuất hiện phổ biến nhất vào ngày thứ 3-4 sau nhồi máu cơ tim.

- Đi kèm với tăng số lượng bạch cầu và CRP.

- Cần tìm kiếm các nguyên nhân khác gây sốt như nhiễm khuẩn (phổi, đường tiết niệu, đường vào mạch máu...), viêm tắc/huyết khối tĩnh mạch, viêm màng ngoài tim, phản ứng thuốc...

1.4.2. Đau ngực kéo dài

Đau ngực sau nhồi máu cơ tim không chỉ còn là cơn đau thắt ngực: Cần khai thác kỹ tiền sử, theo dõi biến đổi trên điện tâm đồ và các thăm dò hình ảnh để phân biệt các cơn đau:

- **Cảm giác đau kiểu chấn thương và đau kiểu cơ-xương:**

Thường phổ biến trong 24 - 48 giờ đầu, đặc biệt ở người bệnh đã được cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc sốc điện nhiều lần mà bôi không đủ gel vào vùng sốc điện

- **Tái nhồi máu:** Là thuật ngữ rộng, bao gồm cả sự lan rộng của vùng nhồi máu ban đầu, hoặc mới nhồi máu ở một vùng khác. Nguyên nhân chủ yếu do tắc lại stent, thường liên quan kỹ thuật can thiệp hoặc việc dùng không đủ/đúng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và kháng đông:

- Thường có hình ảnh đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ.
- Nếu các dấu ấn sinh học đặc hiệu cho cơ tim chưa trở về bình thường, thì sự tăng gấp *hai lần* giá trị thấp nhất trước đó mới được coi là có ý nghĩa.

- Người bệnh cần được chụp mạch vành qua da và tái thông ngay lập tức. Nên đánh giá lại kết quả can thiệp lần đầu bằng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch vành (IVUS, OCT...). Tắc lại stent thường đi kèm tình trạng huyết động bất ổn trên lâm sàng và có thể cần các biện pháp cơ học hỗ trợ tuần hoàn.

- **Đau thắt ngực sau nhồi máu** (con đau thắt ngực trong vòng 10 ngày sau nhồi máu): Nên được điều trị với nội khoa tối ưu; xem xét chụp lại mạch vành và tái thông các tổn thương hẹp đáng kể còn lại.

- **Viêm màng ngoài tim:** Biểu hiện kiểu đau nhói (đau kiểu màng phổi) và phụ thuộc tư thế, thường xuất hiện 1-3 ngày sau nhồi máu, nhất là ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Khám lâm sàng có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Hiếm khi xuất hiện các biến đổi trên điện tâm đồ. Điều trị bằng aspirin liều cao (uống 600mg x 4 lần/24h) phối hợp cùng với thuốc ức chế bơm proton. Nên **tránh** các loại NSAIDs khác

vì tăng nguy cơ vỡ thành tự do thất trái và tăng co thắt mạch vành.

- **Tràn dịch màng ngoài tim:** Thường gặp ở người nhồi máu cơ tim thành trước, nhất là khi có suy tim kèm theo. Mức độ tràn dịch thường không nhiều, chỉ phát hiện được bằng siêu âm tim, lâm sàng thường thuyên giảm dần sau vài tháng mà không cần các điều trị đặc hiệu nào. Ép tim cấp hiếm gặp, nếu có thì thường là hậu quả của vỡ thành thất và/hoặc do tràn máu màng tim liên quan đến can thiệp (thủng đoạn xa hoặc gần của mạch vành) khi đó phải xử trí giải ép cấp (chọc tháo dịch màng tim) kết hợp với xử lý nguyên nhân (nếu có).

- **Thuyên tắc ĐM phổi:** Có thể xảy ra đối với người suy tim và bất động kéo dài, nguồn gốc huyết khối thường từ hệ tĩnh mạch chi dưới và/hoặc thất phải. Cần nhắc điều trị dự phòng bằng heparin trọng lượng phân tử thấp kết hợp với vận động sớm.

II. MỘT SỐ THỂ ĐẶC BIỆT CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

2.1. Nhồi máu cơ tim thất phải

Nhồi máu cơ tim thất phải dẫn đến tăng áp lực ở phía bên tim phải (nhĩ phải, áp lực cuối tâm trương thất phải) và làm giảm áp lực phía tim bên trái (huyết áp động mạch, cung lượng tim). Bệnh cảnh thường hay gặp ở NMCT cấp có ST chênh lên vùng thành dưới.

2.1.1. Chẩn đoán

2.1.1.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu của suy tim phải (tăng áp lực tĩnh mạch chủ).
- Dấu hiệu Kussmaul.
- Mạch nghịch thường.
- Không có phù phổi trong biểu hiện toàn thân của tình trạng cung lượng tim thấp (hạ huyết áp, lạnh đầu chi).

2.1.1.2. Điện tâm đồ

- Ở người nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên thành dưới, hình ảnh đoạn ST chênh lên 0,1 mV (> 1 mm) ở bất kỳ chuyển đạo nào trong các chuyển đạo từ V4R-V6R có độ nhạy và độ đặc hiệu cao cho chẩn đoán nhồi máu thất phải.
- Những thay đổi này có thể là thoáng qua hoặc chỉ biểu hiện trong giai đoạn sớm. (Hình 11.11)

2.1.1.3. Siêu âm tim

Hình ảnh thất phải giãn và vận động bất thường của các thành cơ tim.

2.2. Điều trị

- Điều trị tái tưới máu mạch vành sớm
- Với những bệnh nhân có cung lượng tim thấp, không bị ứ dịch ở phổi, áp lực tĩnh mạch trung tâm trung bình hoặc thấp, bù khoảng 200 - 300 mL NaCl đẳng trương và theo dõi sát huyết áp.
- **Tránh dùng các thuốc** nhóm nitrate và các thuốc lợi tiểu vì làm giảm tiền gánh sẽ làm tình trạng hạ huyết áp nặng hơn.
- Những bệnh nhân cần đặt máy tạo nhịp nên đặt loại máy có đồng bộ nhĩ thất nhằm mục đích duy trì cung lượng tim tối đa

(đặt điện cực ở cả nhĩ và thất).

- Chuyển nhịp nếu có bất kỳ rối loạn nhịp nào (nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc rối loạn nhịp thất).

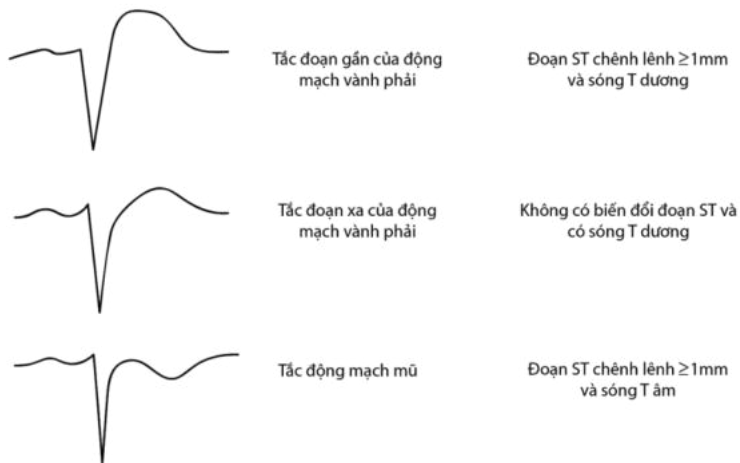
- Giảm hậu gánh: Đặc biệt quan trọng trong trường hợp có rối loạn chức năng thất trái kèm theo.

- Đặt bóng đối xung động mạch chủ.

- Có thể sử dụng các thuốc giãn mạch nhưng phải hết sức thận trọng (nitroprusside, hydralazine) hoặc thuốc ức chế men chuyển/ ức chế thụ thể.

- Các thuốc vận mạch nên tránh sử dụng và chỉ dùng nếu các biện pháp khác không thể duy trì huyết động.

- Tái thông động mạch vành (can thiệp hoặc tiêu sợi huyết) đã được chứng minh cải thiện chức năng thất phải và giảm được tỷ lệ tử vong.



Hình 6.1. Hình dạng đoạn ST và sóng T ở chuyển đạo V4R trong nhồi máu cơ tim sau dưới cấp. Tắc đoạn gần của ĐMV phải tạo ra hình ảnh đoạn ST chênh lên > 1mm và sóng T dương. Tắc ở đoạn xa thì đặc trưng bằng hình ảnh sóng T dương nhưng không có hình ảnh ST chênh lên. Tắc động mạch mũ tạo ra hình ảnh sóng T âm và đoạn ST chênh xuống ít nhất 1 mm.

2.3. Nhồi máu cơ tim do Cocaine

Tỷ lệ của nhồi máu cơ tim, rối loạn chức năng thất trái và rối loạn nhịp do cocaine đang có xu hướng tăng. Ước tính có khoảng 14 - 25% các bệnh nhân trẻ nhập viện cấp cứu vì đau ngực không do chấn thương có nồng độ cocaine và các sản phẩm chuyển hóa của cocaine trong tuần hoàn ở mức định lượng được. Khoảng 6% bệnh nhân trong nhóm này có bằng chứng tăng các chất chỉ điểm sinh học của nhồi máu cơ tim (số liệu từ Hoa Kỳ).

Hầu hết là các bệnh nhân trẻ, da màu, nam giới, hút thuốc mà không có các yếu tố nguy cơ nào khác của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

Nguyên nhân của tổn thương cơ tim là do tập hợp của nhiều yếu tố, bao gồm:

- Tăng nhu cầu oxy cơ tim (tăng nhịp tim, huyết áp, sức cơ cơ tim)
- Giảm cung cấp máu cơ tim do sự co thắt mạch ở vị trí mảng xơ vữa nhỏ.
- Tăng kết tập tiểu cầu và hình thành huyết khối.

- Hiệu ứng này có thể xuất hiện muộn, do các chất chuyển hóa của cocaine đều là các tác nhân có thể gây co mạch mạnh và lưu lại trong tuần hoàn tới 36 giờ (hoặc lâu hơn), dẫn tới các đợt xuất hiện lặp lại của triệu chứng.

2.3.1. Chẩn đoán

- Thường khó khăn và cần được nghĩ tới ở bất kỳ đối tượng trẻ tuổi nào biểu hiện đau ngực, có nguy cơ thấp của bệnh tim thiếu máu cục bộ.

- **Đau ngực:** Thường xảy ra trong vòng 12 giờ kể từ khi dùng cocaine. Triệu chứng này có thể xuất hiện trở lại sau 24 - 36 giờ, do các chất chuyển hóa thứ phát gây ra.

- **Điện tâm đồ:** Bất thường với các biến đổi về tái cực không đặc hiệu ở 80% các trường hợp, và khoảng 40% có các biến đổi điển hình để chẩn đoán STEMI và đủ tiêu chuẩn cho điều trị tái tưới máu.

- **Dấu ấn sinh học của tổn thương cơ tim:** Có thể gây nhầm lẫn, do hầu hết bệnh nhân có tăng nồng độ CK thứ phát do tiêu cơ. TnT và TnI đóng vai trò quan trọng giúp khẳng định có tổn thương cơ tim.

2.3.2. Xử trí

2.3.2.1. Các biện pháp chung

- Tương tự như ở tất cả các đối tượng có biểu hiện của nhồi máu cơ tim: Thở oxy, lưu lượng cao 5 - 10 L/min trừ khi có chống chỉ định; giảm đau, aspirin 75 mg x 1 lần/24h.

- Nitroglycerin: Truyền tĩnh mạch liều cao, chỉnh liều theo đáp ứng của triệu chứng và huyết động.

- Benzodiazepine: Giảm lo âu.

2.3.2.2. Điều trị đặc hiệu

- **Verapamil**

- Dùng liều cao, có tác dụng kép do làm giảm gánh nặng cho tim và hỗ trợ tái lập lại cung và cầu oxy cơ tim, cũng như làm giãn mạch vành.

- Nên sử dụng một cách thận trọng *1 - 2 mg tiêm tĩnh mạch bolus* mỗi lần (lên tới tổng liều 10 mg), phải theo dõi huyết động liên tục.

- Sau đó tiếp tục sử dụng bằng đường uống, liều cao để tác dụng liên tục tới 24 - 72 giờ sau liều cuối cùng của cocaine (80-120 mg uống, 2 lần/24h).

- **Phentolamine:** Là một chất đối kháng α -adrenergic, làm nhanh chóng đảo ngược sự co mạch gây ra bởi cocaine (2-5 mg tiêm tĩnh mạch và lặp lại nếu cần thiết). Có thể sử dụng cùng với verapamil.

- **Labetalol:** có cả tác dụng trên α và β -adrenergic và có thể được sử dụng sau verapamil và phentolamine nếu huyết áp bệnh nhân còn cao, nhưng không có tác dụng lên sự co thắt mạch vành.

- **Liệu pháp tái tưới máu**

- Nếu bệnh nhân không thể ổn định sau khi sử dụng các biện pháp đầu tay với verapamil và phentolamine, nên tiến hành chụp và can thiệp mạch vành ngay lập tức nếu có bằng chứng của huyết khối/tắc mạch.

- Nếu chụp mạch vành không thể thực hiện được, có thể xem xét liệu pháp tiêu huyết khối. Tuy vậy, bằng chứng sử dụng thuốc tiêu sợi huyết còn hạn chế, và thường đi kèm các biến

chúng chảy máu liên quan tới tăng huyết áp.

2.3.3. *Thận trọng*

Tránh sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm (Propranolol...) do làm tăng thêm sự co thắt mạch vành do không có tính đối kháng với các thụ thể α – adrenergic.

2.4. Nhồi máu cơ tim cấp không có tổn thương động mạch vành (MINOCA)

2.4.1. *Giới thiệu*

NMCT không có tổn thương đáng kể động mạch vành (Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries-MINOCA) đã được mô tả trong y văn từ 80 năm trước nhưng mới được nghiên cứu một cách hệ thống những năm gần đây. Một số không nhỏ các bệnh nhân NMCT cấp có thể coi là MINOCA. Tuy nhiên, nhiều thầy thuốc thường bỏ qua và cho rằng không có tổn thương động mạch vành thì có thể loại trừ được NMCT.

Các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ MINOCA trong quần thể dao động trong khoảng 3,5-15%. Dù đặc điểm của bệnh nhân với MINOCA và NMCT có tổn thương đáng kể động mạch vành là tương đối khác biệt, tỷ lệ tử vong tại thời điểm 1 tháng và 1 năm không có sự khác biệt. Một số đặc điểm cơ bản của MINOCA:

- MINOCA *không phải là chẩn đoán hiếm gặp* với bệnh nhân NMCT cấp, gặp nhiều hơn ở phụ nữ trẻ tuổi không phải người da trắng, ít có sự liên quan với các yếu tố nguy cơ truyền thống, thường gặp ở thể NMCT không ST chênh lên.

- Bệnh nhân nghi ngờ chẩn đoán MINOCA nên được thăm dò kỹ lưỡng các bệnh lý kèm theo có thể gây nhầm lẫn và nguyên nhân gây bệnh.

- MINOCA có tiên lượng cũng nặng nề gần như tương đương với các bệnh nhân NMCT cấp có tổn thương đáng kể động mạch vành.

2.4.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán MINOCA theo AHA 2019 và định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về Nhồi máu cơ tim 2018

Chẩn đoán MINOCA sau khi có kết quả chụp ĐMV ở bệnh nhân đã có chẩn đoán NMCT:

- Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT.
- Không có tổn thương đáng kể động mạch vành: Động mạch vành không có hẹp đáng kể (50% lòng mạch) ở mọi nhánh động mạch vành có thể liên quan đến NMCT bao gồm cả ĐMV bình thường (hẹp < 30%) hoặc hẹp nhẹ đến vừa (hẹp từ 30 đến 50%).
- Không có chẩn đoán khác phân biệt nguyên nhân NMCT cấp.

2.4.3. Căn nguyên

2.4.3.1. Căn nguyên do xơ vữa mạch vành

Bao gồm các trường hợp nứt vỡ, xói mòn mảng xơ vữa hoặc nốt vôi hóa gây ra nhồi máu cơ tim type 1 theo định nghĩa toàn cầu. Cơ chế gây MINOCA trong các bệnh cảnh này bao gồm (1) nứt vỡ mảng xơ vữa gây co thắt động mạch vành, (2) hình thành huyết khối nhưng tự ly giải hoặc bắn đi gây tắc các nhánh tận. Chẩn đoán mảng xơ vữa không ổn định dựa vào các thăm dò chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch vành như siêu âm trong lòng mạch hoặc chụp cắt lớp vi tính quang học.

2.4.3.2. Căn nguyên không do xơ vữa mạch vành

- **Co thắt động mạch vành tại ngoại mạc:** Là các trường hợp động mạch vành tại ngoại mạc co thắt trên 90% đường kính làm giảm tưới máu cơ tim. Co thắt động mạch vành có thể do thuốc/độc chất (ví dụ cocaine, fluorouracil) hoặc tự phát do rối loạn trương lực vận mạch. Chẩn đoán thường phải dựa vào các nghiệm pháp kích thích mạch vành.

- **Rối loạn chức năng vi mạch mạch vành:** Vi tuần hoàn mạch vành bao gồm các mạch máu có đường kính dưới 0,5 mm, không hiện hình rõ trên chụp mạch vành. Rối loạn chức năng vi tuần hoàn mạch vành có thể gây thiếu máu cơ tim, nhưng cũng có thể là hậu quả của tổn thương cơ tim do bất kì nguyên nhân nào.

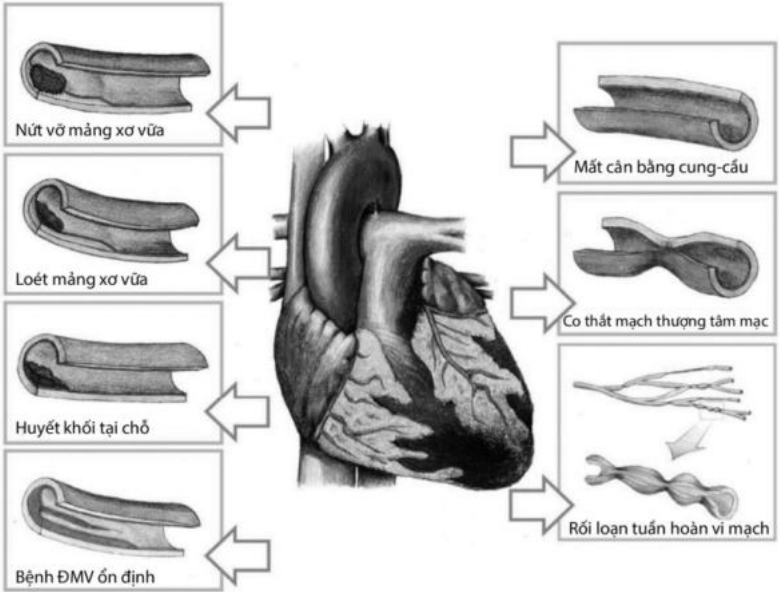
- **Huyết khối/thuyên tắc động mạch vành:** Huyết khối hoặc thuyên tắc động mạch vành có thể gây ra bệnh cảnh MINOCA trong trường hợp huyết khối bị ly giải hoặc gây tắc ở vi tuần hoàn mạch vành. Có thể gặp huyết khối hoặc huyết tắc mạch vành trong các tình trạng tăng đông hoặc không.

- **Tách thành động mạch vành tiên phát:** Nguyên nhân cụ thể không rõ, gây thiếu máu cơ tim do tách lớp áo giữa và áo ngoài động mạch vành. Chẩn đoán xác định cần các thăm dò chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch

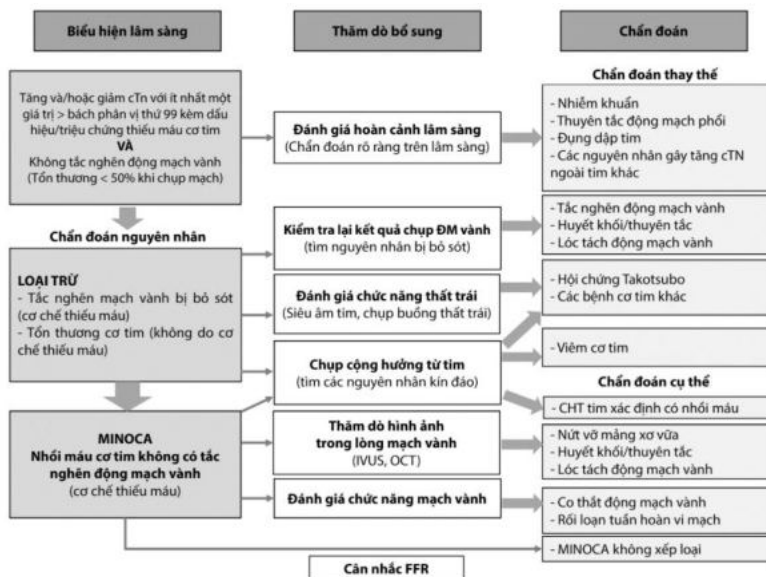
2.4.4. Chẩn đoán lâm sàng

MINOCA là chẩn đoán sơ bộ, đòi hỏi người thầy thuốc tiếp tục làm các thăm dò sâu hơn để đánh giá, chẩn đoán các nguyên nhân kèm theo. Chẳng hạn trong lúc chụp động mạch vành có thể chụp buồng tim, IVUS, OCT để chẩn đoán. Thăm dò có giá trị nhất trong chẩn đoán là MRI tim, có thể giúp chẩn đoán vùng tổn thương cơ tim và chẩn đoán viêm cơ tim hay các hội chứng khác liên quan. Một cận lâm sàng khác cũng có giá trị

là chụp cắt lớp vi tính động mạch vành để giúp làm rõ hơn bản chất của các mảng xơ vữa nếu có trong lòng mạch (ngay cả khi bệnh nhân đã được chụp ĐMV qua da).



Hình 6.2. Các hình thái tổn thương ĐMV có thể gặp trong MINOCA



Chú thích: MINOCA: Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (Nhồi máu cơ tim không có tắc nghẽn động mạch vành);

IVUS: Intravascular Ultrasound(Siêu âm trong lòng mạch);

OCT: Optical Coherence Tomography (Chụp cắt lớp quang học);

FFR: Fractional Flow Reserve (Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành);

ĐM: Động mạch; AHA: Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ

Hình 6.3: Phác đồ chẩn đoán MINOCA (theo AHA 2019)

2.4.5. Điều trị

Bệnh nhân MINOCA phần lớn không cần can thiệp động

mạch vành qua da.

Điều trị nội khoa hiện vẫn chưa có sự đồng thuận, phần lớn vẫn dựa trên điều trị nội khoa cơ bản của NMCT cấp và tùy thuộc vào quan điểm của trung tâm/bác sĩ lâm sàng: Thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc ỨCMC/ỨCTT, Statin; trong đó lợi ích lâu dài trong 1 năm đã được ghi nhận với thuốc chẹn β giao cảm, thuốc ỨCMC/ỨCTT, Statin. Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép còn chưa ghi nhận được lợi ích về lâu dài.

Tiền lượng của MINOCA trong 1 năm cũng gần tương đương với NMCT "thực sự" khi có tổn thương đáng kể của ĐMV tuy nhiên cũng có thể 1 phần do bệnh sinh/ điều trị của MINOCA vẫn chưa được làm rõ và vẫn cần thêm nhiều nghiên cứu trong thời gian tới đây

CHƯƠNG 7.

KỸ THUẬT CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH VÀ MỘT SỐ TIỀN BỘ KHÁC

I. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG

Can thiệp ĐMV qua da được hiểu là qua ống thông, luôn dây dẫn (guidewire) qua tổn thương (hẹp, tắc) rồi đưa bóng và/hoặc stent lên để nong rộng chỗ hẹp/tắc và đặt stent để lưu thông lòng mạch. Can thiệp ĐMV đôi khi cũng đi kèm các thủ thuật đặc biệt khác như hút huyết khối, khoan phá mảng xơ vữa (rotablator)...

1.1. Chỉ định, chống chỉ định của can thiệp động mạch vành qua da

1.1.1. *Chỉ định*

Các chỉ định can thiệp ĐMV tùy thuộc và thể bệnh và các khuyến cáo hiện hành. Có thể tóm tắt một số chỉ định chính như sau:

- Đau thắt ngực ổn định mà không không chế được dù đã điều trị nội khoa tối ưu.
- Đau thắt ngực ổn định, có bằng chứng của tình trạng thiếu máu cơ tim (nghiệm pháp gắng sức dương tính hoặc xạ hình tưới máu cơ tim dương tính) và tổn thương ở động mạch vành cấp máu cho một vùng lớn cơ tim.
- Đau ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên mà phân tầng nguy cơ từ vừa trở lên.

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.
- Đau thắt ngực xuất hiện sau khi phẫu thuật làm cầu nối chủ vành.
- Có triệu chứng của tái hẹp mạch vành sau can thiệp động mạch vành qua da.

1.1.2. Chống chỉ định tương đối

- Tổn thương không thích hợp cho can thiệp (ví dụ: Tổn thương nặng lan tỏa, tổn thương nhiều thân mạch vành, tổn thương đoạn xa...).
- Tổn thương mạch vành có nguy cơ cao dẫn đến tử vong nếu động mạch vành đó bị tắc lại trong quá trình can thiệp.
- Thể trạng dễ chảy máu nặng (số lượng tiểu cầu thấp, rối loạn đông máu...).
- Bệnh nhân không tuân thủ điều trị trước và sau khi làm thủ thuật can thiệp.
- Tái hẹp nhiều vị trí sau khi can thiệp.

Lưu ý: Nhiều bệnh nhân có chống chỉ định tương đối, nhưng can thiệp mạch vành qua da lại là lựa chọn điều trị duy nhất của họ.

1.1.3. Chuẩn bị

a. Chuẩn bị bệnh nhân

- Cần đảm bảo bệnh nhân đã dùng đầy đủ thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel...) trước thủ thuật can thiệp.
- Kiểm tra lại các tình trạng bệnh đi kèm (ví dụ: Bệnh dạ dày), chức năng thận.

- Tiền sử xuất huyết tiêu hóa, các bệnh rối loạn đông máu, dị ứng các thuốc điều trị và thuốc cản quang...

b. Chuẩn bị dụng cụ

- Chuẩn bị bàn để dụng cụ.
- Chuẩn bị bộ dụng cụ mở đường vào động mạch.
- Ống thông can thiệp động mạch vành (guide): Các loại guide thông thường là EBU, JL, JR, AL, AR, XB, tùy theo đặc điểm giải phẫu của động mạch vành cần can thiệp và thói quen của thủ thuật viên.
 - Dây dẫn.
 - Bộ kết nối guide can thiệp với hệ thống manifold (khúc nối chữ Y).
 - Thiết bị để điều khiển dây dẫn: introducer và torque.
 - Bơm áp lực định liều: Dùng để tạo áp lực làm nở bóng hoặc stent theo một áp lực mong muốn.
 - Dây dẫn (guidewire) can thiệp động mạch vành. Có rất nhiều loại dây dẫn mạch vành. Chọn lựa dây dẫn tùy theo đặc điểm tổn thương động mạch vành và thói quen của thủ thuật viên.
 - Bóng nong động mạch vành: Chọn kích thước và loại bóng (áp lực thường, áp lực cao, bóng có lưỡi cắt - cutting balloon...) tùy theo đặc điểm tổn thương.
 - Stent: Stent được lựa chọn phù hợp với độ dài và đường kính tham chiếu của tổn thương, chọn stent phù hợp để đảm bảo che phủ hết tổn thương và đảm bảo độ áp thành tối đa.
 - Pha loãng thuốc cản quang và hút vào bơm áp lực. Pha

loãng thuốc cản quang và nước muối sinh lý theo tỉ lệ 1:1.

- Các loại thuốc dùng trong quá trình can thiệp và cấp cứu: Heparin không phân đoạn, nitroglycerin, adenosin, dobutamin, dopamin, atropin, xylocain, verapamil, thuốc ức chế GP IIb/IIIa...

- Các phương tiện cấp cứu: Oxy mask, bóng, nội khí quản, máy sốc điện, bóng ngược dòng động mạch chủ, máy tạo nhịp tạm thời...

1.2. Các bước tiến hành

Bước 1: Đặt đường vào mạch máu

Đặt đường vào động mạch quay hoặc động mạch đùi (với introducer sheath)

Bước 2: Chụp động mạch vành

Bước 3: Đặt ống thông can thiệp (guiding catheter)

- Sau khi chụp ĐMV chọn lọc, xác định tổn thương, xác định vị trí cần phải can thiệp.

- Lên kế hoạch, chiến lược can thiệp.

- Kết nối ống thông với hệ thống khóa chữ Y, manifold.

- Trước khi đưa ống thông qua ống mở đường vào động mạch, flush dịch nhiều lần để đảm bảo không còn không khí trong hệ thống guiding - manifold - bơm thuốc cản quang.

- Đặt ống thông can thiệp vào lòng động mạch vành tương tự kỹ thuật đặt ống thông chẩn đoán.

- Kết nối đầu ống thông can thiệp (guiding) với đường đo áp lực.

Bước 4: Tiêm heparin cho bệnh nhân

- Trước khi đưa dụng cụ can thiệp vào mạch vành phải cho bệnh nhân dùng heparin. Liều heparin là 70 - 100 đơn vị/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân đã chụp ĐMV đường mạch quay, đã được dùng đủ heparin thì không cần cho thêm.
- Khi thủ thuật kéo dài, kiểm tra thời gian đông máu hoạt hoá (ACT). Mục tiêu là ACT từ 250 - 350 giây. Nếu ACT thấp phải bổ sung liều heparin. Trong thực hành, có thể cho thêm 1000 đơn vị heparin sau 1 giờ thủ thuật tiến hành.

Bước 5: Tiến hành can thiệp mạch vành

- Uốn đầu dây dẫn (guidewire) can thiệp ĐMV (loại 0,014’’), gấp một góc 45 - 60°, để có thể lái theo các nhánh ĐMV, qua tổn thương.
- Luồn, lái dây dẫn can thiệp qua vị trí tổn thương, sau khi đầu dây dẫn đã qua tổn thương, tiếp tục đẩy dây dẫn tới đầu xa của động mạch vành (chú ý không đi vào nhánh nhỏ hoặc quá xa).
- Tiến hành nong bóng để làm nở rộng lòng mạch vị trí tổn thương
 - Tùy thuộc vào mục đích (chỉ nong bóng đơn thuần, không đặt stent hoặc nong bóng kết hợp với đặt stent) mà chọn loại bóng có kích thước phù hợp với tổn thương.
 - Kết nối bóng với bơm áp lực có chứa thuốc cản quang pha loãng.
 - Luồn bóng vào dây dẫn và đẩy trượt bóng tới vị trí mong muốn, test lại bằng thuốc cản quang để đảm bảo vị trí chính xác của bóng.

- Bơm bóng với áp lực theo hướng dẫn ở bảng áp lực, thời gian lên bóng tùy thuộc vào ý định của bác sĩ can thiệp, thường từ 10 - 30 giây.

- Có thể bơm bóng và xẹp bóng nhiều lần tùy thuộc vào ý định của bác sĩ can thiệp.

- Rút bóng nóng ra khỏi hệ thống ống thông can thiệp.

- Tiến hành đặt stent để tránh hiện tượng hẹp trở lại (recoil) của lòng động mạch vành sau khi nóng bóng

- Chọn loại stent phù hợp với chiều dài và đường kính tham chiếu của tổn thương vừa được nóng bóng.

- Luồn stent vào dây dẫn, nhẹ nhàng đẩy stent tới vị trí mong muốn, kết nối bơm áp lực định liều có thuốc cản quang pha loãng với đuôi stent, thử test nhiều lần ở các tư thế chụp khác nhau để đảm bảo vị trí chính xác tối ưu của stent.

- Làm nở stent với áp lực theo bảng áp lực và chỉ định của bác sĩ can thiệp.

- Kiểm tra xem stent đã nở tốt hay không. Nếu stent chưa nở tốt theo lòng mạch có thể sử dụng bóng loại chịu được áp lực cao nóng lại stent để đảm bảo stent áp sát thành động mạch tốt nhất.

- Sau khi đã đặt stent, chụp lại động mạch vành để đảm bảo không có biến chứng (tách thành động mạch vành, dòng chảy chậm...). Sau đó rút guide wire và guiding ra khỏi động mạch vành, kết thúc thủ thuật.

Bước 6: Rút ống mở đường vào

Bước 7: Chăm sóc người bệnh sau rút ống mở đường vào

- Trong thời gian bệnh nhân còn nằm tại giường, y tá phải theo dõi bệnh nhân mỗi nửa giờ một lần, kiểm tra các thông số sau:

- Mạch, huyết áp và các dấu hiệu của sốc giảm thể tích.
- Vùng đùi bên chọc nhằm phát hiện chảy máu hoặc sự hình thành khối máu tụ.

- Mạch mu chân, màu sắc và nhiệt độ da của chân bên chọc mạch đảm bảo không có tình trạng thiếu máu chi.

- Ngoài ra cần hướng dẫn bệnh nhân:

- Nằm tại giường trong 6 giờ đầu. Giữ thẳng chân bên can thiệp trong 2 giờ đầu.

- Ấn giữ vùng vết chọc khi ho hoặc hắt hơi.

- Gọi ngay điều dưỡng khi phát hiện ra chảy máu tái phát.

- Báo cho điều dưỡng nếu thấy đau nhiều vùng can thiệp.

- Uống thêm nước để phòng tụt áp và bệnh thận do thuốc cản quang .

1.3. Biến chứng và xử trí

- Giảm áp lực đột ngột (hiện tượng tì đầu ống thông)

- Hiện tượng tì đầu do ống thông can thiệp nằm quá sâu trong lòng mạch vành, hoặc có hẹp lỗ vào động mạch vành.

- Xử trí: Rút bớt ống thông ra khỏi động mạch vành, dùng ống thông can thiệp có lỗ bên.

- Rối loạn nhịp

- Rối loạn nhịp nhanh: Xử trí bằng các loại thuốc chống loạn nhịp. Nếu có nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động hoặc

rung thất: Sốc điện.

- Rối loạn nhịp chậm: Dùng atropin, có thể cần đặt máy tạo nhịp tạm thời.

- Tìm nguyên nhân gây ra rối loạn nhịp để điều trị.

- Hiện tượng dòng chảy chậm

- Xử trí bằng tiêm thuốc giãn mạch vào mạch vành, lý tưởng nhất là sử dụng ống thông siêu nhỏ để bơm vào đoạn xa mạch vành.

- Các loại thuốc và liều dùng:

Nitroglycerin: 100 - 200 μ g

Adenosine: 100 μ g

Verapamil: 100 - 200 μ g

- Có thể bơm nhiều lần cho đến khi dòng chảy đạt TIMI 3.

- Tách, vỡ thành động mạch vành

Đặt stent nếu có tách thành động mạch vành.

- Tràn máu màng tim: Tùy theo mức độ tràn máu mà có thể gây ra ép tim cấp. Tiến hành chọc dẫn lưu máu màng tim, truyền dịch hoặc máu nếu cần thiết, đồng thời tìm vị trí vỡ ĐMV để bơm bóng cầm máu hoặc đặt stent loại có màng bọc, hoặc phẫu thuật cấp.

- Thủng mạch vành

- Lỗ thủng nhỏ: Bơm bóng ở đầu gần mạch vành, trong vòng 5 - 10 phút để cầm máu.

- Lỗ thủng lớn: Đặt stent có màng bọc để bịt lỗ thủng.

- Xử trí tràn máu màng tim.
- Chọc dịch màng tim nếu có ép tim cấp.
- Truyền dịch hoặc máu nếu cần thiết.
- Hội chẩn ngoại khoa nếu cần phẫu thuật.
- Các biến chứng khác:
 - Tắc mạch khác: Tai biến mạch não, tắc mạch đùi, mạch quay...
 - Tách thành động mạch chủ do thủ thuật.
 - Bơm khí vào động mạch vành.
 - Biến chứng cường phế vị do đau gây nhịp chậm, tụt huyết áp (cho atropin, thuốc vận mạch nếu cần).
 - Dị ứng thuốc cản quang, sốc phản vệ: Cần phát hiện sớm để xử trí.
 - Nhiễm trùng (hiếm gặp).
 - Biến chứng tại chỗ chọc mạch: Chảy máu, máu tụ, giả phình...
 - Suy thận do thuốc cản quang (chú ý truyền đủ dịch trước can thiệp).
 - Các biến chứng liên quan đến roi dụng cụ: Roi stent, đứt roi đầu wire... có thể dùng dụng cụ như thòng lọng (snare) để kéo ra...

1.4. Can thiệp động mạch vành thì đầu trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

1.4.1. Sinh lý bệnh

Trong bệnh cảnh đau ngực do bệnh lý tim mạch, sự chênh lệch của đoạn ST trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo gợi ý tắc hoàn toàn đoạn gần của một động mạch vành ở thượng tâm mạc. Đây là hậu quả của sự nứt vỡ hoặc bong ra của một mảng xơ vữa không ổn định, dẫn tới hoạt hóa và kết dính tiểu cầu, hình thành cục huyết khối giàu tiểu cầu (huyết khối trắng), lắng đọng fibrin, giữ các hồng cầu (hình thành huyết khối đỏ). Nếu không được điều trị tái thông mạch, tình trạng hoại tử cơ tim sẽ diễn ra trong 30 phút, ảnh hưởng đến toàn bộ bề dày cơ tim trong 6 tiếng; có đến 40% bệnh nhân tử vong trước khi tới bệnh viện.

1.4.2. Điều trị

Nhanh chóng khôi phục dòng chảy ĐMV (tái tưới máu) giúp ngăn chặn tình trạng tổn thương cơ tim tiếp diễn và giúp cải thiện tiên lượng. Số lượng cơ tim có thể được cứu vẫn theo cấp số nhân theo thời gian, với ***lợi ích lớn nhất trong vòng 3 tiếng kể từ khi khởi phát triệu chứng và ít lợi ích hơn từ sau 12 tiếng.***

Can thiệp ĐMV thì đầu là chiến lược tái tưới máu được ưu tiên, chụp động mạch vành có thể được thực hiện trong vòng 90 phút sau khi biểu hiện triệu chứng.

Bệnh nhân có thể được vận chuyển một cách nhanh chóng từ bệnh viện tuyến dưới tới trung tâm tim mạch để can thiệp ĐMV.

1.4.3. Các lựa chọn tái tưới máu động mạch vành

1.4.3.1. Can thiệp động mạch vành thì đầu

- Chụp động mạch vành ngay lập tức, nong và đặt stent động mạch thủ phạm mà không sử dụng thuốc tiêu sợi huyết.
- Mở thông mạch vành hoàn toàn (dòng chảy TIMI 3) đạt

được ở 90 - 95% các trường hợp.

- Điều trị huyết khối gây tắc nghẽn và mảng xơ vữa thủ phạm.

1.4.3.2. Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

- Ngay lập tức sử dụng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch toàn thân mà không lên kế hoạch chụp động mạch vành.

- Mở thông mạch vành hoàn toàn (dòng chảy TIMI 3) đạt được ở 50 - 60% các trường hợp.

- Chống chỉ định tới 30% các bệnh nhân.

- Không điều trị được mảng xơ vữa thủ phạm.

1.4.3.3. Can thiệp động mạch vành cứu vãn

Chụp động mạch vành khẩn trương, nong và đặt stent đối với động mạch thủ phạm khi tiêu sợi huyết thất bại (đoạn ST vẫn còn chênh lên \pm đau ngực sau 60 - 90 phút).

1.4.3.4. Can thiệp động mạch vành được tạo thuận

Tiêu sợi huyết trước khi chụp động mạch vành sau đó nong và đặt stent ở động mạch thủ phạm.

Nghiên cứu TAPAS (The Thrombus Aspiration during Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction) là nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đơn trung tâm với hơn 1000 bệnh nhân, so sánh các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được đặt stent có sử dụng ống thông hút ExportTM (Medtronic, USA). Ống thông này được thiết kế để hút và lấy huyết khối ở động mạch thủ phạm, trước khi đặt stent thường.

Hút huyết khối có liên quan đến cải thiện tình trạng tái tưới

máu cơ tim, được đo bằng thang điểm BLUSH, so với nong bóng và đặt stent đơn thuần. Việc tái tưới máu tốt hơn với hút huyết khối đi kèm sự thay đổi của đoạn ST rõ rệt. Tỷ lệ biến cố tim mạch nặng tương đương giữa các nhóm trong 30 ngày, nhưng kết cục có tương quan rõ rệt với cả thang điểm BLUSH và sự thay đổi đoạn ST, độc lập với tình trạng lâm sàng lúc vào viện và đặc điểm khi chụp mạch.

Phát hiện này củng cố thêm cho thang điểm Blush dùng để dự đoán kết cục lâm sàng sau điều trị nhồi máu cơ tim cấp bằng can thiệp mạch vành và ủng hộ hút huyết khối trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Tuy nhiên những dữ liệu lâm sàng mới nhất và theo khuyến cáo của ESC năm 2017 về nhồi máu cơ tim cấp thì hút huyết khối cơ học không được sử dụng thường quy trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

Trong trường hợp can thiệp động mạch vành thì đầu cho nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, việc sử dụng stent thường được khuyến cáo bởi NICE; tuy nhiên có những dữ liệu cho thấy việc sử dụng stent phủ thuốc là an toàn trong can thiệp ĐMV thì đầu, không làm tăng đoạn ST, nhưng làm giảm thiểu việc phải tái thông mạch lặp lại.

1.4.4. Can thiệp động mạch vành thì đầu (theo ESC 2017)

1.4.4.1. Chỉ định

- Tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có đoạn ST chênh lên (IA).

- Các bệnh nhân đau ngực > 12 giờ nhưng có các triệu chứng thiếu máu cơ tim tiên triễn, bất ổn huyết động hoặc các rối loạn nhịp nguy hiểm tính mạng (IA).

- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng (IIaB).

- Các bệnh nhân không có ST chênh lên nhưng có các triệu chứng thiếu máu cơ tim tiến triển và có thêm một trong các dấu hiệu sau:

- Huyết động không ổn định hoặc sốc tim
- Đau ngực tái diễn hoặc tiến triển không đáp ứng với điều trị nội khoa
- Có rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc ngừng tuần hoàn
- Nhồi máu cơ tim có biến chứng cơ học
- Suy tim cấp
- Thay đổi đoạn ST-T động học tái diễn, đặc biệt ST chênh lên nhất thời

1.4.4.2. *Chống chỉ định*

- Nghi ngờ có tách thành động mạch chủ.
- Chống chỉ định tương đối: Đang có tình trạng xuất huyết (liệu pháp kháng ngưng tập tiểu cầu nên tránh sử dụng, tuy nhiên có thể làm ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân; những trường hợp này cần thảo luận trực tiếp với bác sĩ can thiệp).

1.4.4.3. *Trước thủ thuật (tiến hành nhanh trong vài phút)*

- Cam kết làm thủ thuật.
- Nguy cơ cao hơn ở những trường hợp can thiệp có chọn lọc. Tỷ lệ biến chứng do thủ thuật là 5% (tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quy).

- Công thức máu, đông máu, nhóm máu, ure và điện giải đồ, men CK, troponin.
- Giảm đau và chống nôn (morphine 5 mg; metoclopramid 10 mg).
- Thở oxy nếu độ bão hòa oxy < 90%.
- Heparin không phân đoạn liều 70 - 100 UI/kg bolus tĩnh mạch hoặc Enoxaparin tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 12h.
- Aspirin 300 mg (nhai hoặc nghiền uống).
- Ticagrelor 180 mg hoặc Prasugrel 60mg, nếu không có 2 thuốc trên thì có thể sử dụng Clopidogrel 600 mg liều nạp (nhai hoặc nghiền uống).
- Thuốc đối kháng thụ thể glycoprotein GP IIb/IIIa (abciximab) có thể được sử dụng nếu không có chống chỉ định.

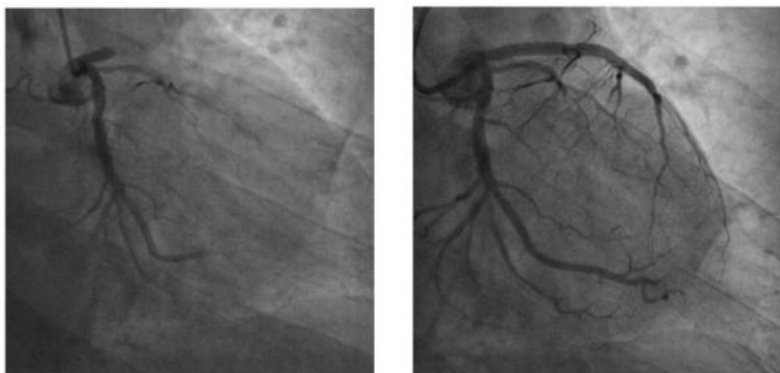
1.4.4.4. Thủ thuật

- Đường vào: Động mạch quay hoặc động mạch đùi. Vùng đùi nên được chuẩn bị phòng khi cần tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch hoặc đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP).
- Đặt Stent khi có chỉ định. Đặt stent trực tiếp mà không có nong bóng tạo thuận trước đó có thể giảm thiểu nguy cơ gây thuyên tắc đoạn xa.
- Khuyến cáo sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới.
- Thuốc đối kháng thụ thể GPIIb/IIIa tiêu cầu nên được cân nhắc sử dụng khi không có dòng tái thông hoặc biến chứng huyết khối mạch vành sau can thiệp.

1.4.4.5. Những cân nhắc bổ sung

- Việc can thiệp động mạch chủ phạm được tiến hành trước. Những tổn thương mạch khác có thể can thiệp để tái thông mạch hoàn toàn trong cùng một đợt nằm viện hoặc khi có sức tim.

- Can thiệp thành công là khi có dòng chảy TIMI 2 hoặc 3 với mức hẹp còn lại < 20%.



Hình 7.1. Hình ảnh chụp động mạch vành của bệnh nhân nam, 48 tuổi, nhồi máu cơ tim trước rộng giờ thứ 3. Trước can thiệp là hình ảnh tắc hoàn toàn LAD I do huyết khối và sau can thiệp tái thông LAD bằng 2 stent

Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam

1.4.5. Đánh giá mảng xơ vữa không ổn định bằng phương pháp thăm dò xâm nhập

Các nghiên cứu sử dụng siêu âm trong lòng mạch (IVUS) khảo sát hình thái mảng xơ vữa cho thấy những mảng xơ vữa không gây tắc nghẽn và không ảnh hưởng đến huyết động có nguy cơ gây đột tử do nhồi máu cơ tim. Những mảng xơ vữa nguy cơ cao, hay mảng xơ vữa không ổn định nếu không được

điều trị có thể tiến triển nứt vỡ gây huyết khối. Chụp ĐMV không giúp phân biệt giữa mảng xơ vữa lành tính với những mảng xơ vữa có nguy cơ, do đó các công nghệ mới đã được phát triển để hỗ trợ đánh giá những tổn thương này.

1.4.5.1. Đặc điểm mô bệnh học với mảng xơ vữa không ổn định

- Lõi giàu lipid.
- Vỏ xơ mỏng.
- Hoại tử lõi.
- Đại thực bào xâm nhập mức độ cao.

1.4.5.2. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS)

- Có thể phân biệt các mảng xơ vữa với hình ảnh giảm âm (lipid) và tăng âm (xơ).
- Có thể xác định được lớp vỏ.
- Có thể xác định được vùng nứt vỡ của mảng xơ vữa.
- Phối hợp với phân tích hình ảnh, có thể thu được thông tin của các loại mô để tạo một “bản đồ” mô học của mảng xơ vữa.

1.4.5.3. Ống thông nhiệt kế

Những ống thông này có khả năng phát hiện sự chênh lệch nhiệt độ do quá trình viêm giữa mảng xơ vữa ổn định và mảng xơ vữa không ổn định tiềm tàng.

1.4.5.4. Dây dẫn cắt lớp quang học (OCT)

- Tương tự với nguyên lý của siêu âm nội mạch, nhưng sử dụng ánh sáng thay cho sóng âm.

- Hệ thống có độ phân giải trực cao, tới 20 μm .
- Hiện nay kỹ thuật này có thể thu được những thông tin hữu ích về giải phẫu, tuy nhiên chưa có sự tương quan với những dữ liệu về chức năng.

1.4.5.5. *Đo độ đàn hồi nội mạch*

- Kỹ thuật này sử dụng sóng âm tương tự với IVUS.
- Hình ảnh thu được dựa trên sự biến đổi sức căng, giúp phân biệt giữa tổ chức mô mềm với tổ chức mô cứng.
- Sự nứt vỡ mảng xơ vữa thường xảy ra ở những khu vực gia tăng sức căng, chẳng hạn như ở rìa của mảng xơ vữa.

II. MỘT SỐ VẤN ĐỀ VỀ DI TRUYỀN HỌC VÀ ỨNG DỤNG TẾ BÀO TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

2.1. Một số vấn đề về di truyền học của bệnh động mạch vành

Một số nghiên cứu (ví dụ: Framingham) đã ghi nhận tiền sử gia đình là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành. Tính nhạy cảm đối với bệnh động mạch vành có 50% là do di truyền.

Một nghiên cứu về các cặp song sinh ở Thụy Điển cho thấy tỷ lệ di truyền đối với các biến cố mạch vành gây tử vong ở nam và nữ lần lượt là 57% và 38%. Ngoài ra, bệnh động mạch vành xuất hiện sớm có tỷ lệ di truyền cao hơn khi xuất hiện muộn. Đa số các ca bệnh mạch vành là do sự tương tác phức tạp giữa yếu tố di truyền và môi trường, và chỉ có một tỷ lệ tương đối nhỏ là thứ phát từ các bệnh lý đơn gen đã biết.

2.1.1. Những bệnh lý đơn gen gây bệnh động mạch

vành

Có một số ít bệnh hiếm di truyền theo định luật di truyền của Mendel (*Xem bảng 10*). Trong đó phổ biến nhất là bệnh tăng Cholesterol máu có tính gia đình.

- Đây là bệnh lý di truyền đồng hợp trội gặp ở 5 - 10% bệnh nhân có bệnh động mạch vành trước 55 tuổi. Nhiều người mắc bệnh này hiện chưa được chẩn đoán.

- Nguyên nhân là do đột biến ảnh hưởng đến thụ thể LDL-C, apolipoprotein B và PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9).

- Những đột biến này gây tăng LDL-C huyết tương và đẩy nhanh tốc độ xơ vữa động mạch, gây ra bệnh động mạch vành xuất hiện sớm.

- Thể đồng hợp tử (tần số 1:1.000.000) **không** có thụ thể LDL-C chức năng và bị bệnh mạch vành từ rất sớm; đa số tử vong trước 30 tuổi nếu không được điều trị.

- Tỷ lệ dị hợp tử của bệnh lý này ước tính khoảng 1:500 nhưng có thể cao hơn nhiều ở một số quần thể (Ví dụ: người Afrikaners và người Canada gốc Pháp).

Theo khuyến cáo của NICE 2018 (National Institute for Health and Clinical Excellence) về chẩn đoán và điều trị bệnh lý tăng Cholesterol máu có tính gia đình:

Trên lâm sàng cần nghi ngờ ở người lớn có tăng Cholesterol rõ rệt ($> 7,5 \text{ mmol/L}$), đặc biệt nếu như trong gia đình có người mắc bệnh động mạch vành sớm.

Chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ dựa trên **tiêu chuẩn Simon Broome**. Bệnh nhân được chẩn đoán tăng Cholesterol

máu có tính gia đình nên gửi đến các chuyên gia về lipid máu để xét nghiệm ADN và kiểm tra cả người thân.

Những người được chẩn đoán tăng cholesterol máu có tính gia đình đồng hợp tử hoặc có triệu chứng/dấu hiệu của bệnh động mạch vành cần được gửi đến bác sĩ tim mạch.

Thuốc điều trị đầu tay là *Statin* với mục tiêu giảm 50% LDL-C, mặc dù có thể phải dùng kết hợp *Statin* và *Ezetimibe* mới đạt được mục tiêu. Các chuyên gia có thể sử dụng Fibrates, các thuốc cô lập acid mật nếu điều trị ban đầu bị chống chỉ định, không dung nạp hoặc không có hiệu quả.

Bảng 7.1. Ví dụ về những đơn gen gây bệnh mạch vành

Tình trạng	Gen	Biểu hiện lâm sàng
Tăng Cholesterol máu có tính gia đình	LDL R, PCSK9, APO-B	Tăng Cholesterol toàn phần và LDL huyết tương, u vàng gân
Bệnh Sitosterolemia	ABC G5, ABCG8	Tăng Phytosterol huyết tương, u vàng gân, tan huyết
Bệnh Tangier	ABC A1	Giảm HDL Cholesterol huyết tương, amidan sung to màu vàng, gan lách to

Bệnh Homocystinuria	CBS	Tăng homocystein đường niệu, chậm phát triển, kiểu hình giống Marfan, các biến cố thuyên tắc mạch
<p>LDLR = Thụ thể LDL-C , PCSK9 = proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, APO-B = apolipoprotein B, ABCG5/8 = ATP binding cassette proteins, type G; ABCA1 = ATP binding cassette transporter 1, CBS = Cystathionine beta-synthase</p>		

2.1.2. Chẩn đoán tăng Cholesterol máu gia đình

Tiêu chuẩn DUTCH (Dutch Lipid Network Criteria): Được sử dụng phổ biến để chẩn đoán FH. Tiêu chuẩn này có ưu điểm là đơn giản và có độ chính xác cao, thường áp dụng cho người trên 16 tuổi. Các nghiên cứu gần đây ghi nhận tiêu chuẩn DUTCH là phù hợp để chẩn đoán FH ở Việt Nam

Tiêu chuẩn Starr: Dựa trên LDL-C dùng để chẩn đoán FH cho họ hàng (người lớn và trẻ em) của ca bệnh chỉ điểm dựa trên xét nghiệm lipid máu, tuổi, giới

Tiêu chuẩn Simon Broome: Hiện ít dùng

2.1.3. Những gen làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành

Các bằng chứng cho thấy bệnh động mạch vành ở đa số bệnh nhân là kết quả của sự kết hợp giữa yếu tố di truyền và yếu tố nguy cơ từ môi trường.

Người ta cho rằng bệnh động mạch vành mắc sớm gặp ở những người có gen nhạy cảm và phơi nhiễm với môi trường có yếu tố nguy cơ cao. Tuy nhiên, việc xác định các gen làm tăng

nguy cơ bệnh mạch vành còn rất hạn chế. Xơ vữa động mạch là một quá trình phức tạp, trong đó có sự tương tác của một loạt các con đường sinh lý, bao gồm chuyển hóa Lipoprotein, viêm, duy trì toàn vẹn mô và đông cầm máu.

Các gen ảnh hưởng đến bất kì quá trình nào đều làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành. Các yếu tố nguy cơ đã biết như tăng huyết áp, đái tháo đường và béo phì cũng có đặc điểm đa gen và trong quá trình tiến triển của xơ vữa động mạch, chúng có thể tương tác với tính nhạy cảm khác của gen và các yếu tố nguy cơ từ môi trường (ví dụ: hút thuốc).

Trong lịch sử, các nhà khoa học đã nỗ lực tìm ra các "gen ứng cử viên" liên quan đến bệnh động mạch vành. Các gen được lựa chọn dựa trên vai trò của chúng trong con đường sinh lý bệnh của xơ vữa động mạch. Một trong những gen được phát hiện thành công nhất là **Apolipoprotein E**, trong đó có 3 alen: APOE 2, APOE 3, và APOE4. APOE 3 là alen phổ biến nhất trong quần thể người Châu Âu, các alen APOE 2 và APOE 4 lần lượt có liên quan đến việc giảm và tăng LDL-C huyết tương.

Các gen khác bao gồm gen cho Lipoprotein lipase, Thrombospondin, Prothrombin, Nitric Oxide Synthase nội mô (eNOS), yếu tố tăng cường tế bào cơ 2A (MEF2A) và protein kích hoạt 5-lipoxygenase (FLAP).

Tuy nhiên kết quả nghiên cứu các gen này không nhất quán. Gần đây, một số nghiên cứu độc lập về bộ gen người đã xác định được một locus đơn trên nhiễm sắc thể 9q21p có liên quan đến tăng nguy cơ bệnh mạch vành thông qua cơ chế kiểm soát chu kỳ tế bào.

2.1.4. Kiểm tra gen đối với bệnh động mạch vành

Ở những bệnh nhân đã xác định bệnh động mạch vành là

do các bệnh lý đơn gen trên lâm sàng, nên làm các xét nghiệm về gen để xác định loại đột biến và kiểm tra cả người thân.

Hiện tại có một số phương pháp xác định đột biến gây tăng cholesterol máu có tính gia đình.

NICE **khuyến cáo** làm xét nghiệm về gen ở tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán tăng cholesterol máu có tính gia đình trên lâm sàng. Các phương pháp hiện tại có thể phát hiện đột biến gây bệnh ở 70 - 80% bệnh nhân được chẩn đoán theo tiêu chuẩn Simon Broome. Tuy nhiên, các kỹ thuật hiện có không có độ nhạy 100%, do đó không phát hiện đột biến gây bệnh cũng không thể loại trừ chẩn đoán được.

Khi phát hiện gen đột biến, NICE khuyến cáo làm xét nghiệm ở những người thân bậc 1 và 2, và cả bậc 3 nếu có thể. Sau đó cần dùng thuốc hạ Cholesterol để dự phòng cấp 1, như vậy có thể giảm đến 48% tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành.

Các bằng chứng cho thấy những người mang > 7/10 allen "nguy cơ" có nguy cơ cao bị bệnh mạch vành. Trong tương lai, nếu các yếu tố về gen này được sử dụng để phân tầng nguy cơ trên lâm sàng cần các xét nghiệm về gen sâu hơn để tổng hợp một loạt kiểu hình của các gen và hoạt động của chúng trong bối cảnh có các yếu tố nguy cơ cao từ môi trường.

2.2. Liệu pháp tế bào gốc trong điều trị suy tim sau nhồi máu cơ tim

Những tiến bộ mới trong điều trị nhồi máu cơ tim đã cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh. Nhưng vẫn có 10 - 15% bệnh nhân tiến triển thành suy tim sau NMCT dù đã được tái tưới máu thành công do quá trình tái cấu trúc cơ tim. Đối với bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, nhưng liệu pháp hiệu quả như cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim hoặc ghép tim còn rất khó khăn

do chi định còn hạn chế hoặc vấn đề người hiến tim, chi phí cao. Vì vậy cần những phương pháp điều trị mới để có thể cải thiện tiên lượng và chất lượng của những bệnh nhân suy tim sau NMCT cấp.

Điều trị tế bào gốc đang là một hướng đi cho những bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim nhờ các phát hiện cho thấy các tế bào cơ tim có thể tái sinh.

*Những nghiên cứu tiên phong trên thế giới như của Strauer (2002); thử nghiệm TOPCARE-AMI (2002), thử nghiệm BOOST; đặc biệt thử nghiệm có đối chứng, mù đôi REPAIR-AMI 2004 cho thấy hiệu quả cải thiện chức năng thất trái và phần nào liên quan đến tiên lượng ở bệnh nhân NMCT cấp suy tim được sử dụng tế bào gốc tự thân. Tại Việt Nam, cũng có một số nghiên cứu ban đầu cho thấy kết quả hứa hẹn của phương pháp này. Tuy nhiên, một tổng quan hệ thống dữ liệu Cochrane công bố năm 2015 với 41 nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng, sử dụng tế bào đơn nhân tủy xương trên 2732 bệnh nhân cho thấy *liệu pháp này an toàn nhưng không cải thiện chất lượng cuộc sống hay LVEF ngắn hạn và dài hạn.**

Cho đến nay, điều trị tế bào gốc là một hướng tiếp cận có thể có hứa hẹn trong điều trị suy tim nặng sau NMCT cấp, nhưng còn cần nhiều nghiên cứu, với các phương tiện và cách thức, tế bào khác nhau cũng như cần thời gian để đánh giá hiệu quả của phương pháp này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt:

1. Báo cáo của Tổ chức Y tế Thế Giới (WHO): <http://apps.who.int/gho/data/node.country.country-VNM>
2. Báo cáo về gánh nặng bệnh tật toàn cầu: Global health data 2017 <http://ghdx.healthdata.org/>
3. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu 2015, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam
4. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rung nhĩ 2016, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam
5. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam
6. Nguyễn Lâm Việt, Đỗ Doãn Lợi và cs (2015). “Nghiên cứu sử dụng tế bào gốc tự thân trong điều trị suy tim sau nhồi máu cơ tim”. Tạp chí khoa học và công nghệ. S2B.
7. Phạm Mạnh Hùng (2019). Lâm sàng tim mạch học.

Tiếng Anh:

1. Agewall S., Beltrame J.F., Reynolds H.R. et al (2017). ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. Eur Heart J, 38(3), 143–153.
2. Drenos F., Whittaker J.C., Humphries S.E. (2007). The use of Meta-Analysis Risk Estimates for Candidate Genes in Combination to Predict Coronary Heart Disease Risk. Annals of

Human Genetics, 71(5), 611–619.

3. Heart Disease and Stroke Statistics - 2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56–e528

4. Ibanez B., James S., Agewall S. et al (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 39(2), 119–177.

5. Knuuti J., Wijns W., Saraste A. 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). *Eur Heart J*.

6. Mozaffarian Dariush, Benjamin Emelia J., Go Alan S. et al (2015). Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. *Circulation*, 131(4), e29–e322.

7. Nguyễn Ngọc Quang et al:
https://www.researchgate.net/publication/230716370_Time_Trends_in_Blood_Pressure_Body_Mass_Index_and_Smoking_in_the_Vietnamese_Population_A_Meta-Analysis_from_Multiple_Cross-Sectional_Surveys

8. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. et al (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed

with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*, 37(29), 2315–2381.

9. Ramrakha P. và Hill J. (2012), *Oxford Handbook of Cardiology*, Oxford University Press, Oxford ; New York.

10. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P. et al (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 37(3), 267–315.

11. SJ Olshansky, AB Adult: *Milbank Q* 64:355, 1986

12. Tamis-Holland Jacqueline E., Jneid Hani, Reynolds Harmony R. et al (2019). Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 139(18), e891–e908.

13. Tamis-Holland J.E., Jneid H. (2018). Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): It's Time to Face Reality! *J Am Heart Assoc*, 7(13).

14. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*, 40(3), 237–269.

15. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021–3104.

16. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021–3104.

17. Zdravkovic S., Wienke A., Pedersen N.L. et al (2002). Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *Journal of Internal Medicine*, 252(3), 247–254.