

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ QUỐC PHÒNG**

**HỌC VIỆN QUÂN Y**



**HÀN NHẤT LINH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM  
MỘT SỐ BIẾN CHỨNG TRONG 24 GIỜ ĐẦU  
CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA  
TẠI VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI - 2014**

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO  
PHÒNG**

**BỘ QUỐC**

**HỌC VIỆN QUÂN Y**



**HÀN NHẤT LINH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM  
MỘT SỐ BIẾN CHỨNG TRONG 24 GIỜ ĐẦU  
CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA TẠI  
VIỆN TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM**

**Chuyên ngành: Nội Tim mạch**

**Mã số: 62 72 01 41**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:**

**GS.TS. PHẠM GIA KHẢI**

**HÀ NỘI - 2014**

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay, bệnh động mạch vành (ĐMV) là căn nguyên tử vong lớn nhất và cũng là nguyên nhân chính trong gánh nặng bệnh tật tại các nước đang phát triển. Hàng năm, tại Hoa Kỳ có trên 700.000 người phải nhập viện do nhồi máu cơ tim (NMCT), và có 50% số bệnh nhân NMCT cấp đã tử vong trước khi đến bệnh viện. Ngoài ra, tỷ lệ tử vong do NMCT cấp chiếm 7% trong một bệnh viện có đơn vị can thiệp động mạch vành, và 33% trong một bệnh viện không có đơn vị can thiệp mạch vành [37], [149]. Ở Việt Nam, theo thống kê của Phạm Việt Tuấn, tỷ lệ bệnh ĐMV điều trị tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam có xu hướng gia tăng rõ rệt: 11,2% năm 2003, tăng lên 24% trong tổng số các bệnh nhân nhập viện năm 2007 [14]. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị trong các thập kỷ qua, bệnh ĐMV đặc biệt là NMCT vẫn là một vấn đề sức khỏe cộng đồng được quan tâm ở các nước phát triển và ngày càng trở nên quan trọng hơn ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam [6].

Can thiệp động mạch vành qua da (PCI) được Andreas Grüntzig thực hiện lần đầu tiên năm 1977 tại Zurich (Thụy Sĩ), cho đến nay đã có nhiều bước tiến bộ vượt bậc mang lại hiệu quả cao trong điều trị bệnh ĐMV [101], [144]. Là thủ thuật xâm lấn, phương pháp PCI có thể xảy ra nhiều biến chứng trong quá trình thực hiện thủ thuật, thậm chí có nguy cơ tử vong. Theo thống kê những năm gần đây, mỗi năm tại Hoa Kỳ có trên 1 triệu người bệnh được PCI, và cho thấy tỷ lệ các biến chứng liên quan đến thủ thuật: tử vong từ 0,4% - 1,9%, tăng lên 5,0% khi có sốc tim; tắc ĐMV cấp từ 0,4% - 4,9%; phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu từ 0,4 - 3,7% [29].

Phương pháp PCI bắt đầu được áp dụng tại Việt Nam từ năm 1996 bằng 2 thủ thuật: nong tổn thương ĐMV bằng bóng và đặt Stent trong ĐMV [4]. Theo một báo cáo của Phạm Gia Khải và cộng sự về 516 trường hợp PCI tại

Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam từ năm 2003 đến 2004 cho thấy: tỷ lệ thành công đạt 92,4%; tỷ lệ một số biến chứng liên quan đến thủ thuật như: tử vong (5,1%), rối loạn nhịp tim (1,2%), tắc ĐMV cấp (3,6%) [4]. Một thống kê khác của Khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Chợ Rẫy về 920 trường hợp PCI từ năm 2007 đến 2008 cho thấy tỷ lệ thành công chung đạt 95,3%; tỷ lệ các biến chứng của thủ thuật bao gồm: tử vong và NMCT (6,8%), bệnh thận do thuốc cản quang (3,6%), chảy máu tại đường vào động mạch (2,0%) [3].

Yếu tố nguy cơ trong PCI đóng vai trò rất quan trọng, nó góp phần sự thành công và thất bại trong thủ thuật can thiệp ĐMV. Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ, từ các nghiên cứu này, nhiều hệ thống điểm nguy cơ dự báo biến chứng và tử vong hình thành và đã được áp dụng tại nhiều Trung tâm Tim mạch can thiệp như: Mayo Clinic Risk Score, Euro Score, New York Risk Score, SYNTAX Score... [36].

Do vậy, đối với người thầy thuốc khi tiến hành PCI, bên cạnh sự hoàn thiện và tiến bộ về kỹ thuật, cần phải nắm bắt nhanh chóng khả năng các biến chứng xảy ra cũng như đánh giá một cách đầy đủ các yếu tố nguy cơ đối với người bệnh. Những biến chứng trong 24 giờ đầu can thiệp ĐMV qua da chưa được nghiên cứu có hệ thống ở Việt Nam. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài **“Nghiên cứu đặc điểm một số biến chứng trong 24 giờ đầu can thiệp động mạch vành qua da tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam”** nhằm 3 mục tiêu sau:

**1. Phân tích tỷ lệ, đặc điểm một số biến chứng thường gặp và tử vong trong 24 giờ đầu can thiệp động mạch vành qua da.**

**2. Xác định một số yếu tố nguy cơ có liên quan đến biến chứng và tử vong trong 24 giờ đầu can thiệp động mạch vành qua da thông qua thang điểm Mayo Clinic Risk Score và New York Risk Score.**

**3. Bước đầu đánh giá điểm nguy cơ dự báo biến chứng và tử vong trong can thiệp động mạch vành qua da bằng áp dụng thang điểm Mayo Clinic Risk Score và New York Risk Score.**

# CHƯƠNG 1

## TỔNG QUAN

### 1.1. TỔNG QUAN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

#### 1.1.1. Tình hình mắc bệnh động mạch vành

##### 1.1.1.1. Trên thế giới

Ước tính hiện tại ở Hoa Kỳ có gần 7 triệu người bị bệnh ĐMV, hàng năm có thêm khoảng 350.000 người bị đau thắt ngực mới. Tại châu Âu mỗi năm có khoảng 600.000 người tử vong do bệnh ĐMV và một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong [29].

Theo báo cáo của Tổ chức y tế thế giới năm 1999 về tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV ở một số nước ở châu Á: Trung Quốc (8,6%), Ấn Độ (12,5%), các nước châu Á khác (8,3%) [147]. Cũng theo báo cáo của Tổ chức y tế thế giới năm 2001 về tỷ lệ mới mắc bệnh ĐMV ở một số nước phát triển: Hoa Kỳ (3,03%), Pháp (3,57%), Đức (3,91%), Anh (3,69%), Italia (4,12%) [149].

##### 1.1.1.2. Ở Việt Nam

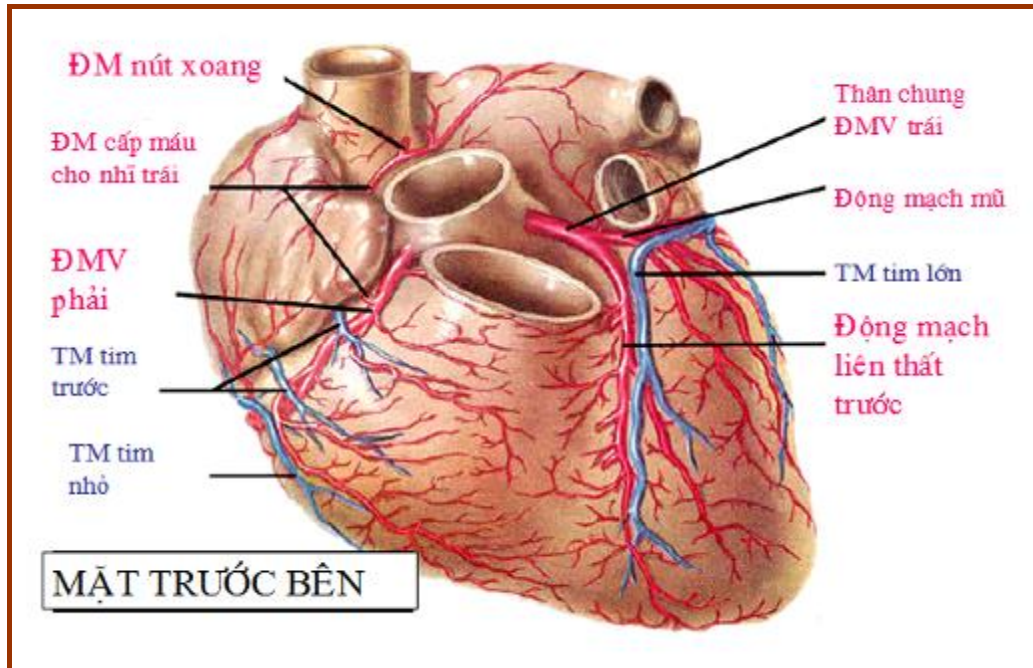
Theo thống kê của Viện Tim mạch Quốc gia Việt nam về số BN nhập viện vì NMCT: trong 10 năm (từ 1980 đến 1990) có 108 BN, nhưng trong vòng 5 năm (từ 1991 đến 1995) đã có 82 BN [26]. Nghiên cứu của Phạm Việt Tuấn và Nguyễn Lân Việt: trong vòng 5 năm (từ 2003 đến 2007) tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam đã có 3.662 người nhập viện vì NMCT [14].

Mặc dù các nước phát triển đã có những kế hoạch phòng chống bệnh rất tích cực. Tuy vậy, do sự tích lũy về tuổi, dân số và tỷ lệ mới mắc nên bệnh suất và tử suất do bệnh ĐMV vẫn chiếm một tỷ lệ hàng đầu trong mô hình bệnh tật. Đối với các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam, bệnh ĐMV đang có xu hướng gia tăng nhanh và làm thay đổi trong mô hình bệnh tim mạch [6].

#### 1.1.2. Giải phẫu động mạch vành

Động mạch đến nuôi cơ tim được gọi là động mạch vành. ĐMV gồm có hai ĐM chính: ĐMV trái và ĐMV phải, đều xuất phát từ gốc động mạch chủ

đến cung cấp máu cho cơ tim và lớp thượng tâm mạc, còn lớp nội tâm mạc và mô dưới nội tâm mạc nhận oxy và các chất dinh dưỡng trực tiếp từ máu trong các buồng tim thông qua hiện tượng khuếch tán hoặc vi tuần hoàn [10].



**Hình 1.1. Giải phẫu động mạch vành, mặt trước bên**

\* Nguồn: Trịnh Văn Minh (2006) [10]

#### **1.1.2.1. Thân chung động mạch vành trái**

Xuất phát từ phần trên của xoang Valsalva vành trái, đi giữa ĐM phổi và tiểu nhĩ trái đến rãnh liên thất trước rồi chia thành hai nhánh: ĐM liên thất trước và ĐM mũ. Thân chung có chiều dài trung bình từ 1 - 3 cm, nó cung cấp máu cho thành trước bên của tim [10].

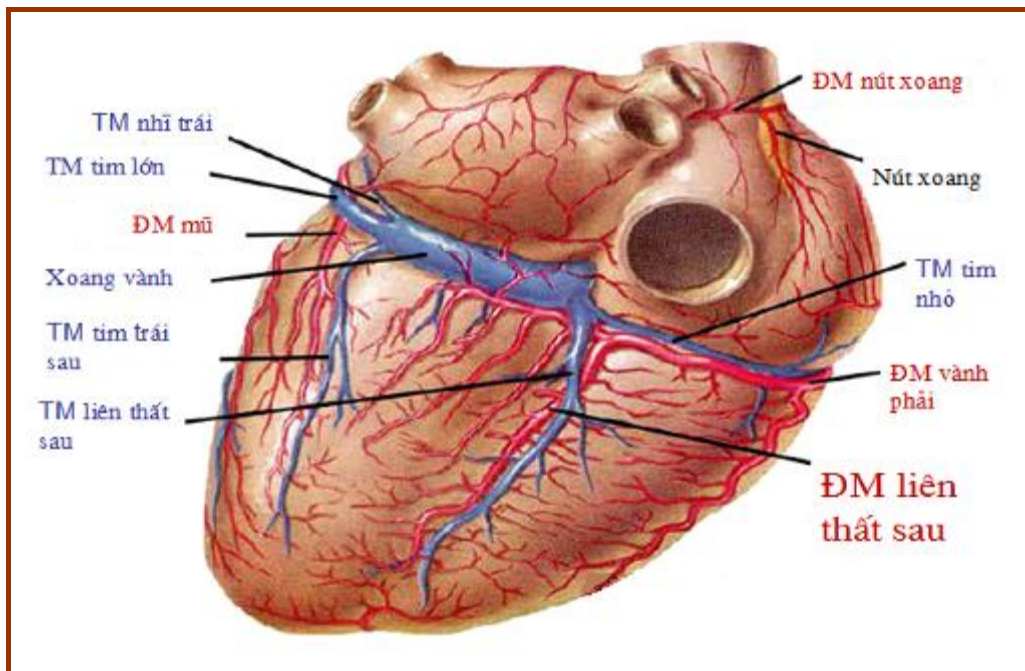
#### **1.1.2.2. Động mạch liên thất trước**

Xuất phát từ thân chung ĐMV trái, đi dọc theo rãnh liên thất trước tới mồm tim. Trong 78% các trường hợp, ĐM liên thất trước đi qua mồm thất trái tới rãnh liên thất sau cấp máu cho mồm tim, thất trái và một phần thất phải. ĐM liên thất trước phân chia các nhánh chéo và các nhánh vách: các nhánh chéo tách ra từ ĐM liên thất trước, đi qua mặt trước bên của tim, khoảng 90% các trường hợp có từ 1 - 3 nhánh chéo cấp máu cho thành tự do của thất trái ở

mặt trước và mặt bên. Các nhánh vách tách ra từ ĐM liên thất trước, đi thẳng vào vách liên thất [10].

### 1.1.2.3. Động mạch mũ

Xuất phát từ chỗ chia nhánh của thân chung ĐMV trái, đi qua rãnh nhĩ thất rồi phân chia 1 - 3 nhánh bờ và 1 - 2 nhánh nhĩ: các nhánh bờ cấp máu cho mặt bên thành tự do của thất trái, các nhánh nhĩ cấp máu cho mặt bên và mặt trước của nhĩ trái [10].



**Hình 1.2. Giải phẫu động mạch vành, mặt hoành**

\* Nguồn: Trịnh Văn Minh (2006) [10]

### 1.1.2.4. Động mạch vành phải

Xuất phát từ bên phải gốc động mạch chủ, thấp hơn một ít so với thân chung ĐMV trái, đi qua rãnh nhĩ thất bên phải. Ở đoạn gần, ĐMV phải cho một nhánh vào tâm nhĩ gọi là ĐM nút xoang, và một nhánh vào thất phải gọi là ĐM phổi, rồi vòng ra bờ phải tới chữ thập của tim chia thành hai nhánh: ĐM liên thất sau và ĐM quặt ngược thất trái [10].

### 1.1.3. Phân loại bệnh động mạch vành

Theo khuyến cáo của hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý Tim mạch và Chuyển hoá giai đoạn 2006 - 2010, phân loại bệnh ĐMV bao gồm:

\* **Hội chứng động mạch vành cấp:** từ khi có sự ra đời các biện pháp tái tưới máu trong giai đoạn cấp của NMCT (dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp ĐMV thì đầu), và đặc biệt có khả năng định lượng được các dấu ấn sinh học đặc hiệu của hoại tử cơ tim (troponin I và T), đã có một định nghĩa mới về hội chứng ĐMV cấp:

- Hội chứng ĐMV cấp có đoạn ST chênh lên liên tục hay NMCT cấp có đoạn ST chênh lên.

- Hội chứng ĐMV cấp không có đoạn ST chênh lên hay NMCT không có đoạn ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định [22], [24].

\* **Đau thắt ngực ổn định:** còn được gọi là bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính hay suy vành, đã được William Heberden mô tả lần đầu tiên và đưa ra thuật ngữ “đau thắt ngực” cách đây hơn 220 năm [18].

#### **1.1.4. Hội chứng động mạch vành cấp**

Thuật ngữ hội chứng ĐMV cấp mô tả tất cả những BN có biểu hiện thiếu máu cơ tim cấp tính. Trong đó bao gồm NMCT cấp có đoạn ST chênh lên, NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định [22].

##### **1.1.4.1. Cơ chế bệnh sinh**

\* **Nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên:** đặc trưng bởi sự tắc cấp tính hoàn toàn lòng ĐMV và thường gặp trong những giờ đầu của NMCT. Hiện tượng tắc hoàn toàn lòng ĐMV sẽ giảm đi theo thời gian vì có sự tiêu sợi huyết tự nhiên của cơ thể, khi đó chụp ĐMV chỉ thấy hình ảnh huyết khối trong lòng ĐMV. Có khoảng 2/3 đến 3/4 các huyết khối này là do mảng xơ vữa không ổn định vỡ ra đột ngột. Khi mảng xơ vữa bị nứt vỡ, lớp dưới nội mạc lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hóa các thụ thể IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hóa quá trình ngưng tập của tiểu cầu. Tiểu cầu ngưng tập sẽ giải phóng ra một số các chất trung gian làm co mạch và hình thành cục máu đông nhanh hơn [19].

\* **Nhồi máu cơ tim không có đoạn ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định:** có 5 nhóm cơ chế bệnh sinh chính, bao gồm [22]:



- Sự nứt vỡ của mảng xơ vữa nên lớp dưới nội mạc lộ ra với diện tích khác dấu khởi phát quá trình ngưng kết tiểu cầu và hình thành huyết khối. Huyết khối này làm hẹp lòng ĐMV nhanh chóng mà không gây tắc hoàn toàn. Một số huyết khối nhỏ bắn đi gây tắc các đoạn mạch xa hình thành hoại tử nhỏ các vùng cơ tim làm tăng men tim trong một số các trường hợp.

- Biểu hiện co thắt ĐMV gây cản trở về mặt cơ học.

- Lắp tắc dần về cơ học do sự tiến triển của mảng xơ vữa hoặc tái hẹp sau khi đã can thiệp ĐMV.

- Hiện tượng viêm: người ta đã tìm thấy những bằng chứng viêm của mảng xơ vữa không ổn định, và dẫn đến sự dễ vỡ để hình thành huyết khối cũng như sự hoạt hóa các thành phần tế bào viêm để gây ra các phản ứng co thắt ĐMV làm lòng mạch càng hẹp hơn.

- Đau thắt ngực không ổn định thứ phát: do tăng nhu cầu oxy cơ tim khi đã có hẹp ĐMV như: sốt, nhịp tim nhanh, cường giáp... làm đau thắt ngực tiến triển nhanh chóng [22].

#### **1.1.4.2. Rối loạn về huyết động**

Những hậu quả về huyết động do tổn thương ĐMV đặc biệt là NMCT tiến triển theo trình tự thời gian:

- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái: kéo dài thời gian giãn và tăng kháng lực đối với dòng chảy [59].

- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái: giảm phân suất tống máu tâm thu, giảm cung lượng tim. Mức độ giảm chức năng tâm thu tương ứng với khối lượng cơ tim bị hoại tử, nếu hoại tử trên 40% cơ tim sẽ có tình trạng sốc tim mà thường không thể phục hồi được [59].

- Hiện tượng tái cấu trúc bệnh lý của thất trái: hiện tượng này diễn ra vài ngày sau NMCT, làm thay đổi kích thước, hình dạng và bề dày các thành tim.

- Trong NMCT thất phải: giảm nặng phân số tống máu của thất phải. Giãn thất phải làm cản trở sự đổ đầy của thất trái và kèm theo các dấu hiệu suy thất phải [59].

## 1.2. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

### 1.2.1. Điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa là nhằm ngăn ngừa các biến cố tim mạch cấp như NMCT hoặc đột tử và để cải thiện chất lượng cuộc sống. Một số các nhóm thuốc chủ yếu sử dụng trong điều trị bệnh ĐMV bao gồm:

#### 1.2.1.1. Nhóm thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu

\* **Acid Salicylic:** aspirin (ASA) là một thuốc chống ngưng tập tiểu cầu yếu. Cơ chế tác dụng của thuốc là ức chế không hồi phục men acetylating cyclo-oxygenase trên tiểu cầu, từ đó ức chế hình thành thromboxane A<sub>2</sub> là chất có tác dụng gây ngưng tập tiểu cầu. Nên sử dụng aspirin (liều 100 đến 300 mg) càng sớm càng tốt, sau đó nên tiếp tục điều trị kéo dài với liều từ 75-325 mg hàng ngày trừ khi có chống chỉ định [5], [23].

\* **Thienopyridine:** bao gồm ticlopidine và clopidogrel, có tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu thông qua men ADP của tiểu cầu và làm giảm nồng độ của thrombin, collagen, thromboxan A<sub>2</sub>. Clopidogrel (plavix) có hiệu quả chống ngưng tập tiểu cầu mạnh hơn ticlopidine và ít tác dụng phụ hơn, nên hay được dùng trên lâm sàng. Nên dùng phối hợp với aspirin và ít nhất 2 ngày trước can thiệp. Sau can thiệp, dùng phối hợp với aspirin ít nhất 1 tháng đối với Stent thường và 12 tháng đối với Stent phủ thuốc [5], [23].

\* **Thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu:** trên bề mặt của tiểu cầu có các thụ thể glycoprotein IIb/IIIa, khi được hoạt hóa sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu. Thuốc ức chế thụ thể này khá toàn diện quá trình ngưng kết tiểu cầu. Các loại thuốc thường được dùng như abciximab (reopro), eptifibatid (intergrilin), tirofiban (aggrastat) và lamifiban [5], [23].

#### 1.2.1.2. Nhóm thuốc chống đông

\* **Heparin không phân đoạn:** thuốc ngăn cản quá trình phát triển của cục máu đông nhưng không hòa tan các cục máu đông. Do vậy, trên lâm sàng heparin được dùng để phòng quá trình lan rộng của huyết khối, ngăn ngừa xuất hiện huyết khối mới, huyết khối đại tuần hoàn và phòng tắc lại ĐMV. Heparin cũng ngăn