

ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y - DƯỢC



NGUYỄN TUẤN ANH

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ
BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN
CÓ VÀ KHÔNG CÓ HÚT HUYẾT KHỐI CHỌN LỌC
TRONG CAN THIỆP THÌ ĐẦU

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ – 2023

ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y - DƯỢC



NGUYỄN TUẤN ANH

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ
BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN
CÓ VÀ KHÔNG CÓ HÚT HUYẾT KHỐI CHỌN LỌC
TRONG CAN THIỆP THÌ ĐẦU

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Ngành: NỘI KHOA

Mã số: 9 72 01 07

Người hướng dẫn khoa học:
GS. TS. VÕ THÀNH NHÂN
PGS. TS. HOÀNG ANH TIẾN

HUẾ – 2023

Lời Cảm Ơn

Tôi xin chân thành cảm ơn Ban Giám Đốc Đại Học Huế, Ban Giám Hiệu trường Đại Học Y - Dược, Đại học Huế, Phòng Đào tạo sau đại học, Ban Giám Đốc Bệnh viện Chợ Rẫy, Khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Chợ Rẫy, đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong suốt quá trình học tập và hoàn thành luận án.

Tôi cũng xin được bày tỏ lòng biết ơn và sự kính trọng tới GS.TS. Trần Văn Huy cùng toàn thể quý Thầy, Cô Bộ môn Nội, Trường Đại Học Y Dược, Đại học Huế đã luôn quan tâm giúp đỡ tôi trong quá trình học tập và tận tình đóng góp cho tôi nhiều ý kiến quý báu để luận án được tốt hơn.

Tôi xin chân thành cảm ơn GS.TS. Huỳnh Văn Minh, PGS.TS. Lê Thị Bích Thuận, TS. Nguyễn Cửu Lợi, PGS. TS. Nguyễn Anh Vũ, PGS.TS. Nguyễn Thị Thúy Hằng, PGS.TS. Nguyễn Tá Đông, PGS.TS. Hoàng Anh Tiến, TS. Hồ Anh Bình, TS. Nguyễn Thương Nghĩa, PGS. TS. Huỳnh Văn Thường đã tận tình giúp đỡ hướng dẫn, sửa chữa rất nhiều cho các chuyên đề và luận án.

Đặc biệt tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới GS.TS. Võ Thành Nhân và PGS. TS. Hoàng Anh Tiến, những người thầy đã tận tình hướng dẫn, giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập.

Tôi xin chân thành cảm ơn tất cả các bệnh nhân đã tình nguyện tham gia nghiên cứu.

Xin chân thành cảm ơn các bạn bè và đồng nghiệp và gia đình đã luôn động viên, khích lệ tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu.

Tp. Huế, ngày 30 tháng 8 năm 2023

NCS. Nguyễn Tuấn Anh

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan công trình nghiên cứu này là của riêng tôi.
Các số liệu, kết quả trong luận án là trung thực và chưa từng được
công bố trong bất cứ công trình nào khác.

Tác giả



Nguyễn Tuấn Anh

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

Chữ viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
NMCT		Nhồi máu cơ tim
NMCTSTCL		Nhồi máu cơ tim ST chênh lên
NMCTKSTCL		Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên
ĐM		Động mạch
ĐMV		Động mạch vành
CTMVTĐ		Can thiệp mạch vành thì đầu
TBMMN		Tai biến mạch máu não
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction	Nhóm nghiên cứu Tiêu sợi huyết trong nhồi máu cơ tim
TMP	TIMI myocardial perfusion grading	Chỉ số tưới máu cơ tim
RLLM		Rối loạn lipid máu
THA		Tăng huyết áp
LVEF	Left ventricular ejection fraction	Phân suất tống máu thất trái

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU	4
1.1. Đại cương nhồi máu cơ tim cấp st chênh lên	4
1.2. Can thiệp mạch vành trong nhồi máu cơ tim cấp st chênh lên.....	9
1.3. Ảnh hưởng của gánh nặng huyết khối lên can thiệp mạch vành thì đầu.....	15
1.4. Phân loại huyết khối	20
1.5. Các nghiên cứu huyết khối liên quan đến đề tài.....	25
Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	33
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	33
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	34
2.3. Phương pháp thu thập thông tin	36
2.4. Định nghĩa các biến số nghiên cứu	47
2.5. Xử lý thống kê	58
2.6. Đạo đức nghiên cứu.....	59
Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	61
3.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu	61
3.2. Các kết quả can thiệp thì đầu, biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu tại các thời điểm lúc nằm viện và sau xuất viện 1 năm	71
3.3. Một số yếu tố liên quan đến kết quả can thiệp thì đầu, biến cố tim mạch và tử vong ở đối tượng nghiên cứu.....	74
Chương 4. BÀN LUẬN	79
4.1. Bàn luận về các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu....	79
4.2. Bàn luận so sánh kết quả can thiệp thì đầu, biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu tại các thời điểm lúc nằm viện và sau xuất viện 1 năm.....	88
4.3. Các yếu tố liên quan kết quả can thiệp thì đầu, các biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu	112
KẾT LUẬN	115
KIẾN NGHỊ	117

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI VÀ HƯỚNG CẢI THIỆN	118
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN	
ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Các ước lượng tỷ lệ bệnh nhân NMCTSTCL	5
Bảng 1.2.	Thang điểm dự báo nguy cơ thuyên tắc đoạn xa	17
Bảng 1.3.	Lợi ích của hệ thống phân loại huyết khối	20
Bảng 1.4.	Phân độ huyết khối theo thang điểm TIMI.....	21
Bảng 1.5.	Phân độ huyết khối ở mức 5 theo thang điểm TIMI.....	22
Bảng 1.6.	Hiệu chỉnh mới của phân loại huyết khối theo mức độ TIMI 5 .	23
Bảng 1.7.	Phân độ huyết khối hai mức độ theo thang điểm TIMI.....	23
Bảng 2.1.	Tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì của WHO cho các nước Châu Á	48
Bảng 2.2.	Các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường theo ADA	49
Bảng 2.3.	Phân độ Killip trong NMCTSTCL	51
Bảng 2.4.	Phân độ dòng chảy TIMI	55
Bảng 2.5.	Phân độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP	56
Bảng 3.1.	Đặc điểm nhân khẩu học.....	61
Bảng 3.2.	Tiền sử bệnh tim mạch.....	62
Bảng 3.3.	Các yếu tố nguy cơ mạch vành.....	63
Bảng 3.4.	Đặc điểm lâm sàng khi nhập viện.....	64
Bảng 3.5.	Đặc điểm cận lâm sàng cơ bản của đối tượng nghiên cứu	65
Bảng 3.6.	Đặc điểm chức năng thận, men tim trước và sau thủ thuật can thiệp.	66
Bảng 3.7.	Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm.....	67
Bảng 3.8.	Kết quả chụp mạch vành.....	67
Bảng 3.9.	Đặc điểm thủ thuật can thiệp	68
Bảng 3.10.	Đặc điểm về stent sử dụng	69
Bảng 3.11.	Kết quả sớm sau can thiệp	71
Bảng 3.12.	Các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện.....	72
Bảng 3.13.	Các tai biến của thủ thuật.....	72
Bảng 3.14.	Các biến cố tim mạch sau thời gian 12 tháng theo dõi.....	73

Bảng 3.15.	Một số yếu tố liên quan đến sự hồi phục của ST chênh lên sau can thiệp	74
Bảng 3.16.	Một số yếu tố liên quan đến tái tưới máu mô TMP = 3 sau can thiệp	75
Bảng 3.17.	Một số yếu tố liên quan đến hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp	75
Bảng 3.18.	Một số yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính ở đối tượng nghiên cứu trong thời gian nằm viện	76
Bảng 3.19.	Một số yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính ở đối tượng nghiên cứu tính đến thời điểm 12 tháng sau khi xuất viện.....	77
Bảng 3.20.	Một số yếu tố liên quan đến biến cố tử vong ở đối tượng nghiên cứu trong thời gian nằm viện	78
Bảng 3.21.	Một số yếu tố liên quan đến biến cố tử vong ở đối tượng nghiên cứu tính đến thời điểm 12 tháng sau khi xuất viện.....	78
Bảng 4.1.	So sánh mức giảm chênh của đoạn ST trong các nghiên cứu ..	102
Bảng 4.2.	So sánh tỷ lệ dòng chảy TIMI và thuyên tắc đoạn xa sau can thiệp giữa các nghiên cứu.....	105
Bảng 4.3.	So sánh chỉ số tưới máu mô cơ tim của các nghiên cứu.....	107
Bảng 4.4.	So sánh tỷ lệ tử vong giữa các nghiên cứu	110

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Các thuốc được sử dụng điều trị.....	70
---------------------	---	-----------

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Sơ đồ sự tiến triển hoại tử cơ tim sau khi ĐMV bị tắc.....	6
Hình 2.1.	Sơ đồ nghiên cứu	36
Hình 2.2.	Hệ thống máy chụp mạch vành tại phòng thông tim bệnh viện Chợ Rẫy	39
Hình 2.3.	Bộ dụng cụ hút huyết khối Eliminate	41
Hình 2.4.	Dụng cụ hút huyết khối Thrombuster	41
Hình 2.5.	Dụng cụ hút huyết khối ASAP	42
Hình 2.6.	Bộ dụng cụ hút huyết khối Export	42
Hình 2.7.	Minh họa kỹ thuật hút huyết khối	45
Hình 2.8.	Minh họa phân độ dòng chảy TIMI	55
Hình 2.9.	Minh họa mức độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP	57

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành cấp là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại các nước phương Tây cũng như Việt Nam. Hội chứng vành cấp xảy ra khi có sự mất ổn định đột ngột mảng xơ vữa đang ổn định trước đó trong lòng mạch vành, thường do vỡ hoặc xói mòn mảng xơ vữa dẫn đến thiếu máu cơ tim cục bộ cấp tính. Hội chứng vành cấp được chia thành cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên và nhồi máu cơ tim ST chênh lên.

Ngoại trừ trường hợp đột tử thì nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (NMCTSTCL) là thể nặng nhất trong hội chứng vành cấp do cơ chế huyết khối bít tắc hoàn toàn lòng động mạch vành, cắt đứt sự tưới máu lên vùng chi phối của động mạch bị tắc và dẫn đến sự chênh lên của đoạn ST trên điện tâm đồ. Nghiên cứu GUSTO IIb trên 12142 bệnh nhân bị hội chứng vành cấp cho thấy nhóm có ST chênh lên có tỷ lệ tử vong 30 ngày cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có ST chênh lên (6.1% so với 3.8%, $p < 0.001$) [15].

Bởi vì huyết khối trong mạch vành xảy ra đột ngột, cơ sở điều trị hợp lý nhất sẽ là thực hiện tái tưới máu sớm bao gồm bằng thuốc hay biện pháp cơ học để loại bỏ huyết khối gây tắc nghẽn với mục tiêu phục hồi sớm nhất dòng chảy của nhánh động mạch bị nhồi máu. Điều trị tái tưới máu đúng lúc sẽ giúp cứu được lượng cơ tim hoại tử, ổn định hoạt động điện, và giảm tần suất các rối loạn nhịp thất nguy hiểm trong giai đoạn cấp cũng như bảo tồn chức năng thất trái và cải thiện sống sót dài hạn cũng như ngắn hạn. Hiện nay, điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên trong vòng 12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng (mức khuyến cáo IA theo hướng dẫn về tái thông mạch vành của ESC/EACTS 2018).

Huyết khối đóng một vai trò trung tâm trong sinh lý bệnh học của nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, nhận định và xử trí huyết khối góp phần quan

trọng giúp tối ưu hóa thời gian cửa bóng trong can thiệp cấp cứu nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. Cho dù là can thiệp theo chương trình, xử trí huyết khối vẫn là một thách thức đối với các bác sĩ tim mạch can thiệp. Gánh nặng huyết khối không chỉ làm tăng nguy cơ tắc mạch cấp, giảm khả năng thành công của thủ thuật, tăng tỷ lệ biến chứng trong thời gian nằm viện, bao gồm tử vong và nhồi máu cơ tim mà còn làm tăng tỷ lệ phải mổ bắc cầu mạch vành cấp cứu [117].

Hút huyết khối trước khi đặt stent mạch vành là một phương pháp đơn giản nhưng hữu hiệu để giảm bớt gánh nặng huyết khối. Các ích lợi của hút huyết khối bao gồm (1) Loại bỏ được các huyết khối (có vai trò gây ra tình trạng tiền đông máu, thúc đẩy sự co mạch và kết tập tiểu cầu); (2) Giảm nguy cơ gây thuyên tắc hoặc mất dòng đoạn xa; (3) Phục hồi dòng chảy xuôi chiều, cải thiện chỉ số tưới máu cơ tim; (4) Giúp đánh giá chính xác kiểu dạng của mảng xơ vữa bên dưới huyết khối và mức độ hẹp; (5) Tạo thuận lợi cho việc đặt stent; (6) Cho phép sử dụng chọn lọc thuốc tiêu sợi huyết, ức chế kết tập tiểu cầu, và thuốc dẫn mạch thông qua dụng cụ. Mặc dù hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Châu Âu không cho phép thực hiện hút huyết khối thường quy trên các bệnh nhân NMCTSTCL do không đem lại lợi ích trên lâm sàng, tuy nhiên, hút huyết khối trong một số trường hợp đặc biệt như gánh nặng huyết khối lớn hoặc cứu vãn sau khi đặt stent vẫn được cho phép với mức độ bằng chứng IIb [56], [78].

Hiện tại, vẫn còn những khoảng trống về vai trò của hút huyết khối trong các trường hợp đặc biệt trên thực hành lâm sàng hàng ngày khi bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn trên chụp mạch. Các công trình nghiên cứu chuyên biệt về hút huyết khối trên nhóm bệnh nhân này đều cho các kết quả bước đầu khả quan. Tại Việt Nam, việc xử trí hút huyết khối các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn trong can thiệp NMCTSTCL thì đầu vẫn thường được thực hiện nhưng các nghiên cứu đánh giá được các lợi ích về mặt hình ảnh

(dòng chảy TIMI sau can thiệp, chỉ số tưới máu cơ tim TMP sau can thiệp, độ giảm chênh của đoạn ST) cũng như biến cố lâm sàng (tử vong, nhồi máu cơ tim tái phát, đột quỵ ...) vẫn chưa nhiều nên việc nghiên cứu đánh giá các kết quả của thủ thuật này có ý nghĩa khoa học và cấp thiết. Chính vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài ***“Nghiên cứu hiệu quả điều trị bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có và không có hút huyết khối chọn lọc trong can thiệp thì đầu”*** với các mục tiêu sau:

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn được can thiệp thì đầu ở nhóm có và không có hút huyết khối chọn lọc*

2. *So sánh kết quả can thiệp thì đầu, biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu tại các thời điểm lúc nằm viện và sau xuất viện 1 năm.*

3. *Tìm hiểu một số yếu tố liên quan kết quả can thiệp thì đầu, các biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu*

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. ĐẠI CƯƠNG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN

1.1.1. Định nghĩa

Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp theo đồng thuận toàn cầu về NMCT lần thứ 4 [130]:

Có tổn thương cơ tim cấp tính với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính kèm với sự tăng hoặc giảm giá trị troponin tim với tối thiểu một giá trị vượt ngưỡng bách phân vị thứ 99 và có ít nhất một trong các biểu hiện sau:

- Các triệu chứng của thiếu máu cục bộ cơ tim.
- Biến đổi thiếu máu cục bộ mới trên điện tâm đồ.
- Hình thành sóng Q bệnh lý.
- Bằng chứng hình ảnh mới của mất sóng còn cơ tim hoặc rối loạn vận động vùng mới phù hợp với nguyên nhân thiếu máu cục bộ.
- Xác định được huyết khối ĐMV qua chụp mạch hoặc giải phẫu tử thi.

NMCTSTCL là một dạng của NMCT cấp với các triệu chứng đặc trưng của thiếu máu cục bộ kèm với đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ. Sự chênh lên mới của đoạn ST được định nghĩa:

- ST chênh lên mới tại điểm J với điểm cắt là ≥ 1 mm trên hai chuyển đạo liên tiếp ngoại trừ chuyển đạo V2 và V3.
- Nếu tại chuyển đạo V2 và V3 thì điểm cắt là ≥ 2 mm cho nam ≥ 40 tuổi, $\geq 2,5$ mm cho nam < 40 tuổi và $\geq 1,5$ mm cho nữ bất kể tuổi.

1.1.2. Dịch tễ học của nhồi máu cơ tim ST chênh lên

Nhồi máu cơ tim ST chênh lên là một vấn đề sức khỏe lớn tại các nước phát triển và đang dần trở nên quan trọng tại các nước đang phát triển. Tuy nhiên, tần suất thực sự của NMCTSTCL rất khó xác định vì sự thay đổi theo các dữ liệu nghiên cứu khác nhau (bảng 1.1).

Tại Việt Nam chưa có các số liệu thống kê cụ thể về tần suất NMCTSTCL, tuy nhiên, xu hướng mắc bệnh tim mạch và đặc biệt là hội chứng vành cấp ngày càng gia tăng. Theo nghiên cứu của Nguyễn Lâm Việt, tỷ lệ bệnh tim thiếu máu cục bộ chiếm 18,3% trong số các bệnh lý tim mạch nhập Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, gia tăng theo thời gian [5]. Thống kê của tổ chức y tế thế giới tại Việt Nam bệnh tim mạch chịu trách nhiệm cho 31% tổng số ca tử vong trong năm 2016 tương đương với hơn 170.000 tử vong.

Bảng 1.1. Các ước lượng tỷ lệ bệnh nhân NMCTSTCL [77]

Các nghiên cứu sổ bộ	Tỷ lệ NMCTSTCL
National Registry of Myocardial Infarction (NRMII-4)	29%
AHA	32%
Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE)	38%

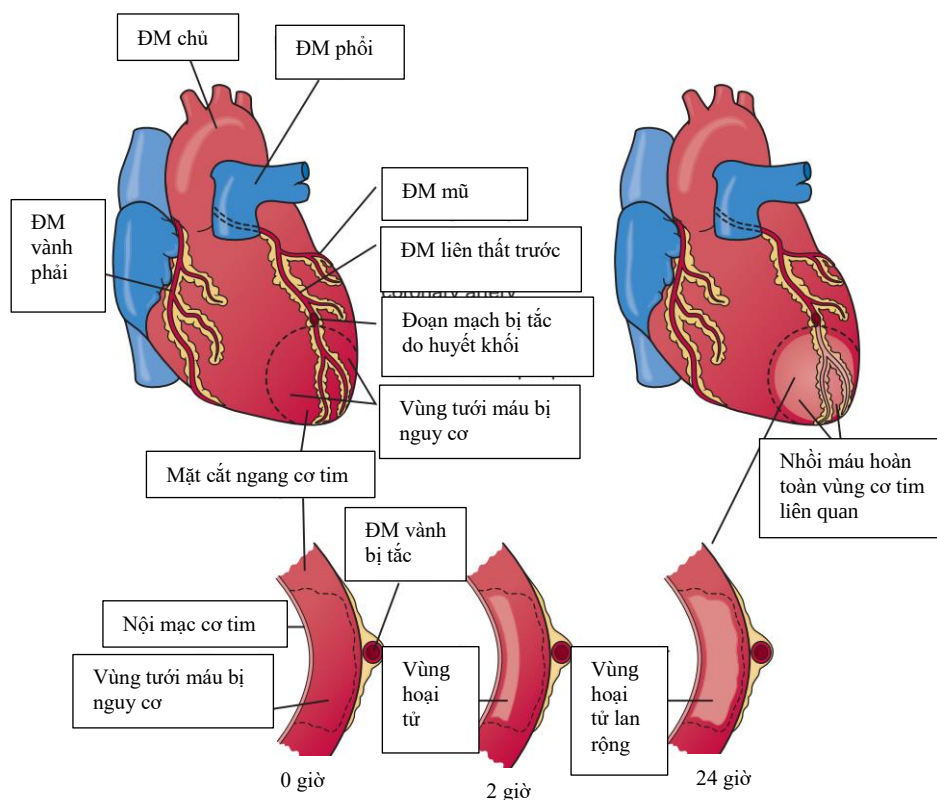
Nghiên cứu GUSTO IIb trên 12142 bệnh nhân bị hội chứng vành cấp cho thấy nhóm có ST chênh lên có tỷ lệ tử vong 30 ngày cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có ST chênh lên (6.1% so với 3.8%, $p < 0.001$) [15].

Tương tự như nguy cơ tử vong 30 ngày, các nguy cơ biến chứng trong thời gian nằm viện của NMCTSTCL cũng cao hơn NMCTKSTCL, thống kê sổ bộ quốc gia của Mỹ cho thấy tử vong trong bệnh viện của 2 nhóm lần lượt là 6,4% so với 3,4%, sốc tim là 4,4% so với 1,6% và chảy máu là 8,5% so với 5,5% [136]. Chi phí nằm viện điều trị cho bệnh ĐMV và NMCT tại Mỹ lần lượt là 9 tỷ và 12,1 tỷ đô la/năm, thuộc nhóm 10 chi phí điều trị đắt nhất tại Mỹ [136].

1.1.3. Bệnh học của NMCTSTCL

Dựa vào những nghiên cứu được tiến hành từ thập niên 1970, hiện nay chúng ta đã biết được hầu hết các trường hợp hội chứng vành cấp là do bệnh lý xơ vữa động mạch vành đi kèm với huyết khối động mạch vành gây ra do vỡ hay xói mòn mảng xơ vữa động mạch [38], [88].

Mảng xơ vữa động mạch hình thành rất sớm và phát triển dần qua nhiều thập kỷ. Đa số các mảng xơ vữa đều không gây triệu chứng gì trong suốt cuộc đời. Một số khác có thể tiến triển từ từ và gây các triệu chứng ổn định. Mảng xơ vữa thúc đẩy gây hội chứng vành cấp thông qua sự chuyển dịch đột ngột một mảng dễ tổn thương nhưng vẫn còn ổn định thành một mảng xơ vữa không ổn định do bị vỡ hay xói mòn và được huyết khối bao phủ tiếp theo sau đó. Các yếu tố nguy cơ kinh điển và tình trạng viêm mạn tính góp phần rất nhiều trong tiến trình hình thành xơ vữa động mạch. Vỡ mảng xơ vữa bộc lộ ra các chất thúc đẩy hoạt hóa và kết tập tiểu cầu, hình thành thrombin và cuối cùng hình thành nên huyết khối [28], [38]. Huyết khối cắt đứt dòng chảy mạch vành và gây ra mất cân bằng giữa cung và cầu oxy, nếu tình trạng này kéo dài và ngày càng nặng hơn, hoại tử cơ tim sẽ xảy ra (hình 1).



Hình 1.1. Sơ đồ sự tiến triển hoại tử cơ tim sau khi ĐMV bị tắc [42]

Mảng xơ vữa gây huyết khối bít tắc hoàn toàn động mạch vành thủ phạm của vùng nhồi máu trong nhồi máu cơ tim ST chênh lên thường có cấu tạo bất thường và phức tạp hơn mảng xơ vữa không liên quan đến nhồi máu cơ tim ST chênh lên. Các nghiên cứu mô học trên các mảng xơ vữa này thường cho thấy có hiện tượng nứt vỡ hoặc xói mòn. Thành phần huyết khối có thể thay đổi ở các mức độ khác nhau: huyết khối trắng bao gồm tiểu cầu, fibrin hoặc cả hai và huyết khối đỏ bao gồm hồng cầu, tiểu cầu, fibrin và bạch cầu.

Trong các nghiên cứu tử thiết, nứt vỡ và xói mòn mảng xơ vữa là nguyên nhân thường gặp nhất gây nhồi máu cơ tim và đột tử do tim. Vỡ mảng xơ vữa hiện diện trong hơn 3/4 các trường hợp và phổ biến ở nam giới, trong khi đó xói mòn mảng xơ vữa thì thường gặp ở nữ giới dưới 50 tuổi, mặc dù tần suất vỡ mảng xơ vữa cũng sẽ gia tăng theo tuổi ở nữ giới [38]. Mảng xơ vữa được xem là có nguy cơ vỡ hoặc xói mòn khi có hình thái bao gồm một lõi hoại tử chứa đầy các tế bào mỡ và tế bào viêm được phủ bởi một vỏ bao xơ viêm và mỏng. Một nghiên cứu tiến cứu trên 697 bệnh nhân bị hội chứng vành cấp được chụp và siêu âm nội mạch vành sau can thiệp cho thấy có 3 đặc điểm của tổn thương liên quan đến các biến cố xơ vữa trong tương lai gồm gánh nặng lipid trên 70%, hình thái vỏ bao xơ mỏng, và diện tích nhỏ nhất của lòng mạch $\leq 4.0 \text{ mm}^2$ [121]. Những đặc điểm hình thái khác của mảng xơ vữa dễ vỡ bao gồm tái cấu trúc lan rộng gây hẹp nhẹ lòng mạch, tái tạo mạch gần đây, mảng xơ vữa có xuất huyết, viêm ngẫu nhiên và vôi hóa dạng điểm [38].

Tình trạng viêm kích thích sự phóng thích quá mức của các enzyme gây thoái hóa các thành phần ngoại bào của mảng xơ vữa [38]. Hoạt hóa đại thực bào và tế bào mast tập trung tại vị trí bị nứt vỡ của mảng xơ vữa cũng có thể tạo nên các enzyme thủy phân protein này. Ngoài những yếu tố cơ bản của mảng xơ vữa dễ bị tổn thương như trên, các stress do áp lực trong lòng mạch, ảnh hưởng vận mạch, nhịp tim nhanh và vỡ các vi mạch cũng kết hợp lại để góp phần gây vỡ mảng xơ vữa. Một số yếu tố sinh lý quan trọng như huyết áp

tâm thu, nhịp tim, độ nhót máu, hoạt động của t-PA, nồng độ PAI-1, nồng độ cortisol, và nồng độ epinephrine – biến đổi theo mùa, mỗi ngày và tăng lên vào thời điểm stress. Các yếu tố này hoạt động phối hợp thúc đẩy khả năng vỡ mảng xơ vữa và hình thành huyết khối, kết quả là nhồi máu cơ tim ST chênh lên thường xảy ra vào sáng sớm, đặc biệt vào mùa đông và sau các thảm họa tự nhiên [60].

Vỡ mảng xơ vữa bộc lộ các chất tạo huyết khối có thể dẫn đến tạo thành một huyết khối lớn tại động mạch vành thủ phạm của vùng nhồi máu. Nếu có một mạng lưới bàng hệ thích hợp thì hoại tử có thể không xảy ra và đưa đến những đợt tắc nghẽn mạch vành yên lặng trên lâm sàng; ngoài ra, có nhiều trường hợp vỡ mảng xơ vữa yên lặng nếu huyết khối không gây tắc lòng mạch. Tắc lòng mạch hoàn toàn sẽ dẫn đến tổn thương xuyên thành thất tại vùng chi phối của mạch vành đó. Vùng nhồi máu sẽ bị thay đổi hoạt động khử cực cơ bản biểu hiện qua sự biến đổi của phức bộ QRS. Đặc điểm thường gặp nhất của biến đổi này trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên là sự phát triển sóng Q tại các chuyển đạo của vùng nhồi máu. Có một số ít bệnh nhân có ST chênh lên nhưng không phát triển sóng Q mà thay bởi các biến đổi bất thường khác của phức bộ QRS như sóng R cắt cụt và có khác. Các bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cục bộ nhưng không có ST chênh lên sẽ được chẩn đoán là cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không ST chênh lên nếu có hoại tử cơ tim.

Các bệnh nhân có đoạn ST chênh lên là các ứng cử viên cho điều trị tái tưới máu (bằng thuốc hoặc cơ học) để phục hồi dòng chảy thượng tâm mạc cho động mạch thủ phạm. Bệnh nhân có hội chứng vành cấp không có ST chênh lên không cần được điều trị tái tưới máu bằng thuốc nhưng nên được điều trị chống thiếu máu cục bộ và can thiệp mạch vành tiếp theo sau cho đa số trường hợp. Do đó điện tâm đồ 12 chuyển đạo có vai trò trung tâm trong

quyết định điều trị cho bệnh nhân hội chứng vành cấp giữa có và không có ST chênh lên.

1.2. CAN THIỆP MẠCH VÀNH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN

Nhanh chóng phục hồi dòng chảy cho nhánh động mạch vành bị tắc và bảo tồn mô cơ tim là mục tiêu chính của điều trị sớm NMCTSTCL. Tái tưới máu cơ học bằng can thiệp mạch vành đã trở thành điều trị chuẩn cho các bệnh nhân NMCTSTCL. Can thiệp mạch vành thì đầu và can thiệp mạch vành cứu vẫn là hai chiến lược được các hướng dẫn điều trị hiện tại trong điều trị NMCTSTCL khuyến cáo.

1.2.1. Can thiệp mạch vành thì đầu (can thiệp mạch vành tiên phát)

Trước khi có can thiệp mạch vành, điều trị tiêu sợi huyết có vai trò quan trọng trong điều trị của NMCTSTCL. Sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết sớm sau khi khởi phát triệu chứng giúp giảm được tử vong so với nhóm không điều trị tái tưới máu. Một phân tích gộp các nghiên cứu điều trị tiêu sợi huyết đầu tiên đã chứng minh lợi ích giảm tử vong tuyệt đối tại thời điểm 5 tuần sau điều trị là 3% đối với các bệnh nhân sử dụng trong vòng 6 giờ đầu, 2% cho các bệnh nhân điều trị trong vòng 7 đến 12 giờ, và 1% (nhưng không có ý nghĩa thống kê) cho các bệnh nhân điều trị từ giờ thứ 13 đến 18 sau khi triệu chứng khởi phát [58]. Bất chấp những lợi ích rõ ràng của tiêu sợi huyết khi so sánh với không điều trị tái tưới máu, phương pháp này vẫn có những giới hạn lớn liên quan đến một phần lớn các bệnh nhân có chống chỉ định tương đối hay tuyệt đối của tiêu sợi huyết; các biến chứng chảy máu nặng đe dọa tính mạng ảnh hưởng trên các bệnh nhân lớn tuổi; cửa sổ điều trị hẹp do thời gian điều trị hiệu quả tương đối ngắn; khả năng phục hồi dòng chảy trên nhánh động mạch thủ phạm thấp cho dù được sử dụng vào thời điểm phù hợp và khả năng thường xuyên bị tắc lại nhánh động mạch thủ phạm mà có thể đưa đến thiếu máu cục bộ tái diễn hoặc tái nhồi máu cơ tim trong những tháng sau đó.

Trái với những bất lợi kể trên, CTMVTĐ có những ưu điểm hơn tiêu sợi huyết bao gồm (1) phục hồi dòng chảy TIMI 3 trên nhánh động mạch thủ phạm với một tỷ lệ cao có ý nghĩa, lợi ích này tương đối độc lập với thời gian khởi phát cũng như kéo dài của triệu chứng do tính ổn định của mạch máu sau khi được mở thông; (2) cứu được khối lượng cơ tim nhiều hơn; (3) đánh giá phác họa được hình ảnh giải phẫu mạch vành và tình trạng huyết động, giúp phân tầng nguy cơ và (4) tạo điều kiện thuận lợi hơn để chăm sóc và cho bệnh nhân xuất viện sớm hơn [71].

Can thiệp mạch vành thì đầu giúp cải thiện sống còn ngay cả khi bệnh nhân NMCTSTCL bị chống chỉ định với điều trị tiêu sợi huyết và các bệnh nhân nằm ngoài cửa sổ điều trị của tiêu sợi huyết [8, 50, 110]. Lợi ích vượt trội của CTMVTĐ so với tiêu sợi huyết đã được chứng minh, đặc biệt trên nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và tại các trung tâm không có sẵn phòng phẫu thuật tim. Nghiên cứu DANAMI-2 (Danish Trial in Acute Myocardial Infarction 2) chứng minh lợi ích của CTMVTĐ là lớn nhất trên nhóm bệnh nhân nguy cơ cao: trên các bệnh nhân có điểm số TIMI lớn hơn hay bằng 5 thì CTMVTĐ giúp giảm có ý nghĩa tỷ lệ tử vong (25,3% so với 36,2% của điều trị tiêu sợi huyết; $p = 0,02$) nhưng không quan sát thấy được trong nhóm nguy cơ thấp (điểm TIMI từ 0 đến 4) [129]. Ngoài ra, lợi ích của CTMVTĐ cũng vượt hơn điều trị tiêu sợi huyết trong thời gian theo dõi dài hạn. Một báo cáo theo dõi của nghiên cứu DANAMI-2 cho thấy tử vong toàn bộ hoặc tái nhồi máu cơ tim trong 8 năm lần lượt là 34,8% trong nhóm CTMVTĐ so với 41,3% trong nhóm điều trị tiêu sợi huyết ($p = 0.003$) [93].

Một phân tích gộp bao gồm 23 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng ($n = 8140$) và 32 nghiên cứu quan sát ($n = 185.900$) phân tích một chuỗi kết cục giữa CTMVTĐ hoặc điều trị tiêu sợi huyết. Trong các nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng, CTMVTĐ giúp giảm tử vong ngắn hạn (6 tuần) là 34%, tử vong dài hạn (≥ 1 năm) là 24%, tái nhồi máu cơ tim ngắn hạn là 65%, tái nhồi

máu cơ tim dài hạn là 51% và đột quy là 63% so với điều trị tiêu sợi huyết. Trong các nghiên cứu quan sát, CTMVTĐ giúp giảm tử vong ngắn hạn là 23%, dài hạn là 12%, tái nhồi máu cơ tim ngắn hạn là 53%, tái nhồi máu cơ tim dài hạn là 42% và đột quy là 61% so với điều trị tiêu sợi huyết. Sự khác biệt về biến cố chảy máu là không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai chiến lược tái tưới máu trong nhóm nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng hay nghiên cứu quan sát [55]. Phân tích này củng cố thêm cho khuyến cáo nên thực hiện CTMVTĐ cho tất cả các bệnh nhân NMCTSTCL nếu có khả năng chuyển được đến bệnh viện có khả năng thực hiện can thiệp trong vòng 120 phút.

Dựa trên bằng chứng này, Hội Tim mạch Mỹ (AHA) khuyến cáo CTMVTĐ ở mức khuyến cáo I cho các bệnh nhân NMCTSTCL (1) có các triệu chứng thiếu máu cục bộ biểu hiện trong vòng 12 giờ (mức độ bằng chứng A); (2) có các triệu chứng thiếu máu cục bộ biểu hiện trong vòng 12 giờ ở các bệnh nhân chống chỉ định sử dụng tiêu sợi huyết bất kể thời gian chậm trễ từ lần tiếp xúc y tế đầu tiên (mức độ bằng chứng B); và (3) có sốc tim hoặc suy tim nặng bất kể thời gian khởi phát NMCTSTCL (mức độ bằng chứng B). Hướng dẫn điều trị của Hội tim mạch Châu Âu (ESC) khuyến cáo nên thực hiện điều trị tái tưới máu cho tất cả bệnh nhân NMCTSTCL trong vòng 12 giờ sau khi khởi phát ở mức khuyến cáo I (mức bằng chứng A). Can thiệp mạch vành tiên phát là chiến lược nên được sử dụng (chỉ định mức I) nếu được thực hiện bởi một đội ngũ có kinh nghiệm trong vòng 120 phút sau khi có sự tiếp xúc y tế đầu tiên (mức bằng chứng A). Ngoài ra, đặt stent động mạch vành là tiếp cận được ưu tiên (chỉ định mức I, bằng chứng mức A) so với tạo hình bằng bóng đơn thuần.

1.2.2. Can thiệp mạch vành cứu vãn

Can thiệp mạch vành cứu vãn được định nghĩa là can thiệp trong vòng 12 giờ sau khi điều trị tiêu sợi huyết thất bại trên bệnh nhân vẫn còn triệu chứng hoặc tái diễn triệu chứng thiếu máu cục bộ. Trong bối cảnh không chụp

mạch vành, hình ảnh đoạn ST giảm chênh trên điện tâm đồ dưới 50%, tiếp tục diễn tiến đau ngực và/hoặc bất ổn định huyết động và suy tim – mặc dù được biết là mơ hồ - nhưng các dấu hiệu trên vẫn được dùng như một chỉ điểm của thất bại tiêu sợi huyết. Cho dù được sử dụng với các thể hệ mới nhất, thuốc tiêu sợi huyết chỉ phục hồi dòng chảy TIMI 3 cho các động mạch vành thượng tâm mạc cho hơn phân nửa bệnh nhân NMCTSTCL. Hơn nữa, có khoảng 5% đến 10% bệnh nhân sẽ tái tắc mạch vành sau khi tiêu sợi huyết thành công. Kết quả dưới mức tối ưu này được lý giải bởi giả thuyết rằng tỷ lệ mảng xơ vữa/huyết khối tại vị trí mạch vành bị tắc trung bình là 80% mảng xơ vữa so với 20% huyết khối, và sự lan rộng của mảng xơ vữa góp phần chủ yếu vào biến cố tắc mạch cấp hơn là huyết khối cấp tính [21, 104]. Trong bối cảnh hiện diện của hai yếu tố trên và các yếu tố khác, khả năng thiết lập lại dòng chảy TIMI 3 của điều trị tiêu sợi huyết khó có thể thành công. Các bệnh nhân bị tắc hoàn toàn tại nhánh động mạch thủ phạm gây nhồi máu (dòng chảy TIMI từ 0 đến 1) và các bệnh nhân có dòng chảy dưới mức tối ưu (TIMI 2) có tăng tỷ lệ tử vong so với các bệnh nhân được phục hồi dòng chảy TIMI 3 tại động mạch vành thủ phạm. Người ta ước tính có khoảng 125.000 bệnh nhân NMCTSTCL mỗi năm tại Mỹ chỉ được điều trị tái tưới máu dưới mức tối ưu bằng tiêu sợi huyết. Trong quá khứ, các bệnh nhân bị thất bại với điều trị tiêu sợi huyết sẽ được điều trị bảo tồn, theo dõi sát, lập lại tiêu sợi huyết hoặc can thiệp cứu vãn.

Hiệu quả của can thiệp mạch vành cứu vãn khi tiêu sợi huyết thất bại đã được đánh giá qua một số nghiên cứu, tuy nhiên, Các nghiên cứu ban đầu này có số lượng bệnh nhân giới hạn (từ 28 đến 151 bệnh nhân) và lợi ích của can thiệp cứu vãn được đánh giá thấp do chúng bao gồm cả việc tạo hình mạch mà không đặt stent.

Lợi ích vượt trội của đặt stent so với nong bóng trong can thiệp cứu vãn được chứng minh trong nghiên cứu STOPAMI-4 (Stent or PTCA for

Occluded Coronary Arteries After Failed Thrombolysis in Patients With Acute Myocardial Infarction) trong đó cho thấy chỉ số cơ tim được bảo tồn cao hơn có ý nghĩa trong nhóm can thiệp đặt stent so với nhóm nong bóng đơn thuần (35% so với 15%, $p = 0.005$) [111]. Hai nghiên cứu quan trọng khác trong bối cảnh can thiệp cứu vãn sau khi tiêu sợi huyết là nghiên cứu MERLIN (Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction) và REACT (Rescue Angioplasty or Repeat Thrombolysis). Nghiên cứu MERLIN phân ngẫu nhiên 307 bệnh nhân bị NMCTSTCL và thất bại với điều trị tiêu sợi huyết (đoạn ST giảm chênh dưới 50%) đi chụp mạch vành cấp cứu với can thiệp cứu vãn hoặc không hoặc điều trị bảo tồn. Tiêu chí chính là tử vong do mọi nguyên nhân trong 30 ngày. Cần nhấn mạnh rằng đặt stent mạch vành chỉ được sử dụng ở phân nửa số bệnh nhân. Tử vong do mọi nguyên nhân là tương đương trong nhóm đặt stent cũng như điều trị bảo tồn (9.8% so với 11%, $p = 0.7$). Tần suất kết hợp các biến cố tim mạch nặng có giảm trong nhóm can thiệp cứu vãn (37.3% so với 50%, $p = 0.02$) chủ yếu nhờ tỷ lệ thấp phải tái thông mạch lại (6.5% so với 20.1%, $p = 0.01$). Tái nhồi máu cơ tim (7.2% so với 10.4%, $p = 0.03$) và suy tim sung huyết (24.2% so với 29.2%, $p = 0.3$) ít xảy ra hơn trong nhóm được can thiệp cứu vãn. Tần suất của đột quy (4.6% so với 0.6%, $p = 0.03$) và truyền máu (11.1% so với 1.3%, $p = 0.001$) tăng trong nhóm điều trị can thiệp cứu vãn hơn so với nhóm điều trị bảo tồn [124]. Theo dõi sau 3 năm của nghiên cứu MERLIN cho thấy so với điều trị bảo tồn, can thiệp cứu vãn không đem lại thêm ích lợi về sống còn sau 3 năm (17.6% so với 16.9%, $p = 0.9$) nhưng giúp giảm được tỷ lệ tái thông lại mạch vành (14.4% so với 33.3%, $p < 0.01$).

Nghiên cứu REACT tuyển chọn 427 bệnh nhân bị NMCTSTCL khởi phát triệu chứng trong vòng 6 giờ và có tiêu chuẩn thất bại với điều trị tiêu sợi huyết sau 90 phút trên điện tâm đồ (đoạn ST giảm chênh dưới 50% tại chuyển

đạo chênh lên cao nhất trước đó). Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào 3 nhóm: can thiệp cứu vãn ($n = 144$), dùng lại tiêu sợi huyết ($n = 142$), hoặc điều trị bảo tồn ($n = 141$). Đặt stent mạch vành được sử dụng ở 68.5% bệnh nhân và có 43.4% bệnh nhân được sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa. Khả năng sống sót không có biến cố tại thời điểm 6 tháng cao hơn có ý nghĩa trong nhóm bệnh nhân được can thiệp cứu vãn (84.6%) so với bệnh nhân được điều trị bảo tồn (70.1%) và dùng lại tiêu sợi huyết (68.7%, $p = 0.004$) [47]. Trong một theo dõi sau đó của nghiên cứu REACT, các tác giả báo cáo tiêu chí toàn bộ của tử vong, nhồi máu cơ tim tái phát, tai biến mạch máu não, suy tim nặng tại thời điểm 1 năm và tử vong tại thời điểm trung vị 4.4 năm [25]. Các ích lợi của sống sót không biến cố tại thời điểm 6 tháng được duy trì đến 1 năm (81.5%, 67.5% và 64.1% lần lượt trong nhóm can thiệp cứu vãn, điều trị bảo tồn và dùng lại tiêu sợi huyết, $p = 0.004$), và có sự giảm có ý nghĩa về tử vong tại thời điểm trung vị 4.4 năm: tỷ lệ tử vong là 11.2% trong nhánh can thiệp mạch vành cứu vãn, 22.4% trong nhánh điều trị bảo tồn, và 22.3% trong nhánh sử dụng lại tiêu sợi huyết (HR là 0.43 [95% CI, 0.23 đến 0.97] cho can thiệp cứu vãn so với điều trị bảo tồn và 0.41 [95% CI, 0.22 đến 0.77] cho can thiệp cứu vãn so với dùng lại tiêu sợi huyết). Một điểm quan trọng được tìm thấy là sử dụng lặp lại tiêu sợi huyết không đem lại lợi ích hơn so với điều trị bảo tồn.

Phân tích gộp vào năm 2007 cho thấy can thiệp mạch vành cứu vãn giúp giảm nguy cơ tương đối của tử vong do mọi nguyên nhân là 31% (không có ý nghĩa thống kê), tuy nhiên giảm có ý nghĩa thống kê nguy cơ suy tim (27%) và tái nhồi máu cơ tim (42%) khi so sánh với điều trị bảo tồn. Ngoài ra, lặp lại tiêu sợi huyết không giúp cải thiện về tử vong cũng như tái nhồi máu mà còn làm tăng nguy cơ chảy máu mức độ nhẹ lên 84% [138].

Kết luận tại thời điểm hiện tại là can thiệp mạch vành cứu vẫn cải thiện kết cục lâm sàng và nên được khuyến cáo ở các bệnh nhân NMCTSTCL bị thất bại với điều trị tiêu sợi huyết.

1.3. ẢNH HƯỞNG CỦA GÁNH NẶNG HUYẾT KHỐI LÊN CAN THIỆP MẠCH VÀNH THÌ ĐẦU

1.3.1. Mối liên quan giữa gánh nặng huyết khối và thuyên tắc đoạn xa

Thuyên tắc đoạn xa do huyết khối và các mảnh vụn của mảng xơ vữa đã được xác định là một trở ngại lớn trong CTMVTĐ trên bệnh nhân NMCTSTCL. Thuyên tắc đoạn xa làm giảm hiệu quả tái tưới máu cơ tim, dẫn đến tổn thương cơ tim lan rộng hơn và tiên lượng xấu hơn. Các thuyên tắc đoạn xa quan sát được trên chụp mạch chiếm từ 6% đến 15% các trường hợp NMCTSTCL được CTMVTĐ. Tuy nhiên, dưới sự quan sát bằng các tín hiệu cường độ cao (high-intensity signals) quan dây dẫn Doppler trong lòng ĐMV, thuyên tắc với các mảnh vụn cực nhỏ (50 μ m) xảy ra ở hầu hết các bệnh nhân được CTMVTĐ nhưng dòng chảy ĐMV chỉ bị ảnh hưởng khi số lượng này đủ lớn. Mặc dù vậy, mối liên quan trên lâm sàng của hiện tượng này vẫn chưa thể được lý giải rõ vì chỉ có một số ít bệnh nhân có kết cục lâm sàng xấu và tổng số mảnh vụn thuyên tắc quan sát được có mối tương quan yếu với tổn thương cơ tim [94]. Limbruno và cộng sự thực hiện một phân tích giải phẫu bệnh trên mảnh vụn thuyên tắc và chứng minh rằng kích cỡ của mảnh vụn thuyên tắc có mối tương quan quan trọng trong dự báo khả năng tắc các ĐM: gánh nặng huyết khối tại tổn thương thủ phạm càng lớn thì kích cỡ mảnh vụn thuyên tắc thu thập được cũng càng lớn [80]. Kết hợp hai kết quả quan sát được trên gợi ý rằng sự thuyên tắc do huyết khối và mảnh vụn xơ vữa xảy ra trong suốt quá trình CTMVTĐ và hiện tượng thuyên tắc đoạn xa quan sát được trên chụp mạch chỉ là một phần nhỏ của tình trạng thuyên tắc quan sát được trên hầu hết các bệnh nhân. Tuy nhiên, gánh nặng của hiện tượng này và các nguy hại trên lâm sàng lại chủ yếu dựa vào số lượng huyết khối: số lượng

huyết khối càng lớn, khả năng thuyên tắc đoạn xa càng lớn và nguy cơ tắc vi mạch càng cao. Cũng theo các quan sát này thì các bệnh nhân hiện diện gánh nặng huyết khối lớn sẽ có xu hướng hoại tử rộng hơn cho dù không phát hiện được thuyên tắc đoạn xa trên hình ảnh chụp mạch, điều này xác nhận tác động bất lợi của gánh nặng huyết khối lớn trên tổn thương cơ tim qua cả cơ chế thuyên tắc lớn và nhỏ [90].

Gánh nặng huyết khối lớn, thuyên tắc đoạn xa và tổn thương cơ tim là các hiện tượng có mối liên quan mật thiết với nhau. Thuyên tắc đoạn xa thường xảy ra hơn khi có sự hiện diện của những đặc trưng chuyên biệt trên chụp mạch. Mặc dù thang điểm huyết khối TIMI có vai trò quan trọng trong việc đánh giá nguy cơ thuyên tắc đoạn xa, nhưng còn có các yếu tố khác trên chụp mạch liên quan đến nguy cơ gây thuyên tắc bao gồm dạng tắc của ĐM thủ phạm, đường kính ĐM thủ phạm và chiều dài của tổn thương. Trên thực tế, thang điểm huyết khối TIMI vẫn được xem là một công cụ hữu ích trong thực hành lâm sàng để đánh giá huyết khối, nhưng vẫn còn những hạn chế khi không cung cấp được các thông tin về khối lượng mảng xơ vữa hoặc lượng huyết khối chồng lấp thêm sau đó. Nghiên cứu cũng chứng minh được rằng trên các bệnh nhân có nhánh ĐM vành thủ phạm bị tắc hoàn toàn, thang điểm huyết khối TIMI không còn giá trị trong dự báo thuyên tắc đoạn xa mà thay vào đó là các yếu tố khác trên chụp mạch bao gồm dạng cắt cụt, đường kính $\geq 3,5\text{mm}$ và ĐMV phải [91]. Như vậy trong bối cảnh tỷ lệ ĐMV thủ phạm bị tắc hoàn toàn trên bệnh nhân NMCTSTCL chiếm đến 75% số ca trong các nghiên cứu, việc tìm kiếm và nhận định các yếu tố trên chụp mạch đóng vai trò quan trọng trong chiến lược điều trị. Ngoài ra, cũng cần lưu ý rằng các thành phần khác của mảng xơ vữa ngoài huyết khối cũng là một thành phần của các mảnh vụn thuyên tắc đoạn xa, điều này cũng lý giải cho vai trò độc lập của đường kính và chiều dài tổn thương của ĐMV thủ phạm trong việc dự báo huyết khối cũng như phản ánh sự tương tác lẫn nhau giữa mạch máu, mảng xơ vữa và nguy cơ thuyên tắc đoạn xa.

Một thang điểm đánh giá nguy cơ thuyên tắc đoạn xa cũng đã xây dựng dựa trên bốn yếu tố có thể dễ dàng quan sát trên chụp mạch bao gồm dạng cắt cụt của ĐMV thủ phạm, thang điểm huyết khối TIMI, đường kính của ĐMV thủ phạm $\geq 3,5$ mm, và chiều dài tổn thương ≥ 20 mm (bảng 2) [89]. Điểm cho mỗi yếu tố được cho từ 0 đến 2 và kết quả được phân thành ba nhóm gồm nguy cơ thuyên tắc thấp (từ 0 đến 1 điểm), nguy cơ trung bình (từ 2 đến 4 điểm), và nguy cơ cao (từ 5 đến 7 điểm). Trong một nghiên cứu hồi cứu trên các bệnh nhân NMCTSTCL, khi phân các bệnh nhân vào các phân nhóm chia điểm tùy theo hình thái quan sát trên chụp mạch, các nghiên cứu viên nhận thấy có mối tương quan có ý nghĩa thống kê về nguy cơ thuyên tắc đoạn xa với mức nguy cơ từ 3,9% trong nhóm điểm 0 lên đến 55,6% trong nhóm điểm 7.

Bảng 1.2. Thang điểm dự báo nguy cơ thuyên tắc đoạn xa

Các đặc điểm trên hình chụp mạch	Điểm số
ĐMV thủ phạm tắc dạng “cắt cụt”	2
Điểm huyết khối TIMI từ 2 đến 4	2
Đường kính ĐMV thủ phạm $\geq 3,5$ mm	2
Chiều dài tổn thương ≥ 20 mm	1

Mức nguy cơ	Điểm số
Thấp	0 – 1
Trung bình	2 – 4
Cao	5 – 7

1.3.2. Ảnh hưởng của thuyên tắc đoạn xa trên tổn thương cơ tim và kết cục lâm sàng

Một số kết quả trung tính của các dụng cụ hỗ trợ can thiệp nhằm giảm thiểu thuyên tắc đoạn xa trong CTMVTĐ đã gây ra sự nghi ngờ không chỉ về hiệu quả của các dụng cụ này mà còn về các tác động của thuyên tắc đoạn xa trên tưới máu cơ tim và kích cỡ vùng nhồi máu. Mặc dù các kinh nghiệm và

nghiên cứu trên lâm sàng đã cho thấy thuyên tắc đoạn xa có thể ảnh hưởng lên tái tưới máu cơ tim, tăng hoại tử cơ tim, nghiên cứu của J.P.S. Henriques và cộng sự cho thấy tỷ lệ thành công của thủ thuật CTMVTĐ thấp hơn có ý nghĩa thống kê trên các bệnh nhân có thuyên tắc đoạn xa (70% so với 90%, $p < 0,01$), phân suất tổng máu thất trái trong nhóm có thuyên tắc đoạn xa cũng thấp hơn so với nhóm không thuyên tắc (42% so với 51%, $p < 0,01$) và tỷ lệ tử vong dài hạn cũng cao hơn trong nhóm thuyên tắc (44% so với 9%, $p < 0,001$) [53]. Tuy nhiên, vẫn còn khó khăn có thể xác định tác động của hiện tượng này trong bối cảnh lâm sàng vì hiện tượng tái tưới máu cơ tim là một phức hợp tiến trình rối loạn vì tuần hoàn do nhiều yếu tố tác động tạo nên. Ngoài ra, hiệu quả của tái tưới máu cơ tim còn phụ thuộc nhiều vào yếu tố thời gian khi hiện tượng hoại tử sẽ tăng khi thời gian điều trị kéo dài lên. Trong bối cảnh này, tác động của thuyên tắc đoạn xa có thể khác biệt theo thời gian điều trị, theo đó, hiện tượng thuyên tắc đoạn xa có thể xảy ra không phụ thuộc thời gian nhưng tác động của nó trên dòng chảy thượng mạc hoặc tưới máu vi mạch lại phụ thuộc thời gian. Nghiên cứu của Massimo Napodano và cộng sự về thuyên tắc đoạn xa trên bệnh nhân NMCT được CTMVTĐ cho thấy thuyên tắc đoạn xa xảy ra không liên quan đến thời gian điều trị, tỷ lệ dòng chảy TIMI 0/1 cao hơn ở các bệnh nhân xảy ra thuyên tắc khi can thiệp trong vòng 6 giờ đầu ($p < 0,0001$) trong khi nồng độ troponin I lại cao hơn ở các bệnh nhân xảy ra thuyên tắc trong vòng 3 giờ đầu của can thiệp [91]. Các tác giả kết luận thuyên tắc đoạn xa gây ảnh hưởng chính lên tái tưới máu trong vòng 6 giờ đầu nhưng gây tổn thương cơ tim nhiều nhất trong vòng 3 giờ đầu. Điều này có thể giúp giải thích cho một số kết quả không tốt như mong đợi của các dụng cụ cơ học hỗ trợ can thiệp trên kích cỡ vùng nhồi máu trong các nghiên cứu lớn trong đó bệnh nhân được tuyển chọn thường sau 3 giờ đầu tiên khởi phát triệu chứng. Những quan sát này phù hợp với các thực nghiệm và dữ liệu lâm sàng trước đây cho thấy cả kích thước tái tưới máu và nhồi máu đều phụ thuộc thời gian, và các tổn thương vi mạch sẽ xảy ra sau hoại tử cơ tim.

Các yếu tố liên quan khác ảnh hưởng lên sự tác động của thuyên tắc đoạn xa trên tái tưới máu và tổn thương cơ tim trong NMCTSTCL là gánh nặng huyết khối và diện tích vùng cơ tim có nguy cơ. Trên thực tế, các nghiên cứu về gánh nặng huyết khối lớn trên tổn thương cơ tim và vi mạch trong tái tưới máu cho thấy sự hiện diện của gánh nặng huyết khối lớn không chỉ gây ra nhiều thuyên tắc hơn mà còn ảnh hưởng đến mức độ tưới máu cơ tim, bất kể có phát hiện thuyên tắc hay không [90]. Gánh nặng huyết khối lớn có vẻ làm gia tăng tác động bất lợi của chúng trên cơ tim bằng cả thuyên tắc dù lớn hay nhỏ. Một nghiên cứu về dự báo huyết khối cho thấy các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn thường là những bệnh nhân không có cơn đau thắt ngực trước khi vào nhồi máu cơ tim. Các tác giả cũng nhận thấy mảng xơ vữa tại tổn thương thủ phạm của các bệnh nhân này thường chứa lõi hoại tử lớn và thường bị nứt vỡ, điều này hỗ trợ cho việc bộc lộ các chất kích thích sinh huyết khối và tạo nên huyết khối lớn [54]. Các bằng chứng này gợi ý rằng gánh nặng huyết khối lớn ảnh hưởng trên tổn thương cơ tim không chỉ bởi huyết khối hoặc thuyên tắc mà còn bởi sự thiếu tình trạng tiền thích nghi cho cơ tim. Khối lượng cơ tim nguy cơ trong bối cảnh NMCTSTCL cũng được xem là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng lên sự lan rộng kích cỡ ổ nhồi máu cũng như tiên lượng. Các dữ liệu nghiên cứu đã chỉ ra cả tái tưới máu và kích cỡ ổ nhồi máu đều không chỉ phụ thuộc vào thời gian mà còn liên quan đến khối lượng cơ tim nguy cơ; vùng cơ tim nguy cơ càng lớn thì mức độ lan rộng hoại tử càng lớn khi thời gian kéo dài. Trong bối cảnh đó, sự xuất hiện của thuyên tắc đoạn xa khi can thiệp sẽ làm giảm hoặc vô hiệu khả năng cứu vãn cơ tim, dẫn đến hoại tử xuyên thành và tổn thương vi mạch diện rộng.

Tóm lại, ảnh hưởng của thuyên tắc đoạn xa trên tổn thương cơ tim phụ thuộc vào nhiều yếu tố sinh lý bệnh, bao gồm gánh nặng huyết khối lớn, tình trạng tiền thích nghi của cơ tim, thời gian thiếu máu cục bộ cũng như sự lan rộng của vùng cơ tim nguy cơ. Các kết quả quan sát này cung cấp các hiểu biết cơ bản để ứng dụng cho các điều trị thuốc hoặc dụng cụ giúp giảm sự lan rộng của tổn thương cơ tim trong bối cảnh điều trị tái tưới máu.

1.4. PHÂN LOẠI HUYẾT KHỐI

Sự tương tác giữa huyết khối với dòng chảy ĐMV cùng khả năng phóng thích các chất đông máu và vận mạch đóng một vai trò quan trọng trên lâm sàng. Trong quá trình can thiệp ĐMV, các đáp ứng lâm sàng và hình ảnh chụp của huyết khối qua các can thiệp thuốc thì biến thiên và thường không dự đoán trước được. Vì vậy cần có một cách mô tả về kích cỡ cũng như hình dạng của huyết khối. Đáp ứng cho mục đích này, đã có một số dạng phân loại huyết khối dựa trên các đánh giá lâm sàng, chụp mạch về thể tích hay gánh nặng của huyết khối. Lợi ích của các phân loại này là nhằm giúp tối ưu sự an toàn cũng như hiệu quả trong can thiệp ĐMV (bảng 3). Tuy nhiên, mặc dù việc nhận diện vai trò cũng như tác động bất lợi của huyết khối trên kết cục lâm sàng, vẫn có những nghiên cứu cho thấy huyết khối luôn hiện diện sau can thiệp.

Chụp ĐMV đến hiện tại vẫn được xem là phương tiện chẩn đoán hình ảnh hữu hiệu nhất để xác định và định lượng huyết khối nội mạch vành. Các hệ thống phân loại và thang điểm sẽ giúp định tính và định lượng gánh nặng huyết khối. Các hệ thống này thường cũng sẽ cung cấp mối tương quan giữa lâm sàng và hình ảnh chụp với ảnh hưởng trên kết cục của bệnh nhân trước, trong và sau khi can thiệp.

Bảng 1.3. Lợi ích của hệ thống phân loại huyết khối

Cung cấp một phương thức thống nhất toàn cầu để đánh giá gánh nặng huyết khối
Giúp đánh giá kích cỡ, hình dạng và vị trí huyết khối
Dựa trên hình ảnh quan sát được sau chụp mạch mà không cần thám sát tiếp xúc với huyết khối
Giúp tối ưu các lựa chọn dụng cụ và chiến lược can thiệp
Cho phép so sánh với các thủ thuật can thiệp hay chẩn đoán trước đó
Có sự tương quan và cho phép dự báo ảnh hưởng của gánh nặng huyết khối trên các biến cố lâm sàng theo sau đó

Hệ thống phân loại được sử dụng rộng rãi nhất là hệ thống phân loại huyết khối TIMI được công bố năm 1985 bởi nhóm nghiên cứu TIMI (bảng 1.4). Hệ thống phân độ này được dựa trên nhận định rằng lợi ích của liệu pháp điều trị tiêu sợi huyết trong NMCT cấp được xác định qua các dạng và lượng huyết khối trên hình ảnh chụp ĐMV [128].

Bảng 1.4. Phân độ huyết khối theo thang điểm TIMI

Định nghĩa	
0	Không có huyết khối trên hình ảnh chụp mạch
1	Có khả năng có huyết khối. Hình ảnh chụp mạch thấy có giảm đậm độ cản quang, mờ mờ, bờ tổn thương không đều đặn, hoặc mất lõi nhẵn tại vị trí tắc hoàn toàn cũng gợi ý có huyết khối nhưng không chắc chắn
2	Huyết khối có hiện diện trên nhiều góc độ chụp, tổn thương bờ không đều với hình ảnh khiếm khuyết rõ rệt, kích cỡ nhỏ: kích thước lớn nhất của huyết khối nhỏ hơn hoặc bằng một nửa đường kính mạch máu
3	Huyết khối hiện diện, kích cỡ trung bình: kích thước lớn nhất của huyết khối lớn hơn phân nửa nhưng nhỏ hơn 2 lần đường kính mạch máu
4	Huyết khối lớn: giống như phân độ 3 nhưng kích thước lớn hơn hoặc bằng 2 lần đường kính mạch máu
5	Tắc hoàn toàn; một mép lõi nhuộm cản quang và tồn tại qua vài chu chuyển tim

Trong trường hợp dòng chảy không được thiết lập và ĐMV bị tắc hoàn toàn, huyết khối sẽ được phân loại thuộc mức độ 5 là mức có gánh nặng huyết khối lớn nhất, tuy nhiên tỷ lệ thực sự giữa thể tích mảng xơ vữa và huyết khối trong bối cảnh này là không thể ước lượng được.

Để khắc phục giới hạn của mức phân độ huyết khối 5 như thang điểm TIMI, một cải biên quan trọng được giới thiệu bởi nhóm nghiên cứu Thoraxcenter từ Rotterdam, Hà Lan vào năm 2007 [115] (bảng 5). Các tác giả đã thêm một bước đệm quan trọng để nhận diện và xử trí dạng phân độ đặc biệt này bằng cách sử dụng một dây dẫn can thiệp hoặc bóng 1,5 mm băng qua tổn thương tắc hoàn toàn. Thao tác này giúp cải thiện có ý nghĩa khả năng xác định bản chất của tổn thương huyết khối tắc hoàn toàn vì trong đa số các trường hợp dòng chảy xuôi dòng sẽ được phục hồi đủ để đánh giá mức độ huyết khối. Bước tiếp theo là chụp mạch cản quang để phân độ huyết khối đã được bộc lộ. Theo đó, gánh nặng huyết khối nhỏ khi huyết khối ở mức 1 đến 3 và lớn khi ở mức 4 theo thang điểm TIMI. Nhờ kết quả này mà các dụng cụ được sử dụng để tối ưu hóa can thiệp sẽ được quyết định chọn lựa. Trên phương diện thực hành, các gánh nặng huyết khối mức độ nhỏ thường sẽ được giải quyết bằng hút huyết khối và đặt stent hoặc đặt stent trực tiếp. Đối với các gánh nặng huyết khối lớn nếu được không loại bỏ thành công bằng hút huyết khối thủ công thường sẽ cần đến các dụng cụ hút huyết khối cơ học.

Bảng 1.5. Phân độ huyết khối ở mức 5 theo thang điểm TIMI

Huyết khối mức độ 5 theo thang điểm TIMI sẽ được đi dây dẫn can thiệp hoặc bóng nhỏ xuyên qua, trong hầu hết các trường hợp, dòng chảy xuôi chiều sẽ được phục hồi. Chụp mạch vành cản quang được tiến hành để phân loại huyết khối
Độ 0: Không còn huyết khối tồn lưu
Độ 1 – 3 theo thang điểm TIMI: Huyết khối tồn lưu nhỏ, gánh nặng huyết khối nhỏ
Độ 4 theo thang điểm TIMI: Huyết khối tồn lưu lớn, gánh nặng huyết khối lớn

Theo thời gian, các tác giả nhận thấy phân độ hiệu chỉnh của huyết khối mức độ 5 theo TIMI cũng không phù hợp với lâm sàng vì không phải tất cả các huyết khối mức độ 5 đều giống nhau và đáp ứng như nhau với điều trị. Tác giả On Topaz và Allyne Topaz đề nghị một hiệu chỉnh cho phân loại

huyết khối mức độ 5 của Thoraxcenter (bảng 6). Theo đó, huyết khối mức độ 5 typ A sẽ cho phép dây dẫn hoặc bóng nhỏ đi xuyên qua và tái lập một phần dòng chảy xuôi dòng. Typ B vẫn cho phép dây dẫn đi xuyên qua đến đoạn xa nhưng không tạo lập được dòng chảy xuôi chiều. Trong bối cảnh này, thủ thuật viên có thể sẽ quyết định dùng bóng lớn hoặc dụng cụ hút huyết khối để tạo lập dòng chảy xuôi chiều. Typ C được định nghĩa khi dây dẫn không thể đi qua tổn thương. Khi đó, sẽ không có sự thay đổi về hình dạng của đoạn tắc, không có sự tái thông xảy ra và tái lập dòng không được thực hiện. Bối cảnh này gợi ý mảng xơ vữa lớn và sức đề kháng mạnh của huyết khối, trên thực hành lâm sàng, điều này gợi ý đến một tổn thương tắc mãn tính [95].

Bảng 1.6. Hiệu chỉnh mới của phân loại huyết khối theo mức độ TIMI 5

Typ A: Dây dẫn đi xuyên qua huyết khối tắc thành công và tạo lập một phần hay hoàn toàn dòng chảy xuôi chiều
Typ B: Dây dẫn đi xuôi qua huyết khối đến đoạn xa mạch máu nhưng không tạo được dòng chảy xuôi chiều
Typ C: Dây dẫn không đi qua được đoạn huyết khối tắc và dòng chảy vẫn là TIMI 0

Một dạng phân loại khác trong thực hành được phát triển bởi Nicoli và cộng sự (bảng 7). Nhận thấy được sự khó khăn khi phân biệt giữa các phân độ TIMI từ 1 đến 3, cách phân loại này chỉ chia ra hai phân độ trên hình ảnh huyết khối khi chụp ĐMV là huyết khối mức độ thấp cho huyết khối phân độ TIMI từ 1 đến 3 và mức độ cao cho huyết khối phân độ TIMI từ 4 đến 5 [92]. Cách phân độ này hữu ích để đánh giá huyết khối trên các cầu TM cũ, tuy nhiên, sự đơn giản hóa của cách phân độ này không hữu ích khi huyết khối nằm ở mức trung gian giữa lớn và nhỏ.

Bảng 1.7. Phân độ huyết khối hai mức độ theo thang điểm TIMI

<i>Mức độ thấp</i> tương đương với huyết khối phân độ TIMI từ 1 đến 3
<i>Mức độ cao</i> tương đương huyết khối phân độ TIMI từ 4 đến 5

1.4.1 Hiện tượng cơn bão huyết khối

Thuật ngữ cơn bão huyết khối (“angry” thrombus) hoặc huyết khối chống đối (“hostile” thrombus) mô tả một hiện tượng bệnh lý mạch máu chuyên biệt trên lâm sàng với các đặc trưng trên chụp mạch. Hiện tượng này có thể xảy ra cả khi can thiệp ĐMV lẫn ĐM ngoại biên. Đặc trưng của dạng huyết khối này là xảy ra đột ngột, cấp tính, tích lũy một khối lượng lớn để gây ra bất ổn định trên lâm sàng. Dạng huyết khối này có thể hình thành do sự nứt vỡ đột ngột của mảng xơ vữa hoặc do sự thúc đẩy của các tác động cơ học trong khi can thiệp mạch vành như dây dẫn và/hoặc các dụng cụ khác trong khi băng qua mảng xơ vữa. Trong đa số các trường hợp, bão huyết khối xảy ra trên các tổn thương đã được nghi ngờ có mảng huyết khối trên hình chụp mạch. Tuy nhiên, hiện tượng này vẫn có thể xảy ra trên các mảng xơ vữa được xem như bình thường như các tổn thương được phân loại TIMI 0. Sự hình thành cấp tính dữ dội của chúng tại một thời điểm bất kì trong quá trình can thiệp mạch vành hay mạch ngoại biên đều dự báo cho một kết cục xấu trên lâm sàng. Thậm chí, dạng huyết khối này có thể đột ngột xảy ra kể cả khi tiến trình thủ thuật đã được xem như hoàn thành như sau khi bung stent ĐMV. Một khi đã hình thành, bão huyết khối nhanh chóng kết tập tại tổn thương đích và phía sau nó, thường thì huyết khối sẽ lan rộng đến phần xa mạch máu và đôi lúc tràn lên cả phần gần của đoạn mạch đang thực hiện thủ thuật kèm theo những tác động rất bất lợi trên tưới máu cơ tim.

Theo phân độ huyết khối TIMI, các cơn bão huyết khối thường lan rộng nhanh chóng và đạt đến phân độ 4 hoặc 5. Theo sau đó là tình trạng tắc mạch cấp cũng như thuyên tắc phần xa do các mảnh vụn huyết khối đều có thể xảy ra. Hậu quả của các rối loạn này trên lâm sàng là tình trạng thiếu máu cục bộ nặng, các rối loạn nhịp nguy hiểm, bất thường dẫn truyền do mất đột ngột dòng chảy xuôi chiều, thuyên tắc đoạn xa và giảm tưới máu cơ tim có ý nghĩa. Tiến trình này thường dẫn đến NMCT cấp với rối loạn về huyết động. Tuy

nhiên, dạng bão huyết khối này thường không đáp ứng với các điều trị chuẩn như nong bóng, hút huyết khối hay đặt stent [131]. Trong nhiều trường hợp để điều trị cần dùng đến hút huyết khối cơ học và bơm các thuốc đặc hiệu nội ĐMV để phục hồi dòng chảy xuôi chiều cũng như tưới máu phần xa.

1.5. CÁC NGHIÊN CỨU HUYẾT KHỐI LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI

Mặc dù CTMVTĐ rất có hiệu quả cho các bệnh nhân NMCTSTCL, câu hỏi đặt ra là liệu can thiệp mạch vành theo quy ước bằng bóng và stent có khả năng làm đẩy huyết khối và/hoặc mảnh vụn của mảng xơ vữa vào vi tuần hoàn và đưa đến thuyên tắc vi mạch cũng như tổn thương do tưới máu. Thuyên tắc phần xa trong khi tái tưới máu bằng biện pháp cơ học được xem là một yếu tố quan trọng gây suy giảm chức năng vi tuần hoàn và hiện tượng mất dòng. Trong khi can thiệp cấp cứu bệnh nhân NMCTSTCL, người ta nhận thấy thuyên tắc phần xa và có mảnh vụn huyết khối hút ra quan sát được ở 73% bệnh nhân [123].

Nghiên cứu TAPAS năm 2008 là nghiên cứu đưa hút huyết khối thủ công thành một biện pháp điều trị hỗ trợ trong can thiệp mạch vành cấp cứu trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. Nghiên cứu thực hiện ngẫu nhiên trên 1071 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên trong vòng 12 giờ đầu so sánh giữa can thiệp cấp cứu đơn thuần với can thiệp có hút huyết khối thủ công. Hút huyết khối hỗ trợ cải thiện tiêu chí chính của nghiên cứu: tử vong tim mức 0 hoặc 1 thấp hơn có ý nghĩa trong nhóm hút huyết khối so với nhóm không hút; 17.1% so với 26.3% ($p<0.001$), độ giảm chênh đoạn ST cao hơn có ý nghĩa trong nhóm hút huyết khối so với nhóm không hút; 56.6% so với 44.2% ($p<0.001$) [126]. Theo dõi 1 năm sau nghiên cứu ghi nhận tử vong do tim mạch thấp hơn có ý nghĩa thống kê trong nhóm hút huyết khối so với nhóm không hút huyết khối; 3.6% so với 6.7%, ($p=0.02$), tử vong tim mạch sau 1 năm hoặc tái nhồi máu không tử vong trong nhóm hút huyết khối là 5.6% so với nhóm còn lại là 9.9% ($p=0.009$) [137].

Nghiên cứu EXPIRA năm 2009 so sánh giữa can thiệp đơn thuần và hút huyết khối thủ công trên 175 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. Tương tự nghiên cứu TAPAS, nghiên cứu này cho thấy hút huyết khối giúp cải thiện mức tâm nhuận tưới máu cơ tim là 88% trong nhóm được hút huyết khối so với 60% trong nhóm còn lại, $p=0.001$. Ngoài ra, nghiên cứu EXPIRA còn đánh giá vùng nhồi máu bằng cộng hưởng từ và cho thấy trong giai đoạn cấp, mức độ tắc nghẽn vi tuần hoàn giảm được ở nhóm hút huyết khối (1.7g so với 3.7g; $p=0.0003$) [106].

Đến năm 2013, có một phân tích gộp của Dharam J. Kumbhani và cộng sự về vai trò của hút huyết khối thủ công và hút huyết khối cơ học trong can thiệp nhồi máu cơ tim cấp. Trong nhóm hút huyết khối thủ công có 18 nghiên cứu với số lượng bệnh nhân là 3936 được đưa vào phân tích, kết quả là các biến cố tim mạch nặng (RR:0.76; $p=0.006$) cũng như tử vong do mọi nguyên nhân (RR: 0.71; $p=0.049$) đều giảm có ý nghĩa ở nhóm hút huyết khối. Tuy nhiên, 7 nghiên cứu còn lại của hút huyết khối cơ học đã không đem lại kết quả cải thiện về tiên lượng. Do đó kết luận của nhóm nghiên cứu là hút huyết khối thủ công trong can thiệp nhồi máu cơ tim cấp, chứ không phải cơ học, có ích lợi trong việc giảm các biến cố tim mạch, bao gồm cả tử vong, ở thời điểm 6 đến 12 tháng so với can thiệp thường quy [76].

Tuy nhiên, cũng trong năm 2013, nghiên cứu TASTE là một nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm thực hiện trên 7244 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được can thiệp mạch vành cấp cứu và hút huyết khối thường quy cho thấy tử vong do mọi nguyên nhân trong nhóm hút huyết khối so với nhóm can thiệp đơn thuần không có khác biệt về ý nghĩa thống kê (2.8% so với 3.0%; $p=0.63$). Kết luận của nghiên cứu là hút huyết khối thường quy không làm giảm tử vong 30 ngày so với can thiệp đơn thuần trong nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên [43].

Tháng 4 năm 2015, nghiên cứu TOTAL thực hiện trên 10732 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được chia làm hai nhóm hút huyết khối thường quy và can thiệp đơn thuần cũng cho kết quả tương tự nghiên cứu TASTE. Tiêu chí chính bao gồm toàn bộ tử vong do tim mạch, tái nhồi máu cơ tim, choáng tim, suy tim NYHA IV trong vòng 180 ngày trong nhóm hút huyết khối là 6.9% so với 7.0% trong nhóm còn lại; $p=0.86$. Tiêu chí an toàn là đột quy trong 30 ngày cho thấy nhóm hút huyết khối thường quy có nguy cơ đột quy 30 ngày cao hơn nhóm còn lại có ý nghĩa thống kê, 0.7% so với 0.3%; $p=0.02$ [63].

Có một số nguyên nhân có thể lý giải các kết quả trái ngược nhau giữa 3 nghiên cứu lớn về hút huyết khối là TAPAS, TASTE và TOTAL [82, 83, 109].

- Nghiên cứu TAPAS và TOTAL được nghiên cứu cách nhau khoảng 10 năm, trong thời gian này, đã có nhiều tiến bộ đạt được trong điều trị NMCTSTCL bao gồm việc tiếp cận qua đường ĐM quay, các thuốc kháng kết tập tiểu cầu thế hệ mới có tác dụng ức chế tiểu cầu mạnh hơn, các loại stent phủ thuốc thế hệ mới với nhiều ưu điểm hơn, tất cả đều góp phần cải thiện tiên lượng hơn cho bệnh nhân NMCTSTCL.

- Trong nghiên cứu TAPAS, hút huyết khối được so sánh chủ yếu với nong bóng, điều này dẫn đến sự khác biệt lớn về tỷ lệ đặt stent trực tiếp giữa hai nhóm bệnh nhân. Do đó, lợi ích của hút huyết khối quan sát được trong TAPAS có thể được dẫn dắt bởi tỷ lệ can thiệp đặt stent trực tiếp cao hơn, trong khi đối với phân nhóm nghiên cứu trong TASTE và TOTAL, việc cho phép nong bóng trước khi cho bệnh nhân được hút huyết khối có thể làm giảm bớt tác dụng của hút huyết khối trên tái tưới máu cơ tim.

- Trong nghiên cứu TAPAS và TOTAL, bệnh nhân được phân ngẫu nhiên để hút huyết khối hoặc can thiệp theo quy ước, tuy nhiên trong nghiên cứu TASTE việc phân nhóm ngẫu nhiên lại được thực hiện sau khi chụp mạch vành, điều này thể hiện có khả năng có sự không đồng nhất về giải phẫu mạch vành giữa các phân nhóm trong các nghiên cứu.

- Phân độ huyết khối cũng được thực hiện khác nhau giữa các nghiên cứu, trong nghiên cứu TAPAS và TOTAL phân độ huyết khối được thực hiện trước khi đi dây dẫn tuy nhiên trong TASTE thì được phân độ sau khi dây dẫn đã đi qua tổn thương. Điều này lý giải vì sao tỷ lệ huyết khối lớn (TIMI 4 hoặc 5) chiếm đến 74% trong TOTAL trong khi lại chỉ 32% trong TASTE.

- Vai trò của thủ thuật viên cũng được xét đến là yếu tố quan trọng, dữ liệu trong TAPAS cho thấy thủ thuật được thực hiện bởi 6 thủ thuật viên có kinh nghiệm, mỗi thủ thuật viên đều thực hiện > 1500 ca can thiệp trước khi tham gia nghiên cứu và số ca can thiệp hàng năm đều > 250 ca, kết quả của TAPAS cho thấy thủ thuật viên là yếu tố độc lập tương quan với kết quả tái tưới máu cơ tim. Tuy nhiên, kết quả sau một năm của TASTE không cho thấy được sự tương quan có ý nghĩa giữa kết cục với thủ thuật viên và trong TOTAL thì không có dữ liệu liên quan đến thủ thuật viên.

- Nguy cơ đột quỵ được xem là biến cố bất lợi chính cho thủ thuật hút huyết khối và xuất hiện chủ yếu tại nghiên cứu TOTAL. Cơ chế được giải thích là huyết tắc mạch não do các mảnh vụn huyết khối lấy ra khi hút. Tuy nhiên, nếu như vậy thì sự cải thiện về mặt kỹ thuật cũng như dụng cụ sẽ giúp hạn chế biến cố này. Trong thực tế, con số đột quỵ xảy ra là khá nhỏ. Trong một phân tích gộp năm 2013, số bệnh nhân khác biệt bị đột quỵ giữa phân nhóm can thiệp và hút huyết khối chỉ là 4 bệnh nhân (13/1054 so với 17/1057), trong nghiên cứu TOTAL con số này là 24 bệnh nhân (60/5035 so với 36/5029). Ngoài ra, đột quỵ còn có thể liên quan đến nhiều yếu tố khác không liên quan đến thủ thuật, điều này có thể thấy qua hiện tượng có nhiều ca đột quỵ xảy ra sau 30 ngày làm thủ thuật cho bệnh nhân.

Năm 2016, các nghiên cứu viên của nghiên cứu TAPAS, TOTAL và TASTE tiến hành một phân tích gộp dựa theo đặc tính của bệnh nhân với số lượng khoảng 18000 bệnh nhân NMCTSTCL của cả 3 nghiên cứu [64]. Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tử

vong tim mạch trong vòng 30 ngày giữa nhóm can thiệp quy ước (2,4%) và nhóm hút huyết khối (2,9%) ($p = 0,06$). Tỷ lệ đột quỵ hoặc cơn thoáng thiếu máu não thoáng qua lần lượt là 0,8% trong nhóm hút huyết khối và 0,5% trong nhóm can thiệp thường quy ($p = 0,06$). Kết quả này tương tự với các kết quả trước đây về chiến lược hút huyết khối thường quy. Tuy nhiên, các phân tích dưới nhóm theo gánh nặng huyết khối cho thấy nhóm có gánh nặng huyết khối lớn (định nghĩa là điểm huyết khối TIMI > 3) cho thấy hút huyết khối có xu hướng giúp cải thiện kết cục lâm sàng tại thời điểm 30 ngày; tử vong tim mạch 30 ngày trong nhóm hút huyết khối có gánh nặng huyết khối lớn là 2,5% so với nhóm can thiệp quy ước là 3,1% với $p = 0,03$; tử vong do mọi nguyên nhân 30 ngày giữa 2 nhóm lần lượt là 2,6% và 3,1% với $p = 0,04$. Kết luận của nhóm tác giả nghiên cứu là hút huyết khối thường quy trong can thiệp ĐMV không giúp cải thiện kết cục lâm sàng, tuy nhiên, xu hướng giảm tỷ lệ tử vong trong phân nhóm có gánh nặng huyết khối lớn gợi ý các hướng nghiên cứu mới cũng như đề xuất nên có các cải thiện về kỹ thuật cho dụng cụ hút huyết khối, điều đó có thể có lợi cho phân nhóm nguy cơ cao này.

Một số công trình nghiên cứu khác về hút huyết khối đều tập trung chủ yếu vào phân nhóm bệnh nhân chuyên biệt để tìm các ích lợi mà hút huyết khối đem lại, chủ yếu là các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn, đây là phân nhóm mà hút huyết khối có khả năng đem lại lợi ích nhiều nhất.

Năm 2015, Shiraishi và các cộng sự của mình đã công bố nghiên cứu sơ bộ trên 834 bệnh nhân (bao gồm 568 bệnh nhân hút huyết khối và 266 bệnh nhân can thiệp thường quy) về hiệu quả của hút huyết khối trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có nhánh thủ phạm tắc hoàn toàn (TIMI=0) cho thấy trên nhóm đối tượng bệnh nhân đặc biệt này tỷ lệ đạt dòng chảy TIMI ≥ 2 và sống sót trong thời gian nằm viện đều cao hơn có ý nghĩa nếu được hút huyết khối với kết quả lần lượt là (98,1% so với 94,7%, $p=0,009$; 92,6% so với 88%, $p= 0,028$) [114].

Phân tích sơ bộ của Hàn quốc với 2105 bệnh nhân, trong đó 745 bệnh nhân được hút huyết khối khi can thiệp mạch vành cấp cứu công bố năm 2012 cho thấy mặc dù không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ biến cố tim mạch nặng, tử vong tim mạch, tái can thiệp mạch vành và huyết khối trong stent, tuy nhiên tỷ lệ nhồi máu cơ tim không tử vong thấp hơn có ý nghĩa trong nhóm hút huyết khối so với nhóm can thiệp thường quy (0,7% so với 2,2%, $p = 0,010$) [51]. Phân tích dưới nhóm cho thấy việc sử dụng thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa và nhánh thủ phạm là nhánh liên thất trước là hai yếu tố giúp phân nhóm hút huyết khối cải thiện được biến cố tim mạch nặng so với phân nhóm còn lại.

Một công trình nghiên cứu cũng có thể được xem chọn lọc trên các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn được Ahmed Boghdady và Mahmoud I. Elbadry tiến hành và công bố năm 2015. Nghiên cứu này so sánh hiệu quả của hút huyết khối trên tái tưới máu và biến cố tim mạch nặng trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được can thiệp cứu vãn sau khi thất bại với tiêu sợi huyết. Đây cũng là nhóm bệnh nhân có thể xem như có gánh nặng huyết khối lớn. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ biến cố tim mạch nặng 30 ngày trong nhóm được hút huyết khối thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (20% so với 37%; $p < 0.05$) [20].

Một nghiên cứu công bố năm 2019 của Taner Seker và cộng sự đánh giá tương quan giữa hiện tượng mất dòng và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện trên các bệnh nhân NMCTSTCL thành trước có hút ra huyết khối quan sát được [112]. Nghiên cứu thu nhận 295 bệnh nhân NMCTSTCL thành trước có dòng chảy TIMI 0 hoặc 1 và đều được hút huyết khối trước khi can thiệp. Kết quả cho thấy nhóm bệnh nhân hút ra huyết khối quan sát được có hiện tượng mất dòng thấp hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Ngoài ra các tiêu chí về phân suất tống máu thất trái và sự giảm chênh của đoạn ST, tử vong trong thời gian nằm viện, tỷ lệ Killip II – IV đều tốt hơn có ý nghĩa thống kê trong phân

nhóm bệnh nhân hút ra huyết khối quan sát được ($p < 0,05$ ở mỗi nhóm). Các tác giả kết luận khi huyết khối hút ra đủ lớn để có thể quan sát được là yếu tố chỉ báo cho tỷ lệ thấp của tử vong nội viện và hiện tượng mất dòng trên các bệnh nhân NMCTSTCL thành trước được can thiệp MV cấp cứu.

Nghiên cứu của Mohamed Samy công bố năm 2019 đánh giá hiệu quả của hút huyết khối trên phân nhóm bệnh nhân NMCTSTCL có điểm số huyết khối TIMI ≥ 3 [105]. Nghiên cứu thu nhận 607 bệnh nhân NMCTSTCL trong đó thực hiện hút huyết khối trên 106 bệnh nhân có điểm số huyết khối TIMI ≥ 3 . Kết quả cho thấy sự giảm chênh của đoạn ST cao hơn có ý nghĩa trong nhóm hút huyết khối (58,9% so với 46,6%, $p = 0,001$), nồng độ CKMB đỉnh cũng thấp hơn có ý nghĩa trong nhóm được hút huyết khối (228 ± 174 so với 269 ± 186 , $p = 0,04$). Tương tự như vậy, tỷ lệ đặt stent trực tiếp cao hơn trong nhóm hút huyết khối, chiều dài stent ngắn hơn và số lượng stent sử dụng cũng ít hơn trong nhóm hút huyết khối có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy công bố 2019 bao gồm 92 bệnh nhân NMCTSTCL được CTMVTĐ và thực hiện hút huyết khối toàn bộ (không có tính chọn lọc), tác giả so sánh giữa hút huyết khối thành công và không thành công cho thấy nhóm hút huyết khối thành công có cải thiện về chỉ số TIMI trung bình, TMP trung bình, sự giảm chênh của đoạn ST có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, không có sự khác biệt có ý nghĩa về biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi. Kiến nghị của tác giả là hút huyết khối không nên được thực hiện thường quy mà chỉ nên sử dụng trong những tình huống lâm sàng cụ thể [3].

Trên thực hành lâm sàng, hút huyết khối vẫn là phương pháp được lựa chọn khi gánh nặng huyết khối lớn, nghiên cứu thể giới thực của Juan Hernando del Portillo và cộng sự đã chứng minh cho điều này. Nghiên cứu khảo sát 173 bệnh nhân NMCTSTCL được CTMVTĐ. Hút huyết khối thủ công được thực hiện trên 52 bệnh nhân (30%), 98% (51/52) các bệnh nhân

trong nhóm hút huyết khối có phân độ huyết khối TIMI > 4 so với 39,6% (48/121) các bệnh nhân không được hút huyết khối. Theo đó, gánh nặng huyết khối lớn có mối tương quan có ý nghĩa với việc sử dụng hút huyết khối thủ công ($p < 0,0001$), ngoài ra, nghiên cứu cũng không ghi nhận biến cố thiếu máu não cục bộ hoặc tử vong tim mạch trong nhóm bệnh nhân được hút huyết khối trong suốt thời gian nằm viện [31].

Hướng dẫn điều trị hiện tại của hội Tim mạch Hoa Kỳ và Châu Âu đều không khuyến cáo hút huyết khối thường quy, tuy nhiên có thể cân nhắc sử dụng để cứu vãn hoặc sử dụng tùy theo cá thể khi gánh nặng huyết khối lớn. Hút huyết khối chọn lọc hoặc cứu vãn được xếp vào mức khuyết cáo IIb [78]. Tại khu vực Châu Á, khuyến cáo điều trị hội chứng vành cấp của Hội Tim mạch Nhật Bản cũng cho phép thực hiện hút huyết khối chọn lọc hoặc cứu vãn trong can thiệp mạch vành thì đầu [73], đồng thuận của Hội Tim mạch can thiệp Nhật Bản năm 2022 trong can thiệp mạch vành thì đầu cũng khuyến cáo nên cân nhắc sử dụng hút huyết khối trong trường hợp không sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa [98].

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn:

Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được chụp và can thiệp mạch vành cấp cứu có huyết khối phân độ 4 hoặc phân độ 5 theo phân độ TIMI sau khi đã đi dây dẫn qua tổn thương thủ phạm. Tiêu chuẩn chọn để tiến hành can thiệp mạch vành cấp cứu cụ thể dựa trên hướng dẫn của ESC 2017 [56].

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả bệnh nhân có triệu chứng từ khi khởi phát đến nhập viện < 12 giờ và có đoạn ST chênh lên dai dẳng hoặc có block nhánh trái mới xuất hiện (Khuyến cáo nhóm I, Mức bằng chứng A)

- Điều trị tái tưới máu bằng can thiệp mạch vành cấp cứu nên được cân nhắc cho tất cả bệnh nhân đến trễ sau khi khởi phát triệu chứng (12 – 48 giờ) (Khuyến cáo nhóm IIa, mức bằng chứng B)

Các bệnh nhân được lấy theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới hay chủng tộc

2.1.2. Tiêu chuẩn loại:

Bệnh nhân được loại khỏi nghiên cứu khi có một trong các tiêu chuẩn sau

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân choáng tim.
- Bệnh nhân có biến chứng cơ học do nhồi máu cơ tim (hở hai lá cấp do đứt dây chằng, thủng vách liên thất).
- Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên nhưng không được làm can thiệp mạch vành cấp cứu.
- Bệnh nhân có bệnh lý nặng đi kèm đưa đến kỳ vọng sống kém như ung thư giai đoạn cuối.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Phân tích sơ bộ, tiến cứu theo dõi dọc so sánh tỷ lệ biến cố tim mạch nặng và tử vong trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn được can thiệp mạch vành cấp cứu có hút huyết khối và không hút huyết khối.

2.2.2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu:

Nghiên cứu được thực hiện tại khoa Tim mạch can thiệp, bệnh viện Chợ Rẫy và được tiến hành từ tháng 9 năm 2018 đến tháng 12 năm 2021.

2.2.3. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:

Cỡ mẫu

Ước tính cỡ mẫu so sánh hai tỷ lệ

$$n = \frac{\left(Z_{\frac{\alpha}{2}} \sqrt{2P'(1-P')} + Z_{\beta} \sqrt{P1(1-P1) + P2(1-P2)} \right)^2}{d^2}$$

n: Số bệnh nhân trong mỗi nhóm nghiên cứu

P1 và P2: Tỷ lệ tương ứng giữa hai dân số

$P' = (P1+P2)/2$

Z_x : Giá trị của phân phối chuẩn tại phân vị x

α : mức ý nghĩa hay ngưỡng sai lầm xác suất loại 1. Chọn $\alpha=0.05$ thì $Z_{\alpha/2}=1.96$

β : ngưỡng xác suất sai lầm loại 2. Chọn $\beta=0.4$ thì power = 0.6

Theo nghiên cứu của Boghdady. A và Elbadry. M thực hiện năm 2015 [20]

P1: Tỷ lệ biến cố thương tật trong vòng 30 ngày trong nhóm hút huyết khối (bao gồm tái nhồi máu, suy tim, đột quy và phải tái thông mạch lại) là 14%

P2: Tỷ lệ biến cố thương tật trong vòng 30 ngày trong nhóm không hút huyết khối (bao gồm tái nhồi máu, suy tim, đột quy và phải tái thông mạch lại) là 29%

Vậy cần chọn 73 bệnh nhân cho mỗi nhóm. Cỡ mẫu thu thập thực tế ở nhóm hút huyết khối là 71 và nhóm nong bóng là 76. Trong tổng số 147 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu, có 18 trường hợp tử vong, trong đó 2 trường hợp tử vong khi làm thủ thuật, 7 trường hợp tử vong trong thời gian nằm viện và 9 trường hợp tử vong trong thời gian theo dõi. Các bệnh nhân còn sống khi xuất viện sẽ được theo dõi kể từ ngày xuất viện đến ngày kết thúc nghiên cứu 15/12/2021 hoặc đến khi bệnh nhân tử vong. Trong nghiên cứu này có 21 trường hợp bị mất theo dõi và 19 bệnh nhân chưa đủ thời gian theo dõi 1 năm.

2.2.4. Phương pháp chọn mẫu:

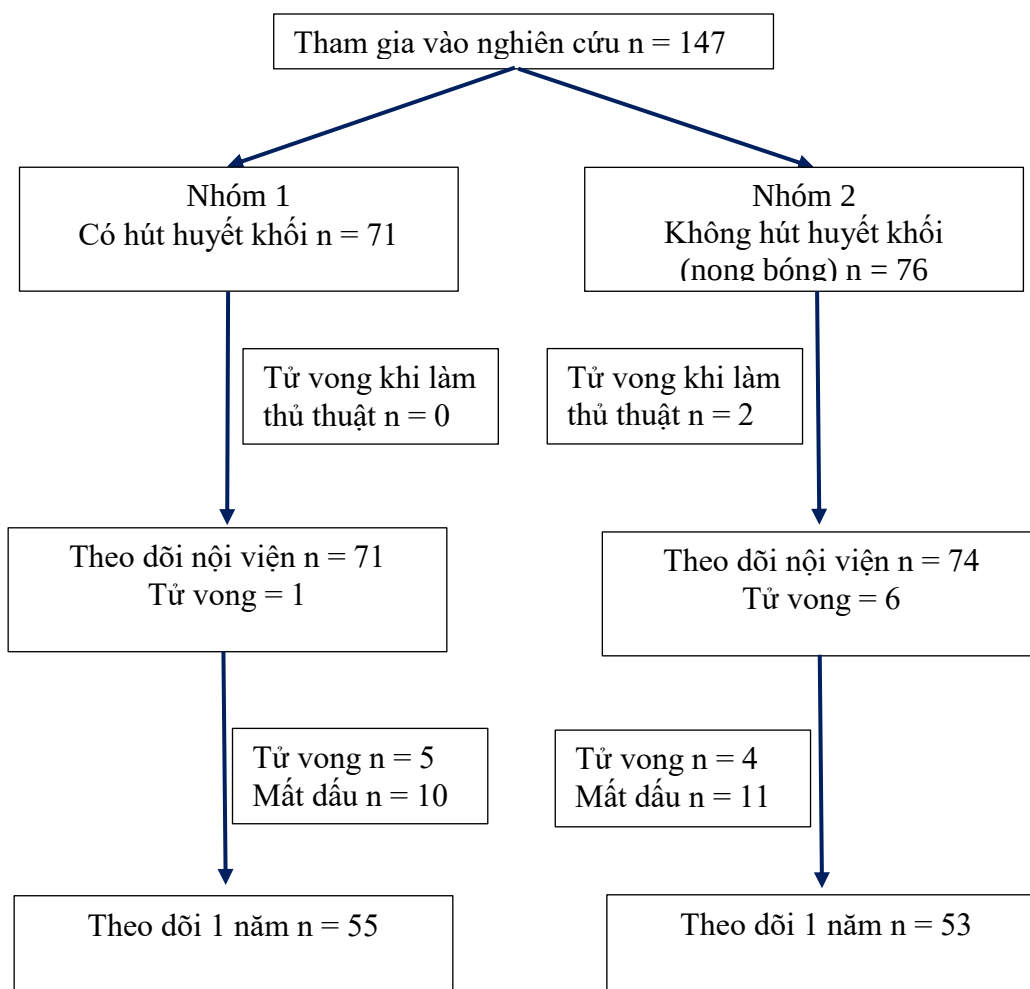
Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu đều có gánh nặng huyết khối lớn không cho phép đặt stent ngay sau khi đi dây dẫn qua tổn thương do đều không có dòng chảy sau khi đi dây dẫn qua tổn thương và phân độ huyết khối sau khi dây dẫn đi qua vẫn là TIMI 4 hoặc 5 nên phải được lựa chọn hoặc nong bóng hoặc hút huyết khối để mở dòng chảy trước khi can thiệp đặt stent.

- Nhóm hút huyết khối: Chọn mẫu liên tục thuận tiện, gồm các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn nhận vào nghiên cứu và được thủ thuật viên quyết định mở dòng bằng hút huyết khối khi can thiệp mạch vành cấp cứu và nằm điều trị tại khoa Tim mạch can thiệp trong thời gian nghiên cứu.

- Nhóm nong bóng (không hút huyết khối): Là nhóm chứng. Chọn mẫu liên tục thuận tiện, gồm các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn nhận vào nghiên cứu được thủ thuật viên quyết định mở dòng bằng nong bóng khi can thiệp mạch vành cấp cứu và nằm điều trị tại khoa Tim mạch can thiệp trong thời gian nghiên cứu.

2.2.5. Quy trình nghiên cứu

Các bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nhận sẽ được đưa vào nghiên cứu sau đó được chia thành hai nhóm can thiệp với mở dòng bằng kỹ thuật nong bóng và nhóm mở dòng bằng hút huyết khối. Các biến số được thu thập trong một năm và xử lý thống kê. Quy trình nghiên cứu được tóm tắt qua hình 2.1



Hình 2.1. Sơ đồ nghiên cứu

2.3. PHƯƠNG PHÁP THU THẬP THÔNG TIN

2.3.1. Công cụ thu thập số liệu:

- Phiếu điều tra soạn sẵn
- Đĩa CD lưu hình ảnh chụp và can thiệp mạch vành của bệnh nhân

2.3.2. Chọn đối tượng nghiên cứu

Tất cả đối tượng nghiên cứu được lựa chọn theo trình tự thời gian thỏa tiêu chuẩn chọn bệnh cũng như không nằm trong nhóm tiêu chuẩn loại trừ, tuân thủ theo quy trình chẩn đoán và điều trị tại bệnh viện Chợ Rẫy.

2.3.2.1. Thăm khám lâm sàng

Sau khi được chọn vào nghiên cứu, bệnh nhân được hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng, làm bệnh án theo mẫu thu thập số liệu. Giải thích về chỉ định thủ thuật, cách thức tiến hành, nguy cơ và lợi ích. Các bệnh nhân đồng ý làm thủ thuật sẽ được ký cam kết trước khi tiến hành.

2.3.2.2. Cận lâm sàng

Bệnh nhân được làm đầy đủ các xét nghiệm thủ thuật bao gồm:

- Các xét nghiệm máu trước thủ thuật: Công thức máu, đường huyết, B.U.N, Creatinin, Điện giải đồ, Troponin I và CKMB
- Các xét nghiệm hình ảnh: X-quang ngực thẳng, điện tim, siêu âm tim
- Các xét nghiệm làm sau khi thủ thuật: Troponin I, CKMB, BUN, Creatinin, Dung mạo lipid, Tổng phân tích nước tiểu, Siêu âm tim, Điện tim

2.3.2.3. Thuốc sử dụng trước và trong thủ thuật

Kháng kết tập tiểu cầu kép:

- Aspirin liều tối thiểu 162 mg và Clopidogrel 600mg

Hoặc

- Aspirin liều tối thiểu 162 mg và Ticagrelor 180mg

Statin liều nạp:

- Rosuvastatin 20 – 40 mg hoặc Atorvastatin 40 – 80 mg

Heparin không phân đoạn liều 70 đơn vị/kg (tiêm tại phòng thông tim)

2.3.2.4. Kỹ thuật chụp và can thiệp mạch vành cấp cứu có và không có hút huyết khối tại phòng thông tim

Bệnh nhân được chuyển vào phòng thông tim sau khi được thăm khám, làm các xét nghiệm trước thủ thuật và sử dụng đủ thuốc.

Mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy, nhịp thở

Mâm dụng cụ thủ thuật:

- Thuốc tê Lidocain
- Hỗn hợp thuốc gồm heparin không phân đoạn liều 70 đơn vị/kg, 1 mg nitroglycerin hoặc verapamil 2,5mg nếu tiếp cận từ đường động mạch quay.

- Ống tiêm 10 mL
- Kim đâm động mạch quay hoặc kim đâm động mạch đùi tùy theo đường tiếp cận
- Máng đỡ ống thông (sheath)
- Dây dẫn gồm dây dẫn nhỏ (mini wire) để tiếp cận đường động mạch quay và dây dẫn chuẩn (standard wire)
- Dung dịch tráng rửa dụng cụ: 500 ml Norman saline 0,9% và 500 đơn vị heparin không phân đoạn
- Gạc cầm máu
- Ống thông chụp chẩn đoán động mạch vành, bên trái thường dùng JL3.5 hoặc JL4 5F, bên phải thường dùng JR3.5 hoặc JR4 5F.
- Ống thông can thiệp động mạch vành, bên trái thường dùng EBU3.5 6F hoặc CLS3 6F, bên phải thường dùng JR4 6F.
- Bộ dây nối đo áp lực và dịch truyền, cổng chia ba (manifold)
- **Kỹ thuật chụp mạch vành:**
- Các thông số chiều cao, cân nặng, mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy được ghi nhận
- Bệnh nhân nằm ngửa, sát trùng bằng betadine vùng cổ, cổ tay nếu tiếp cận qua đường động mạch quay, sát trùng vùng bẹn đùi nếu tiếp cận qua đường động mạch đùi hoặc khi tiếp cận đường động mạch quay thất bại.
- Trải drap vô trùng từ cổ đến chân bệnh nhân, chỉ bộc lộ vùng cổ tay hoặc bẹn đùi sẽ đâm kim.
- Kết nối các dây áp lực và dịch truyền với hệ thống máy áp lực
- Gây tê tại chỗ vùng dự định đâm kim
- Sau khi thuốc tê có tác dụng, bệnh nhân được đâm kim và đặt máng đỡ sheath vào động mạch đùi hoặc quay.
- Trường hợp bệnh nhân được tiếp cận qua động mạch quay thì hỗn hợp thuốc được chuẩn bị trước thủ thuật bao gồm heparin và nitroglycerin sẽ được bơm qua sheath trước khi đưa dụng cụ vào.



Hình 2.2. Hệ thống máy chụp mạch vành (Siemens) tại phòng thông tim bệnh viện Chợ Rẫy

- Thủ thuật cài đặt động mạch vành

Cài lỗ ĐMV trái bằng ống thông Judkins trái, CLS, EBU. Khi ống thông Judkins trái với đoạn cong 4 cm (thường gọi tắt là JL4) được đưa xuống gốc ĐM chủ với hình dạng được giữ như tự nhiên, nó sẽ tự cài vào lỗ ĐMV trái trong 80% đến 90% trường hợp mà không cần thêm một thao tác nào. Thủ thuật cài lỗ thường được tiến hành với đoạn cong của JL đi dọc theo ĐM chủ lên với góc khoảng 45^0 , đầu ống thông ở mặt phẳng ngang và khi ống đã cài vào lỗ thì không có hình dạng sóng bất thường quan sát được.

Với các ống thông XB, CLS hoặc EBU dây dẫn 0,035 inch được sử dụng luồn đến gốc ĐM chủ tạo thành vòng dạng móc câu. Ống thông được đẩy dọc theo dây dẫn đến khi đầu ống thông cao hơn 2-3 cm so với đáy xoang vành phải tại đoạn J của dây dẫn. Tiếp theo, dây dẫn được rút lui cho phép ống thông đi vào xoang vành trái [2].

Cài lỗ ĐMV phải bằng ống thông Judkin phải. Sau khi ống thông được bơm rửa, lấy đủ cản quang và vị trí ống nằm trong ĐM chủ lên với đầu ống

thông hướng ra trước để tránh nguy cơ bơm vào các nhánh ĐM gian sườn. Ống thông Judkins phải với độ cong 4 cm (JR4) được đưa dần xuống với hướng nằm đối diện bên phải gốc ĐM chủ và đầu ống hướng về lỗ ĐMV trái. Trên góc chéch trước nghiêng trái, thủ thuật viên xoay ống thông nhẹ và chậm theo chiều kim đồng hồ theo góc gần 180^0 để cài lỗ ĐMV phải. Đầu ống thông sẽ có xu hướng rơi xuống sâu hơn vào gốc ĐM chủ khi ống thông được xoay do độ cong thứ ba của ống JR thẳng hàng với đỉnh của cung ĐM chủ. Để bù trừ cho hiệu ứng này, thủ thuật viên nên bắt đầu thủ thuật xoay khi đầu ống thông còn cách lỗ ĐMV phải từ 2 – 3 cm hoặc kéo ống thông lên chậm rãi trong lúc xoay. Cần cẩn thận để không xoay ống thông quá mức khiến đầu ống cài quá sâu vào ĐMV phải. Để tránh nguy cơ này, thủ thuật viên cần sẵn sàng thực hiện một lực xoay nhẹ ngược chiều kim đồng hồ ngay tức thì khi đầu ống thông cài vào lỗ ĐMV.

- Sau khi cài được ĐMV, bệnh nhân được tiến hành các góc chụp theo quy ước để đánh giá giải phẫu hệ mạch vành, nhánh tổn thương thủ phạm, mức độ huyết khối ...

- Động mạch vành thủ phạm có gánh nặng huyết khối lớn được cài ống thông can thiệp.

- Dây dẫn can thiệp sẽ được đi qua tổn thương huyết khối. Sau khi dây dẫn đã qua tổn thương, mức độ huyết khối sẽ được đánh giá.

- Nếu huyết khối từ trung bình trở xuống, tổn thương được can thiệp như thường quy và bệnh nhân được loại ra khỏi nghiên cứu.

- Nếu huyết khối lớn hoặc dòng chảy ĐMV không được phục hồi sau khi dây dẫn can thiệp đi qua, tổn thương sẽ được lựa chọn nong bóng hoặc hút huyết khối.

- Kỹ thuật hút huyết khối:

Bộ dụng cụ hút huyết khối bao gồm (hình 2.2):

- Ống thông hút huyết khối
- Ống tiêm dung tích 50 mL
- Dây nối

- Khay đựng huyết khối
- Dây dẫn cứng (stylet)

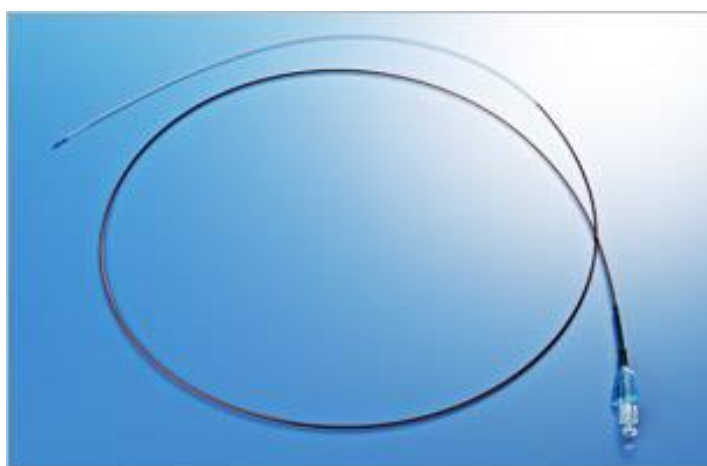
Một số đặc trưng chung của các ống thông hút huyết khối

- Chiều dài thường khoảng 140cm
- Có đoạn dễ trượt trên dây dẫn (monorail)
- Có phủ lớp ưa nước ngoài bề mặt
- Có điểm cảm quang để quan sát dưới soi tia

Tại Chợ Rẫy hiện dùng bộ ống thông hút huyết khối Eliminate (Terumo), Export (Medtronic), ASAP (Merit), Thrombuster (Kaneka) để thực hiện hút huyết khối. Các ống thông này cũng có cấu tạo tương tự nhau và được sử dụng trong nghiên cứu.



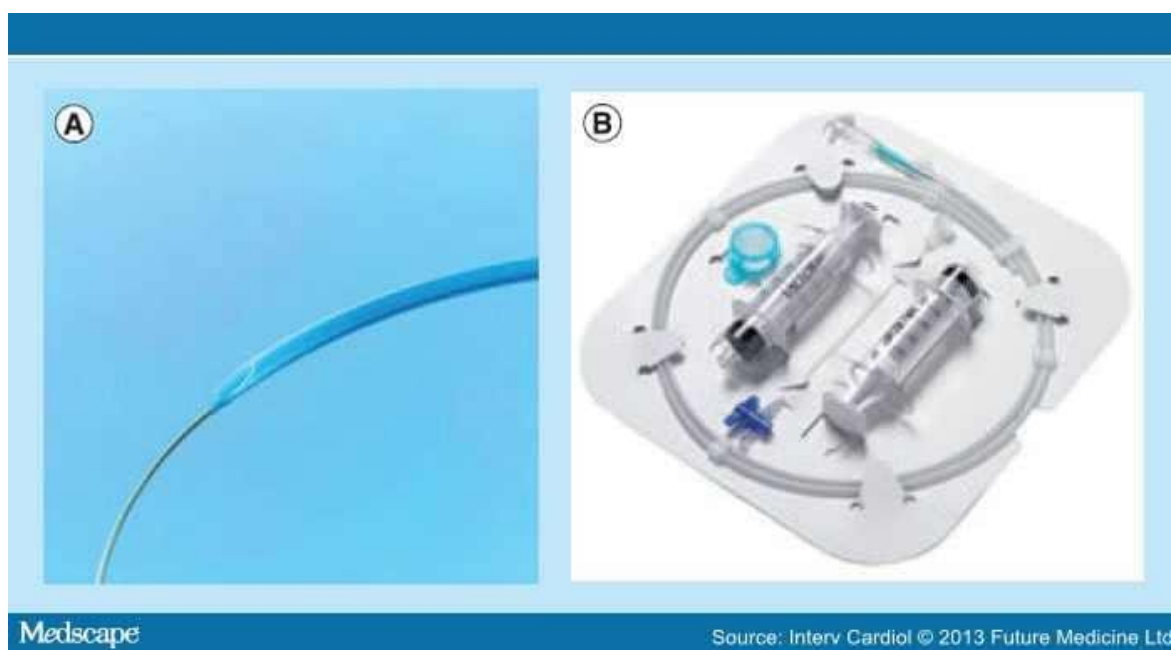
Hình 2.3. Bộ dụng cụ hút huyết khối Eliminate (Terumo)



Hình 2.4. Dụng cụ hút huyết khối Thrombuster (Kaneka)



Hình 2.5. Dụng cụ hút huyết khối ASAP (Merit)



Hình 2.6. Bộ dụng cụ hút huyết khối Export (Medtronic)

- Mô tả kỹ thuật hút huyết khối:

Bước 1: Đi dây dẫn qua tổn thương huyết khối

Sau khi các bệnh nhân được chụp chẩn đoán để xác định động mạch thủ phạm, thủ thuật can thiệp được tiến hành. Ống thông can thiệp 6F được cài vào động mạch vành thủ phạm (thường là JR4 6F cho động mạch vành phải

và CLS3 hay BL3 6F cho động mạch vành trái). Thuốc cản quang được bơm vào động mạch vành qua ống thông để ghi nhận hình ảnh huyết khối và mạch vành. Một dây dẫn can thiệp sẽ được dẫn đi qua tổn thương huyết khối đến đoạn tịt của mạch vành. Sau khi kiểm tra bằng cách soi tia bơm cản quang để xác định chắc chắn dây dẫn nằm trong lòng thật mạch vành, phân độ huyết khối thuộc nhóm gánh nặng huyết khối lớn, nhóm hút huyết khối sẽ tiến hành tiếp thủ thuật hút huyết khối, trong khi nhóm còn lại sẽ được nong bóng.

Bước 2: Chuẩn bị ống thông hút huyết khối

Ống thông hút huyết khối được bơm rửa sạch và nhúng qua dung dịch normal saline 0.9% có heparin nhằm tránh vi huyết khối bám vào bề mặt. Ống thông sau đó được nối với bơm tiêm 50cc bằng dây nối có khóa. Pít tông của bơm tiêm được kéo lui và khóa để tạo áp lực âm trong lòng ống thông. Tiếp theo đó ống thông được đưa vào mạch vành qua hệ thống dây dẫn hướng đến tổn thương.

Bước 3: Đưa ống thông vào trước tổn thương và thực hiện thao tác hút huyết khối

Hút huyết khối được bắt đầu thực hiện khi ống thông ở trước tổn thương 2cm thông qua việc mở khóa dây dẫn để áp lực hút huyết khối vào lòng ống thông và bơm tiêm 50cc [33]. Ống thông được di chuyển chậm và có lúc dừng tại vị trí huyết khối, áp lực hút cần được duy trì liên tục trong quá trình hút và trong khi kéo dụng cụ hút ra và nên thực hiện đến vị trí xa của chỗ tắc nếu có thể. Khi ghi nhận dịch hút ra từ ống thông chậm lại hoặc không chảy ra nữa thì khả năng đã có huyết khối hút được gây tắc ống thông, khi đó ống thông có thể được kéo ra chậm và vẫn duy trì áp lực hút liên tục và giữ ống thông can thiệp vào sâu một chút trong lòng mạch vành trong lúc rút ống thông hút huyết khối ra khỏi mạch vành để tránh việc cục huyết khối bị rơi khỏi ống thông [1]. Sau khi rút ra hoàn toàn, ống thông được bơm rửa qua khay lọc để ghi nhận có hay không có huyết khối lớn được hút ra.

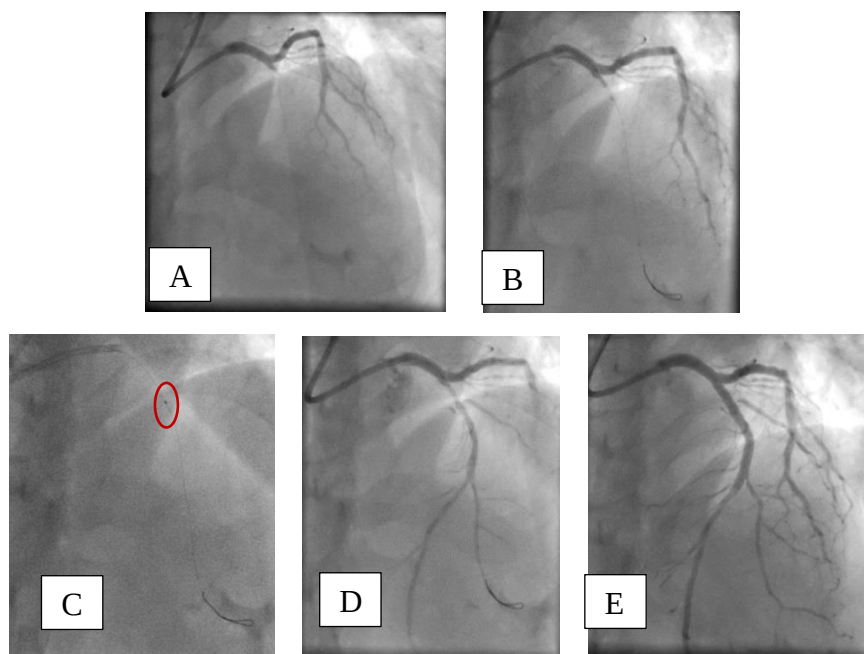
Thao tác hút huyết khối nên được thực hiện từ hai đến ba lần. Thủ thuật hút huyết khối có thể được xem là thành công khi có sự hiện diện của huyết khối trong dịch hút ra. Sau khi hút huyết khối thành công, chụp mạch vành được thực hiện với có hoặc không có nitrat nội mạch vành (tùy theo mức huyết áp của bệnh nhân) để đánh giá dòng chảy của ĐM vành thủ phạm, gánh nặng huyết khối tồn lưu, kích thước mạch máu để quyết định hướng điều trị tiếp theo.

Bước 4: Đánh giá kết quả sau hút và can thiệp với stent

Trong trường hợp gánh nặng huyết khối còn ít, hình ảnh tổn thương và kích thước mạch máu rõ, thủ thuật viên có thể căn cứ dữ liệu thu được để chọn kích cỡ stent và tiến hành đặt stent tại tổn thương. Sau khi đặt stent chụp mạch vành được tiến hành lần cuối trước khi kết thúc thủ thuật để đánh giá kết quả thủ thuật.

Trong trường hợp hút huyết khối thất bại, gánh nặng huyết khối còn nhiều, hình ảnh tổn thương và mạch máu không rõ ràng, thủ thuật viên có thể dùng một bóng nhỏ để nong tại vị trí tổn thương để tạo quang trường quan sát rõ ràng hơn. Sau khi nong bóng và chụp mạch vành kiểm tra ghi nhận hình ảnh tổn thương và mạch máu đã rõ ràng, thủ thuật viên có thể căn cứ các dữ liệu thu được để chọn kích cỡ stent phù hợp và đặt stent tại tổn thương. Chụp mạch vành để ghi nhận hình ảnh sau đặt stent và đánh giá kết quả thủ thuật.

Một trường hợp đặc biệt là gánh nặng huyết khối lớn vẫn còn dai dẳng ngay cả khi tổn thương được hút huyết khối và nong bóng dẫn đến không có dòng chảy mạch vành sau tổn thương, trong trường hợp đa số các thủ thuật viên sẽ chấp nhận ngừng thủ thuật và sử dụng điều trị nội khoa, bệnh nhân sẽ được tiến hành chụp lại ĐM vành sau 5 – 7 ngày điều trị với thuốc kháng đông.



Hình 2.7. Minh họa kỹ thuật hút huyết khối (hình ảnh bệnh nhân trong nghiên cứu).

A. Tổn thương tắc nhánh liên thất trước do huyết khối. B. Dây dẫn đi xuyên qua huyết khối nhưng không tái lập được dòng chảy. C. Ống thông hút huyết khối được đưa qua dây dẫn đến huyết khối và hút. D. Dòng chảy được tái lập. E. Tổn thương được đặt stent thành công với dòng chảy tốt sau can thiệp

- Mô tả kỹ thuật nong bóng tổn thương:

Trong trường hợp sau khi dây dẫn đã đi qua tổn thương nhưng vẫn không có dòng, thay vì hút huyết khối một số thủ thuật viên sẽ chọn phương pháp nong bóng tổn thương để mở đường trước khi đặt stent.

Bóng nong tổn thương mạch vành thường được lựa chọn là bóng mềm, có đường kính dưới 2mm và chiều dài dưới 15 mm. Bóng được bơm rửa sạch và nhúng vào dung dịch nước muối có heparin để tránh bị vi huyết khối bám lên. Tiếp theo đó, bóng được đưa đến tổn thương tắc thông qua dây dẫn, khi xác định bóng đã nằm đúng vị trí tổn thương, thủ thuật viên sẽ cho bơm bóng với áp lực thấp trong vòng vài giây sau đó xả bóng. Sau khi bóng xả, thủ thuật viên sẽ bơm cản quang dưới soi tia để kiểm tra xem đã tạo lập đường dòng chảy sau tổn thương tắc hay chưa. Nếu dòng chảy được tái lập và tổn

thương mạch vành được quan sát rõ ràng, thủ thuật viên có thể quyết định chọn kích cỡ stent phù hợp và tiến hành can thiệp tổn thương. Trong trường hợp tổn thương không quan sát được rõ ràng hoặc vẫn không có dòng chảy, thủ thuật viên có thể đưa bóng vào nong thêm với áp lực cao hơn hoặc vị trí xa hơn ban đầu hoặc chọn một bóng có kích cỡ lớn hơn để nong, mục tiêu là tạo lập dòng chảy cho động mạch thủ phạm và quan sát rõ các đặc điểm hình thái và vị trí, chiều dài tổn thương để chọn kích cỡ stent phù hợp.

Trong trường hợp mảng huyết khối và xơ vữa vỡ sau khi nong bóng và trôi xuống các nhánh xa gây bít tắc, thủ thuật viên có thể xem xét quyết định dùng dụng cụ hút huyết khối để hút các mảnh vụn này nhằm tạo được dòng chảy tối ưu cho mạch vành, trường hợp này được xem là hút huyết khối cứu vãn.

Đánh giá kết quả sau can thiệp

- Thành công về giải phẫu: Can thiệp thành công về giải phẫu khi đường kính lòng mạch còn hẹp tồn dư $< 20\%$, không có bóc tách thành động mạch, dòng chảy trong động mạch thủ phạm bình thường (TIMI-3).

- Thành công về thủ thuật: Bao gồm thành công về giải phẫu và không có biến chứng nặng (Tử vong, TBMMN, NMCT, và phẫu thuật bắc cầu chủ vành cấp cứu) trong thời gian nằm viện.

- Thành công về kỹ thuật: Được xác định khi kỹ thuật hút huyết khối được thực hiện trọn vẹn, có mảnh vụn huyết khối được hút ra và dòng chảy được tạo lập.

2.3.3.5. *Đánh giá sau thủ thuật*

Tất cả các bệnh nhân sau thủ thuật can thiệp mạch vành đều được đo lại điện tim, siêu âm tim, xét nghiệm men tim 6 giờ và 24 giờ sau thủ thuật.

Các bệnh nhân sau đó được thăm khám lâm sàng mỗi ngày và nhận điều trị chuẩn nhồi máu cơ tim cho đến khi xuất viện.

Các thông tin lâm sàng và điều trị sẽ được ghi nhận qua phiếu thu thập số liệu.

2.3.2.6. Đánh giá sau xuất viện

Các bệnh nhân được hẹn tái khám tại phòng khám Tim mạch can thiệp bệnh viện Chợ Rẫy trong vòng 1 năm.

Các dữ kiện lâm sàng được thu thập qua thăm khám khi tái khám hoặc qua điện thoại.

2.4. ĐỊNH NGHĨA CÁC BIẾN SỐ NGHIÊN CỨU

Thông tin chung của đối tượng nghiên cứu

2.4.1. Đặc điểm nhân khẩu học:

- **Giới tính:** Là sự khác nhau về mặt sinh học của đối tượng nghiên cứu, là biến nhị giá với hai giá trị là nam và nữ.

- **Tuổi:** được tính bằng năm nghiên cứu trừ năm sinh; được phân thành các nhóm cao tuổi (≥ 65 tuổi) và không cao tuổi (< 65 tuổi).

- **Dân tộc:** Kinh/ dân tộc thiểu số.

Tiền sử cá nhân và gia đình:

- **Hút thuốc lá:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không

Bệnh nhân được xem là hút thuốc lá khi:

Đang hút thuốc lá

Đã từng hút thuốc lá và đã ngưng trong vòng 6 tháng qua

- **Tai biến mạch máu não cũ:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không

Ghi nhận tại thời điểm nhập viện

- **Đã từng được can thiệp mạch vành qua da:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Ghi nhận tại thời điểm nhập viện

- **Đã từng được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Ghi nhận tại thời điểm nhập viện

- **Bệnh ĐM ngoại biên:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Ghi nhận tại thời điểm nhập viện

Được định nghĩa bao gồm tất cả bệnh lý của động mạch khác ngoài ĐM vành và ĐM chủ [9].

- **Gia đình có người mắc bệnh tim mạch:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Tiền sử gia đình có người mắc bệnh mạch vành sớm (nam trước 55 tuổi và nữ trước 65).

2.4.2. Bệnh lý kèm theo

- **Tình trạng béo phì:** được đánh giá dựa trên chỉ số khối cơ thể (BMI) theo tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì của tổ chức y tế thế giới (WHO) dành cho các nước Châu Á (Bảng 2.1) [7]. Trong đó, BMI (kg/m^2) được tính theo công thức:

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

Bảng 2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì của WHO cho các nước Châu Á

Phân loại	BMI (kg/m^2)
Gầy	< 18,5
Bình thường	18,5 – 22,9
Béo phì	≥ 23

- **Tăng huyết áp:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Đối tượng được xác định khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mm Hg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mm Hg, dựa trên hai hoặc nhiều hơn số lần đo trong hai hoặc nhiều hơn số lần thăm khám hoặc bệnh nhân đang được điều trị tăng huyết áp.

Đối tượng được xác định có tăng huyết áp khi thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán hoặc có tiền căn tăng huyết áp.

- **Đái tháo đường:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Bảng 2.2 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA) 2022 [120]

Bảng 2.2. Các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường theo ADA

	Đái tháo đường
A1c	$\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) *
Đường huyết đói	≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) *
Đường huyết 2 giờ sau uống 75g glucose	≥ 200 mg/dL (11mmol/L) *
Đường huyết ngẫu nhiên	≥ 200 mg/dL (11mmol/L) **

* Trong trường hợp không có tăng đường huyết rõ rệt, xác định chẩn đoán đòi hỏi phải có hai kết quả bất thường từ cùng một mẫu hoặc từ hai mẫu riêng biệt.

** Chỉ chẩn đoán khi bệnh nhân có các triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết hoặc có con tăng đường huyết.

Bệnh nhân được xác định có đái tháo đường khi thỏa các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường hoặc đang được điều trị đái tháo đường.

Rối loạn lipid máu: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Rối loạn lipid máu là tăng cholesterol toàn phần, triglyceride (TGs) huyết tương, hoặc cả hai, hoặc lipoprotein tỉ trọng thấp góp phần vào sự phát triển của xơ vữa động mạch. Nguyên nhân có thể là tiên phát (di truyền) hoặc thứ phát. Chẩn đoán là bằng cách đo nồng độ cholesterol, TGs, và các lipoprotein trong huyết tương.

Đối tượng được xác định là có rối loạn lipid máu nếu đang dùng thuốc điều trị rối loạn lipid máu hoặc có một hoặc nhiều rối loạn sau: tăng cholesterol toàn phần (≥ 200 mg/dL), giảm HDL-C (<40 mg/dL), tăng LDL-C (≥ 130 mg/dL), tăng triglyceride (≥ 150 mg/dL).

Suy tim: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Định nghĩa là hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi các triệu chứng điển hình (thí dụ khó thở, phù mắt cá chân và mệt mỏi) mà có thể đi kèm với các dấu hiệu đặc trưng (thí dụ tĩnh mạch cổ nổi, ran phổi và phù ngoại biên) gây ra bởi các bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng của tim, dẫn đến giảm cung lượng tim và/hoặc tăng áp lực trong tim khi nghỉ ngơi hoặc khi vận động [101].

Đối tượng được xác định có suy tim khi ghi nhận đang điều trị suy tim trong hồ sơ nằm viện hoặc thỏa định nghĩa suy tim.

Tổn thương thận cấp: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Được định nghĩa khi có một trong những tiêu chuẩn sau [72]:

- Tăng creatinin huyết thanh $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ μ mol/L) trong vòng 48 giờ
- Tăng creatinin huyết thanh $\geq 1,5$ lần mức cơ bản trong vòng 7 ngày trước đó
- Thể tích nước tiểu $\leq 0,5$ ml/kg/h trong 6 giờ

Đối tượng được xác định có suy thận cấp khi thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán hoặc ghi nhận hồ sơ trong thời điểm nằm viện.

2.4.3. Đặc điểm lâm sàng:

- **Thời gian nhập viện:** Biến định lượng.

Là thời gian từ khi có triệu chứng đến khi nhập viện

- **Nhịp tim khi nhập viện:** Biến định lượng.

Là nhịp tim ghi nhận được tại thời điểm nhập viện

- **Huyết áp khi nhập viện:** Biến định lượng.

Là huyết áp ghi nhận được tại thời điểm nhập viện

- **Phân độ Killip: I, II, III, IV:** Được phân độ và ghi nhận tại thời điểm nhập viện

Bảng 2.3. Phân độ Killip trong NMCTSTCL [86]

Phân độ	Mô tả
I	Không có dấu hiệu lâm sàng của suy tim
II	Có ran phổi, tiếng T3 và tăng áp lực tĩnh mạch cảnh
III	Phù phổi cấp
IV	Choáng tim hoặc tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg) và có các bằng chứng co mạch ngoại biên (thiếu niệu, tím, vã mồ hôi)

2.4.4. Đặc điểm cận lâm sàng:

- Công thức máu

- + Hb (g/L) (giá trị bình thường: 120 – 170)
- + Tiểu cầu (G/L) (giá trị bình thường: 200 – 400)
- + Bạch cầu (G/L) (giá trị bình thường: 4 – 11)

- Men tim: khảo sát trước và sau thủ thuật

CKMB (U/L): trước và sau thủ thuật, nồng độ đỉnh (cao nhất trong các mẫu), (giá trị bình thường: < 25)

Troponin I (ng/mL): trước và sau thủ thuật, nồng độ đỉnh (cao nhất trong các mẫu), (giá trị bình thường: < 0,2)

- Phân suất tổng máu thất trái (EF): Biến định lượng.

Được đo bằng phương pháp Simpson qua siêu âm tim, bình thường khi $\geq 50\%$, giảm khi $< 50\%$. Kết quả ghi nhận qua hồ sơ bệnh án.

- Chức năng thận:

Creatinin máu (mg/dL): (giá trị bình thường: 0,7 – 1,5)

- Điện tâm đồ:

Được đo tại thời điểm nhập viện và sau can thiệp mạch vành thì đầu

Ghi nhận vị trí vùng nhồi máu: trước, dưới, thất phải, sau thực và độ giảm chênh của đoạn ST.

Đoạn ST giảm chênh sau can thiệp được định nghĩa khi đoạn ST của điện tâm đồ sau can thiệp cho thấy có sự giảm chênh $\geq 50\%$ so với độ chênh ban đầu của đoạn ST tại điện tâm đồ trước thời điểm can thiệp mạch vành thì đầu.

2.4.5. Dữ liệu thủ thuật

- Tiếp cận can thiệp:

Động mạch quay hoặc đùi ghi nhận từ biên bản thủ thuật.

- Giờ can thiệp:

Trước 12 giờ, sau 12 giờ ghi nhận từ biên bản thủ thuật.

- Kết quả chụp mạch vành:

Được ghi nhận qua hình ảnh chụp mạch vành lưu trên đĩa CD và biên bản thủ thuật.

- Động mạch thủ phạm:

Động mạch liên thất trước (LAD)

Động mạch mũ (LCX)

Động mạch vành phải (RCA)

- Phân độ huyết khối theo thang điểm TIMI

Độ 0: Không có huyết khối trên hình ảnh chụp mạch

Độ 1: Có khả năng có huyết khối. Hình ảnh chụp mạch thấy có giảm đậm độ cản quang, lờ mờ, bờ tổn thương không đều đặn, hoặc mặt lồi nhẵn tại vị trí tắc hoàn toàn cũng gợi ý có huyết khối nhưng không chắc chắn

Độ 2: Huyết khối có hiện diện trên nhiều góc độ chụp, tổn thương bờ không đều với hình ảnh khiếm khuyết rõ rệt, kích cỡ nhỏ: kích thước lớn nhất của huyết khối nhỏ hơn hoặc bằng một nửa đường kính mạch máu

Độ 3: Huyết khối hiện diện, kích cỡ trung bình: kích thước lớn nhất của huyết khối lớn hơn phân nửa nhưng nhỏ hơn 2 lần đường kính mạch máu

Độ 4: Huyết khối lớn: giống như phân độ 3 nhưng kích thước lớn hơn hoặc bằng 2 lần đường kính mạch máu

Độ 5: Tắc hoàn toàn; một mép lồi nhuộm cản quang và tồn tại qua vài chu chuyển tim

- Tổn thương hẹp trên 70% trên các nhánh ngoài ĐM thủ phạm:

Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Tổng thời gian soi tia:** Thời gian soi tia của toàn bộ thủ thuật tính bằng phút ghi nhận qua biên bản thủ thuật.

- **Tổng lượng cản quang sử dụng:** Tổng lượng cản quang sử dụng cho toàn bộ thủ thuật tính bằng ml, ghi nhận qua biên bản thủ thuật.

- **Phương pháp mở dòng ĐMV bị tắc:** Là phương pháp chọn để mở dòng chảy mạch vành sau khi đã đi dây dẫn và ghi nhận huyết khối phân độ TIMI 4 hoặc 5. Phương pháp này sẽ là hút huyết khối hoặc nong bóng.

- **Đặt stent:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Chiều dài và đường kính stent sử dụng:** Biến định lượng. Là chiều dài và đường kính stent dùng can thiệp tổn thương thủ phạm được tính bằng mm, ghi nhận qua biên bản thủ thuật.

- **Huyết khối tồn lưu sau can thiệp:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Định nghĩa khi còn huyết khối trong mạch vành sau khi can thiệp, được xác định qua hình ảnh chụp mạch vành sau can thiệp hoặc biên bản thủ thuật.

- **Hút huyết khối cứu vãn:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Định nghĩa khi phải hút huyết khối sau khi nong bóng thất bại, không mở được dòng chảy hoặc còn tồn lưu nhiều huyết khối cần phải hút sau nong bóng. Được ghi nhận qua biên bản thủ thuật.

- **Nong bóng hỗ trợ:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Định nghĩa khi phải nong bóng sau khi hút huyết khối thất bại, không mở được dòng chảy sau hút. Được ghi nhận qua biên bản thủ thuật.

- **Biến chứng trong can thiệp:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Bao gồm các biến chứng liên quan đến thủ thuật hút huyết khối và thủ thuật can thiệp: tử vong, bóc tách mạch vành, phải chuyển mổ bắc cầu cấp cứu, xuất huyết, tắc cấp mạch vành, bóc tách động mạch chủ, tắc mạch não.

Tử vong: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

Bóc tách mạch vành: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được định nghĩa khi động mạch vành bị tách các lớp thành mạch thể hiện dưới hình ảnh động cản quang trên soi và chụp mạch. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

Mở bắc cầu cấp cứu: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được định nghĩa khi bệnh nhân có biến cố tim mạch xảy ra và cần chuyển đi mở bắc cầu mạch vành khẩn cấp. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

Xuất huyết: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được định nghĩa khi bệnh nhân có chảy máu cần điều trị trong quá trình can thiệp. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

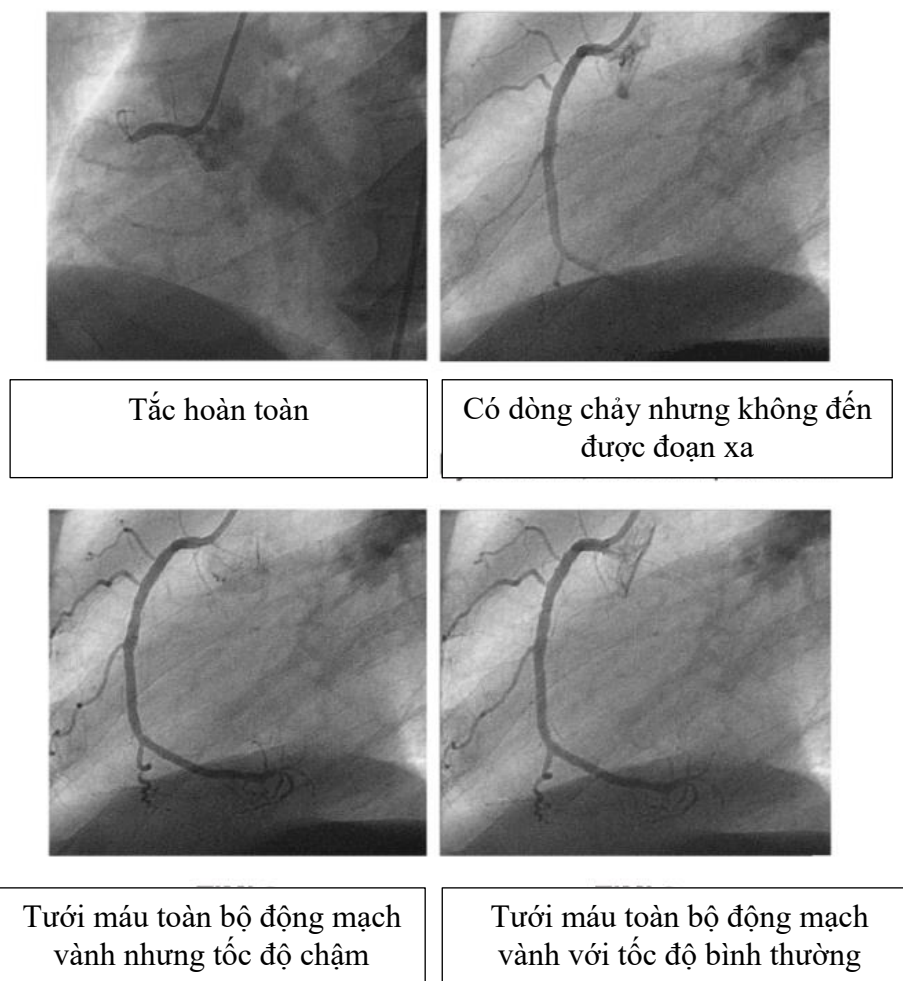
Tắc cấp mạch vành: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được định nghĩa khi dòng chảy của nhánh động mạch vành đột ngột chỉ còn mức độ TIMI 0 hoặc 1 so với dòng chảy TIMI 2 hoặc 3 trước đó. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

Bóc tách động mạch chủ: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được định nghĩa khi động mạch chủ bị tách các lớp thành mạch thể hiện dưới hình ảnh động cản quang trên soi và chụp mạch. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

Tắc mạch não: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Được thể hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh đột quy. Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án.

- Dòng chảy TIMI trước và sau can thiệp:

Ghi nhận qua hình ảnh chụp mạch vành và phân độ 0, 1, 2, 3



Hình 2.8. Minh họa phân độ dòng chảy TIMI [100]

Bảng 2.4. Phân độ dòng chảy TIMI [128]

0	Không có dòng chảy xuôi chiều qua chỗ tắc
1	Cản quang qua được vị trí tắc nhưng “kẹt lại” và không đến được giường mạch xa trong suốt quá trình chụp mạch
2	Cản quang qua được vị trí tắc và đến được giường mạch xa sau chỗ tắc. Tuy nhiên, tốc độ cản quang đến giường mạch xa sau vị trí tắc hoặc tốc độ trôi rửa khỏi giường mạch xa chậm hơn so với tốc độ đi vào hoặc trôi rửa ở các vùng mạch máu khác.
3	Dòng chảy xuôi chiều đến giường mạch xa sau chỗ tắc cũng nhanh như dòng xuôi chiều đến giường mạch trước chỗ tắc và sự trôi rửa cản quang ở giường mạch có liên quan đến chỗ tắc cũng nhanh như ở nơi không liên quan

- **Đặt máy tạo nhịp tạm thời:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.
- **Đặt bóng đối xung ĐM chủ:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.
- **Can thiệp thêm ngoài nhánh thủ phạm:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Hút huyết khối cứu vãn:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.
- **Nong bóng hỗ trợ sau hút huyết khối:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

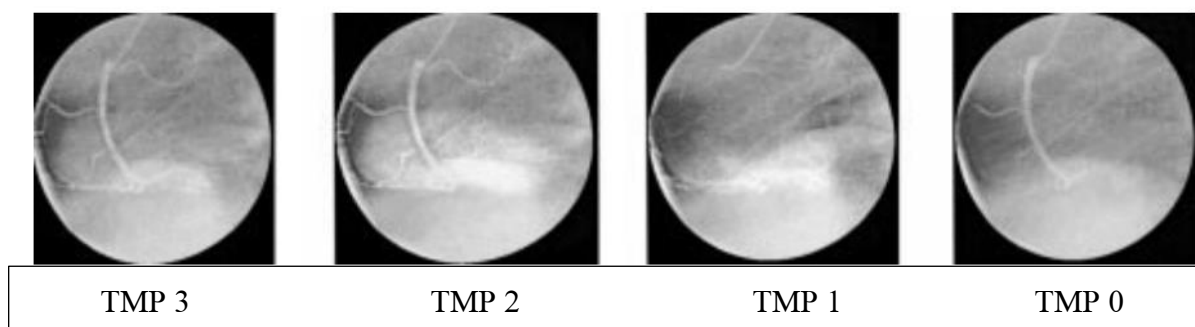
- Điểm số TMP sau can thiệp:

Ghi nhận qua hình ảnh chụp mạch vành và phân độ 0, 1, 2, 3

Đánh giá mức độ tưới máu cơ tim dựa vào mức độ ngấm thuốc cản quang của vùng cơ tim được chi phối bởi nhánh ĐMV gây nhồi máu trên hình ảnh chụp ĐMV cuối cùng sau can thiệp.

Bảng 2.5. Phân độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP [48]

0	Không có hoặc rất ít thuốc cản quang ngấm vào cơ tim tại vùng tưới máu của ĐMV thủ phạm, thể hiện không có tưới máu tại mô.
1	Thuốc cản quang ngấm chậm nhưng không rời khỏi hệ vi mạch. Vẫn còn hiện tượng cản quang của cơ tim tại vùng tưới máu của ĐMV thủ phạm cho đến lần bơm thuốc kế tiếp (thường khoảng 30 giây giữa các lần bơm).
2	Thuốc cản quang ngấm và rời khỏi hệ vi mạch chậm. Hiện tượng cơ tim ngấm thuốc ở vùng tưới máu của ĐMV thủ phạm vẫn còn tồn tại ở 3 chu chuyển tim sau khi hết thì thải thuốc và/hoặc chỉ giảm rất ít về mức độ cản quang trong thì thải thuốc.
3	Ngấm và thải thuốc cản quang bình thường trong hệ vi mạch. Tại vùng tưới máu của ĐMV thủ phạm, thuốc cản quang thải hết hoặc còn lại rất ít/vừa sau 3 chu chuyển tim và giảm đáng kể mức độ cản quang ở thì thải thuốc tương tự như ở các ĐMV bình thường. Hiện tượng cơ tim ngấm thuốc chỉ ở mức độ cản quang nhẹ trong suốt thì thải thuốc song mờ đi rất ít vẫn được xếp TMP độ 3



Hình 2.9. Minh họa mức độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP [14]

2.4.6. Phương pháp điều trị và kết quả sau can thiệp

- **Thuốc sử dụng:** Kháng đông, kháng kết tập tiểu cầu, statin, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể ATH, ức chế beta, Nitrat, ức chế canxi, fibrat: Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Độ giảm chênh trên 50% của điện tâm đồ sau thủ thuật:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Suy thận sau can thiệp:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

- **Dòng chảy dưới tối ưu sau can thiệp:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không.

Định nghĩa khi dòng chảy TIMI ≤ 2 và/hoặc còn huyết khối tồn lưu

- **Thời gian nằm viện:** Biến định lượng. Là thời gian từ lúc nhập viện cho đến khi xuất viện tính bằng đơn vị ngày.

2.4.7. Các biến cố lâm sàng

- **Tử vong:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Ghi nhận từ hồ sơ hoặc khi điện thoại theo dõi

- **Tái nhồi máu cơ tim:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Định nghĩa khi bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim lặp lại, ghi nhận từ hồ sơ hoặc khi điện thoại theo dõi.

- **Suy tim:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Ghi nhận từ hồ sơ hoặc khi điện thoại theo dõi (bệnh nhân hoặc thân nhân trả lời dựa trên chẩn đoán từ toa thuốc điều trị). Bệnh nhân do tức ngực hoặc khó thở do suy

tim mất bù yêu cầu phải nhập viện hoặc theo ghi nhận của bác sĩ điều trị trong thời gian nằm viện

- **Đột quy:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Ghi nhận từ hồ sơ hoặc khi điện thoại theo dõi (bệnh nhân hoặc thân nhân trả lời dựa trên chẩn đoán từ toa thuốc điều trị). Tai biến mạch máu não do thiếu máu cục bộ nghiêm trọng hoặc xuất huyết dẫn đến vô hiệu hóa các triệu chứng thần kinh trong ít nhất 24 giờ

- **Can thiệp lại tổn thương đích:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Ghi nhận từ hồ sơ hoặc khi điện thoại theo dõi (bệnh nhân hoặc thân nhân trả lời dựa trên chẩn đoán từ toa thuốc điều trị). Bệnh nhân có các triệu chứng thiếu máu cục bộ tái phát yêu cầu phải tái thông mạch bằng can thiệp qua da và được can thiệp lại đúng tổn thương thủ phạm trước đó đã được can thiệp

- **Biến cố tim mạch chính:** Biến định tính nhận giá trị Có hoặc Không. Bao gồm tử vong, tái NMCT, suy tim, đột quy, can thiệp lại tổn thương đích

Xảy ra biến cố tim mạch chính nếu bệnh nhân xuất hiện một trong các biến cố trên tại thời điểm theo dõi lúc nằm viện và sau khi xuất viện.

- **Theo dõi biến cố tim mạch chính:**

Các bệnh nhân được lưu số điện thoại và gọi điện theo dõi sau 1 năm để ghi nhận các biến cố tim mạch xảy ra nếu có.

2.5. XỬ LÝ THỐNG KÊ

Số liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS phiên bản 20.0.

Sử dụng tần số (ký hiệu n) và tỷ lệ (ký hiệu %) để mô tả các biến số định tính. Biến số định lượng được kiểm định phân bố chuẩn bằng kiểm định Kolmogorov-Smirnov hoặc Shapiro-Wilk và được mô tả bằng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn các biến số định lượng có phân bố chuẩn. Mô tả bằng

giá trị trung vị, khoảng phân vị 25 (Q1) và 75 (Q3) nếu biến số định lượng không có phân bố chuẩn.

So sánh tỷ lệ bằng kiểm định Chi bình phương (χ^2) hoặc kiểm định chính xác của Fisher trong trường hợp vi phạm giả định của kiểm định Chi bình phương; so sánh 2 giá trị trung bình bằng kiểm định t nếu biến số định lượng có phân bố chuẩn hoặc kiểm định Mann-Whitney nếu biến số định lượng không có phân bố chuẩn; so sánh 3 giá trị trung bình bằng kiểm định One-way ANOVA nếu biến số định lượng có phân bố chuẩn hoặc kiểm định Kruskal-Wallis nếu biến số định lượng không có phân bố chuẩn.

Hồi quy logistics đa biến được sử dụng để tính OR và khoảng tin cậy (KTC) 95% nhằm xác định một số yếu tố liên quan đến tiên lượng sự phục hồi đoạn ST chênh lên, tái tưới máu tối ưu sau can thiệp, dòng chảy dưới tối ưu.

RR và khoảng tin cậy 95% được tính toán để xác định các yếu tố nguy cơ của biến cố tim mạch chính ở đối tượng nghiên cứu tại thời điểm 12 tháng sau khi xuất viện.

Các kiểm định có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.6. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thông qua tại hội đồng đạo đức tại hội đồng nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y-Dược, Đại học Huế và Bệnh viện Chợ Rẫy chấp thuận. Đối tượng nghiên cứu được thông tin đầy đủ về mục đích, lợi ích và rủi ro của việc tham gia vào nghiên cứu. Sự tham gia vào nghiên cứu này là hoàn toàn tự nguyện và người tham gia có thể từ chối tham gia nghiên cứu vào bất kỳ thời điểm nào mà không chịu bất cứ sự ép buộc nào. Tất cả các thông tin của bệnh nhân trong nghiên cứu sẽ được xử lý, công bố dưới dạng hình thức số liệu, không nêu danh cá nhân, đảm bảo tôn trọng tính bí mật riêng tư của bệnh nhân. Các thông tin cá nhân của bệnh nhân chỉ để phục vụ nghiên cứu này, không sử dụng cho mục đích nào khác. Trong quá trình nghiên cứu, nghiên cứu viên hoàn toàn không can thiệp vào quá trình chẩn đoán và điều

trị. Nghiên cứu viên đảm bảo trung thực trong suốt quá trình tiến hành thu thập số liệu, phân tích và viết báo cáo nghiên cứu. Tất cả chi phí liên quan đến nghiên cứu hoàn toàn do người làm nghiên cứu chi trả.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 9/2018 đến tháng 12/2021, nghiên cứu đã tuyển chọn được 147 bệnh nhân tham gia tại khoa Tim mạch can thiệp, bệnh viện Chợ Rẫy, trong đó, có 9 trường hợp tử vong, 2 trường hợp tử vong trong khi làm thủ thuật, 7 trường hợp tử vong trong thời gian nằm viện. Trong số 138 bệnh nhân được theo dõi đến ngày 15/12/2021 hoặc trong vòng 12 tháng sau khi xuất viện: có 9 trường hợp tử vong, 21 trường hợp bị mất theo dõi và 19 bệnh nhân chưa đủ thời gian theo dõi 1 năm.

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA MẪU NGHIÊN CỨU

3.1.1 Đặc điểm về nhân khẩu học và yếu tố nguy cơ tim mạch

Bảng 3.1. Đặc điểm nhân khẩu học

		Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	P
		n (%)	n (%)	
Giới tính	Nam	57 (75%)	58 (81,7%)	0.326*
	Nữ	19 (25%)	13 (18,3%)	
Dân tộc	Kinh	73 (96,1%)	68 (95,8%)	1**
	Khác	3 (3,9%)	3 (4,2%)	
Tuổi	Tuổi trung bình	62,8 (12,2)	60,6 (11,2)	0.259***
	Tuổi nhỏ nhất – Tuổi lớn nhất	27 – 86	31 – 86	
Nhóm tuổi	< 65	40 (52,6%)	46 (64,8%)	0,135*
	≥ 65	36 (47,4%)	25 (35,2%)	

Pearson Chi-Square, **Fisher's Exact Test, *Independent Samples Test*

Nhận xét:

- Tỷ lệ nam giới ở nhóm hút huyết khối là 81,7%, cao hơn ở nhóm nông bóng (75%) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

- Ở cả hai nhóm nghiên cứu, đa số đối tượng nghiên cứu thuộc nhóm dân tộc Kinh và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về dân tộc giữa 2 nhóm ($p>0,05$).

- Tuổi trung bình của hai nhóm nghiên cứu là tương đương nhau, cụ thể, tuổi trung bình của nhóm hút huyết khối là $60,6 \pm 11,2$ và nhóm nông bóng là $62,8 \pm 12,2$ tuổi, tỷ lệ nam giới đều cao hơn nữ giới trong cả hai nhóm.

- Tỷ lệ bệnh nhân ≥ 65 tuổi ở nhóm nông bóng là 47,4% cao hơn ở nhóm hút huyết khối (35,2%) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

Bảng 3.2 Tiền sử bệnh tim mạch

Tiền sử	Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	p*
	n (%)	n (%)	
Tai biến mạch máu não cũ	3 (3,9%)	1 (1,4%)	0,621
Nhồi máu cơ tim cũ	2 (2,6%)	2 (2,8%)	0,664
Mổ bắc cầu mạch vành	0	0	-
PCI trước đây	3 (3,9%)	3 (4,2%)	1
Bệnh mạch máu ngoại biên	0 (0%)	0 (0%)	-
Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch	0 (0%)	0 (0%)	-
Suy tim	1 (1,3%)	1 (1,4%)	0,734

*Fisher's Exact Test

Nhận xét:

- Ở hai nhóm nghiên cứu không ghi nhận trường hợp nào có tiền sử CABG, bệnh mạch máu ngoại biên hay có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch.

- Tỷ lệ có các tiền sử như tai biến mạch máu não cũ, nhồi máu cơ tim cũ, PCI trước đây và suy tim là thấp và tương đồng ở cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu ($p>0,05$).

Bảng 3.3. Các yếu tố nguy cơ mạch vành

		Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	p*
		n (%)	n (%)	
Hút thuốc lá		8 (10,5%)	15 (21,1%)	0,077
Tăng huyết áp		44 (57,9%)	42 (59,2%)	0,877
Đái tháo đường		10 (13,2%)	7 (9,9%)	0,532
Rối loạn lipid máu		45 (59,2%)	43 (60,6%)	0,867
Chỉ số khối cơ thể (kg/m ²)	Bình thường (18,5 - <23)	33 (43,4%)	29 (40,8%)	0,579
	Gầy (<18,5)	5 (6,6%)	8 (11,3%)	
	Thừa cân/Béo phì (≥23)	38 (50%)	34 (47,9%)	

* *Pearson Chi-Square*

Nhận xét:

- Rối loạn lipid máu và tăng huyết áp là hai yếu tố nguy cơ mạch vành thường gặp nhất ở cả hai nhóm. Tuy nhiên, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các yếu tố nguy cơ mạch vành ở hai nhóm

- Tỷ lệ hút thuốc lá ở nhóm hút huyết khối là 21,1%, cao hơn ở nhóm nong bóng (10,5%) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

- Chưa tìm thấy mối liên quan giữa hút thuốc lá, đái tháo đường, nhóm chỉ số khối cơ thể và phương pháp điều trị nong bóng hoặc hút huyết khối ($p>0,05$).

3.1.2 Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.4. Đặc điểm lâm sàng khi nhập viện

	Nhóm chứng n = 76	Hút huyết khối n = 71	P
Thời gian khởi phát triệu chứng đến nhập viện (giờ) ^b	8 (7 - 11)	8 (5 - 11)	0,383****
Vị trí NMCT			
Trước	30 (39,5%)	24 (33,8%)	0,476*
Dưới	46 (60,5%)	47 (66,2%)	
Phân độ Killip			
I	67 (88,2%)	64 (90,1%)	0,630 ***
II	7 (9,2%)	7 (9,9%)	
III	2 (2,6%)	0 (0%)	
IV	0 (0%)	0 (0%)	
Rối loạn nhịp			
Có	14 (18,4%)	13 (18,3%)	0,986*
Không	62 (81,6%)	58 (81,7%)	
Tần số tim ^a	75,8 (22,8)	75,4 (20,1)	0,915****
Huyết áp tâm thu ^b	120 (100 - 130)	120 (100 - 130)	0,652****
Huyết áp tâm trương ^b	70 (60 - 80)	70 (60 - 80)	0,842****

^aTrình bày dưới dạng Trung bình (Độ lệch chuẩn), ^bTrình bày dưới dạng trung vị (Q1-Q3), *Pearson Chi-Square, **Fisher's Exact Test; ***Independent Samples Test, ****Independent-Samples Mann-Whitney U Test;

Nhận xét:

Thời gian trung vị khởi phát triệu chứng đến khi nhập viện của hai nhóm đều dưới 12 giờ. Phân độ Killip tập trung ở phân độ I và II ở cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu. Nhồi máu cơ tim vùng dưới chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.5. Đặc điểm cận lâm sàng cơ bản của đối tượng nghiên cứu

	n	Nhóm chứng	n	Hút huyết khối	p
Công thức máu					
Hemoglobin ^a (g/L)	76	135,9 (18,6)	71	138,7(17)	0,35*
Bạch cầu ^b	76	12300 (10322,5 - 15122,5)	71	12900 (10400 - 16370)	0,585**
Tiêu cầu ^b	76	238,5 (199,3 - 275,8)	71	242 (210 - 288)	0,377**
Men gan ^b					
AST	70	96 (49 - 208,5)	61	72 (40,5 - 167)	0,239**
ALT	70	43 (32,8 - 58)	60	41 (26,3 - 54,5)	0,25**
Đường huyết đói	38	119,5 (96,8 - 152)	33	104 (96,5 - 137)	0,338**
Bilan lipid ^b					
Cholesterol toàn phần	44	178,5 (150,8 - 212,5)	42	160 (134,8 - 192)	0,092**
HDL-C	45	37 (32,5 - 41)	43	36 (34 - 41)	0,91**
LDL-C	45	121 (95,8 - 151)	43	99 (78,2 - 141)	0,136**
Triglycerid	45	146 (95 - 210)	43	138 (106 - 200)	0,914**

^aTrình bày dưới dạng Trung bình (Độ lệch chuẩn), ^bTrình bày dưới dạng trung vị (Q1-Q3), * Independent Samples Test, **Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Nhận xét:

Không có sự khác biệt có ý nghĩa trên các thông số cận lâm sàng cơ bản giữa hai nhóm đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.6. Đặc điểm chức năng thận, men tim trước và sau thủ thuật can thiệp

	n	Nhóm chứng	n	Hút huyết khối	p
Chỉ số men tim					
CKMB (trước thủ thuật) (U/L) ^b	72	92,4 (51,4 - 181)	69	88,2 (49,4 - 183,9)	0,592*
CKMB (sau thủ thuật) (U/L) ^a	73	362,4 (211,5)	71	378,5 (226,6)	0,66**
CKMB (đỉnh) (U/L) ^a	73	407 (198,3)	71	390,2 (220,7)	0,631* *
Tnl (trước thủ thuật) (ng/ml) ^b	74	7 (1 - 43,4)	71	7 (1,2 - 42,2)	0,96*
Tnl (sau thủ thuật) (ng/ml) ^b	73	395,1 (161,4 - 500)	71	426,2 (191,9 - 500)	0,751*
Tnl (đỉnh) (ng/ml) ^b	72	471,9 (245,4 - 500)	71	457,6 (211,5 - 500)	0,67*
Chức năng thận					
Creatinin (trước thủ thuật) ^b	74	1 (0,8 - 1,3)	70	0,9 (0,8 - 1,1)	0,147*
Creatinin (sau thủ thuật) ^b	68	0,9 (0,8 - 1,1)	62	0,9 (0,8 - 1)	0,845*

^aTrình bày dưới dạng Trung bình (Độ lệch chuẩn), ^bTrình bày dưới dạng trung vị (Q1-Q3), *Independent-Samples Mann-Whitney U Test, **Independent Samples Test

Nhận xét:

Không có sự khác biệt có ý nghĩa về chỉ số men tim (CKMB và Troponin I) trước, sau thủ thuật, nồng độ đỉnh ở hai nhóm đối tượng nghiên cứu.

Không có sự khác biệt về chức năng thận (creatinin) trước và sau thủ thuật ở hai nhóm đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.7. Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm

	Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	P
LVEF (%) <i>GTTB (ĐLC)</i>	43,4 (10,4)	44,8 (9)	0,362*

*Independent Samples Test

Nhận xét:

Phân suất tổng máu thất trái trung bình đều giảm trong cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa

3.1.3 Đặc điểm thủ thuật chụp và can thiệp thì đầu**Bảng 3.8.** Kết quả chụp mạch vành

Đặc điểm		Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	P
		n (%)	n (%)	
Động mạch thủ phạm	RCA	42 (55,3%)	45 (63,4%)	0,513*
	LAD	30 (39,5%)	24 (33,8%)	
	LCX	4 (5,3%)	2 (2,8%)	
Dòng chảy TIMI trước PCI	0	100 (100%)	100 (100%)	-
Tổn thương trên các nhánh khác $\geq$ 70%	Không	29 (38,2%)	49 (69%)	<0,001**
	Có	47 (61,8%)	22 (31%)	

*Fisher's Exact Test, **Pearson Chi-Square

Nhận xét:

Động mạch vành phải là ĐM thủ phạm chiếm tỷ lệ cao nhất trên cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu. Tỷ lệ bệnh mạch vành nhiều nhánh trong nhóm chứng cao hơn nhóm hút huyết khối có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.9. Đặc điểm thủ thuật can thiệp

		Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	P
		n (%)	n (%)	
Thời gian từ lúc nhập viện đến lúc được can thiệp (giờ) ^a		10 (8 - 13)	9 (7 - 13)	0,234*
PCI ≤12 giờ	Không	26 (34,2%)	18 (25,4%)	0,241**
	Có	50 (65,8%)	53 (74,6%)	
Tiếp cận PCI	Quay	66 (86,8%)	69 (97,2%)	0,022**
	Đùi	10 (13,2%)	2 (2,8%)	
Thời gian soi tia (phút) ^a		7,6 (4,8 - 10,4)	7,6 (5,5 - 11,1)	0,476*
Lượng cản quang sử dụng (ml) ^a		100 (90 - 120)	100 (80 - 120)	0,435*
Hút huyết khối cứu vãn/ nông bóng hỗ trợ	Không	68 (89,5%)	67 (94,4%)	0,279**
	Có	8 (10,5%)	4 (5,6%)	
Can thiệp thêm ngoài nhánh thủ phạm	Không	71 (93,4%)	70 (98,6%)	0,211***
	Có	5 (6,6%)	1 (1,4%)	
Đặt máy tạo nhịp	Không	73 (96,1%)	68 (95,8%)	1***
	Có	3 (3,9%)	3 (4,2%)	
IABP	Không	76 (100%)	71 (100%)	-
	Có	0 (0%)	0 (0%)	
Số lượng stent	0	2 (2,6%)	2 (2,8%)	0,904***
	1	68 (89,5%)	65 (91,5%)	
	2	6 (7,9%)	4 (5,6%)	

^aTrình bày dưới dạng trung vị (Q1-Q3), *Independent-Samples Mann-Whitney U Test, **Pearson Chi-Square, ***Fisher's Exact Test

Nhận xét:

- Vẫn có khoảng 1/3 số đối tượng nghiên cứu của mỗi nhóm được can thiệp sau 12 giờ.

- Tiếp cận can thiệp theo đường ĐM quay là tiếp cận được sử dụng nhiều nhất.

- Dù tiếp cận mở dòng theo hướng nong bóng hay hút huyết khối thì vẫn không có sự khác biệt có ý nghĩa về thời gian soi tia can thiệp cũng như lượng cản quang sử dụng trong thủ thuật.

- Vẫn có những trường hợp phải phối hợp vừa nong bóng và hút huyết khối để đạt được kết quả thành công cho thủ thuật.

- Có 2 trường hợp trong mỗi nhóm chỉ cần nong bóng hoặc hút huyết khối đơn thuần và không cần đặt stent.

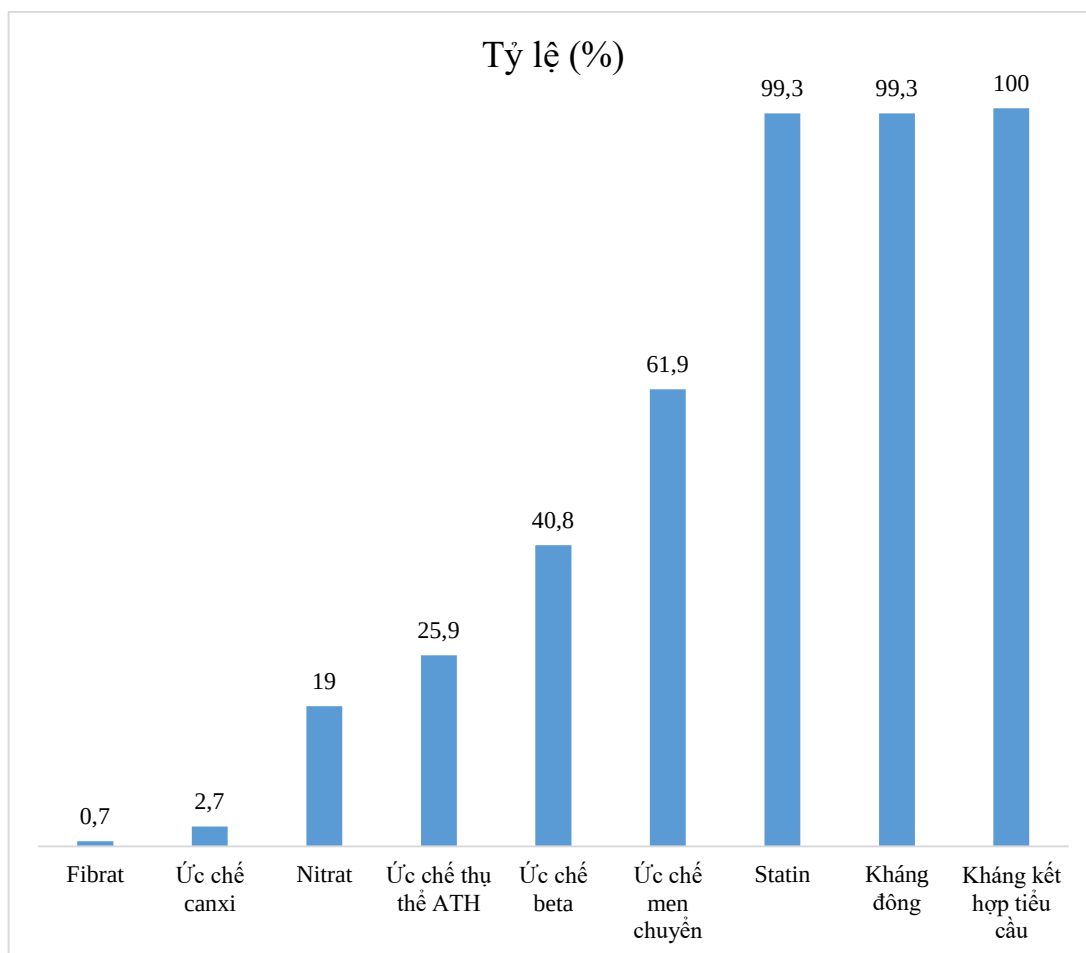
Bảng 3.10. Đặc điểm về stent sử dụng (n=143)

Đặc điểm		n	Nhóm chứng	n	Hút huyết khối	p
Stent 1	Chiều dài (mm) <i>Trung vị (Q1-Q3)</i>	74	32 (24 - 40)	69	28 (23,5 - 38)	0,292*
	Đường kính (mm) <i>Trung vị (Q1-Q3)</i>	74	3 (2,8 – 3,5)	69	3 (3 – 3,5)	0,001*
Stent 2	Chiều dài (mm) <i>GTTB (ĐLC)</i>	6	23,7 (5,6)	4	25 (13,6)	0,863**
	Đường kính (mm) <i>GTTB (ĐLC)</i>	6	3 (0,5)	4	3.4 (0,5)	0,312**

*Independent-Samples Mann-Whitney U Test, **Independent Samples Test

Nhận xét:

Đường kính trung vị của stent sử dụng trong nhóm hút huyết khối lớn hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.



Biểu đồ 3.1 Các thuốc được sử dụng điều trị

Nhận xét:

Tất cả các bệnh nhân đều được nhận điều trị nền tảng cho hội chứng vành cấp bao gồm kháng đông, kháng kết tập tiểu cầu và statin.

3.2. CÁC KẾT QUẢ CAN THIỆP THÌ ĐẦU, BIẾN CỐ TIM MẠCH VÀ TỬ VONG Ở HAI NHÓM NGHIÊN CỨU TẠI CÁC THỜI ĐIỂM LÚC NÀM VIỆN VÀ SAU XUẤT VIỆN 1 NĂM

Bảng 3.11. Kết quả sớm sau can thiệp

Kết quả sớm sau can thiệp	Chung (n=147)	Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	P
	n (%)	n (%)	n (%)	
ST giảm chênh >50%	71 (48,3%)	30 (39,5%)	41 (57,7%)	0,027*
Dòng chảy TIMI 3 sau can thiệp	102 (69,4%)	49 (64,5%)	53 (74,6%)	0,181*
Huyết khối tồn lưu sau can thiệp	20 (13,6%)	13 (17,1%)	7 (9,9%)	0,2*
Hình ảnh dưới tối ưu (TIMI < 3 hoặc có huyết khối tồn lưu)	58 (39,5%)	36 (47,4%)	22 (31%)	0,042*
Chỉ số tưới máu tối ưu sau can thiệp (TMP=3)	107 (72,8%)	50 (65,8%)	57 (80,3%)	0,049*
Thời gian nằm viện (ngày) <i>Trung vị (Q1-Q3)</i>		6 (4 - 9)	6 (4 - 8)	0,791**

*Pearson Chi-Square, **Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Nhận xét:

- Tỷ lệ giảm chênh trên 50% của đoạn ST và chỉ số tưới máu TMP = 3 trong nhóm hút huyết khối cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

- Dòng chảy TIMI = 3 hoặc huyết khối tồn lưu không có khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm hút huyết khối so với nhóm chứng, tuy nhiên, biến số tỷ lệ dòng chảy dưới tối ưu (gộp giữa dòng TIMI = 3 và/hoặc huyết khối tồn lưu) cho thấy nhóm hút huyết khối thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng.

Bảng 3.12. Các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện

Biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện	Chung (n=147)	Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Biến cố tim mạch chính	60 (40,8%)	35 (46,1%)	25 (35,2%)	0,181*
Suy tim	53 (36,1%)	29 (38,2%)	24 (33,8%)	0,583*
Đột quỵ	2 (1,4%)	2 (2,6%)	0 (0%)	0,497**
Tái nhồi máu cơ tim	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0 (0%)	1**
Can thiệp mạch vành lại tổn thương đích	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0 (0%)	1**
Tử vong	9 (6,1%)	8 (10,5%)	1 (1,4%)	0.034**

*Pearson Chi-Square, **Fisher's Exact Test

Nhận xét:

- Tỷ lệ tử vong trong khi nằm viện ở nhóm nong bóng là 10,5% cao hơn ở nhóm hút huyết khối (1,4%) và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

- Có 1 trường hợp cần can thiệp lại tổn thương đích khi nằm viện do tái nhồi máu cơ tim do huyết khối gây tắc stent, trường hợp này được chụp mạch vành cấp cứu và nong bóng can thiệp.

Bảng 3.13. Các tai biến của thủ thuật

Tai biến liên quan đến thủ thuật	Nhóm chứng (n=76)	Hút huyết khối (n=71)	p
	n (%)	n (%)	
CABG sau can thiệp	0 (0%)	0 (0%)	-
Tắc nhánh bên	1 (1,3%)	0 (0%)	1*
Bóc tách mạch vành	0 (0%)	0 (0%)	-
Xuất huyết	0 (0%)	0 (0%)	-
Tử vong	2 (2,6%)	0 (0%)	0,497*
Đột quỵ do thrombotic	0 (0%)	0 (0%)	-

*Fisher's Exact Test

Nhận xét:

Không có sự khác biệt về các tai biến liên quan đến thủ thuật giữa hai nhóm đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.14. Các biến cố tim mạch sau thời gian 12 tháng theo dõi

		Chung	Nhóm chứng	Hút huyết khối	P
	N	n (%)	n (%)	n (%)	
Biến cố tim mạch chính	133	65 (48,9%)	38 (55,1%)	27 (42,2%)	0,137*
Suy tim	133	53 (39,8%)	29 (42%)	24 (37,5%)	0,594*
Đột quỵ	127	2 (1,6%)	2 (3%)	0 (0%)	0,497**
Tái nhồi máu cơ tim	127	2 (1,6%)	2 (3%)	0 (0%)	0,497**
Can thiệp mạch vành lại tổn thương đích	127	1 (0,8%)	1 (1,5%)	0 (0%)	1*
Tử vong	126	18 (14,3%)	12 (18,5%)	6 (9,8%)	0,167*

Nhận xét:

- Có xảy ra biến cố nếu như có ghi nhận biến cố đó xảy ra trong thời điểm nằm viện cho đến 12 tháng sau xuất viện hoặc kết thúc nghiên cứu.
- Không có sự khác biệt có ý nghĩa về các biến cố tim mạch cũng như tử vong trong hai nhóm đối tượng nghiên cứu sau một năm theo dõi.

3.3. MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN KẾT QUẢ CAN THIỆP THÌ ĐẦU, BIẾN CỐ TIM MẠCH VÀ TỬ VONG Ở ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

3.3.1. Các yếu tố liên quan đến kết quả tái tưới máu sau can thiệp

Bảng 3.15. Một số yếu tố liên quan đến sự hồi phục của ST chênh lên sau can thiệp (mô hình hồi quy logistics)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	2,5 (1,2 - 5,3)	0,019	
CKMB (trước thủ thuật) (U/L) ^a	0,995 (0,99 - 1)	0,066	
Tnl (trước thủ thuật) (ng/ml)	0,99 (0,97 - 1,01)	0,413	
NMCT dưới so với trước	1,9 (0,8 - 4,3)	0,119	
PCI ≤12 giờ so với >12 giờ	2,7 (1,1 - 6,6)	0,034	
			0.1 0.2 0.5 1 2 5

*Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, CKMB, Tnl, vùng nhồi máu cơ tim và thời điểm PCI

Nhận xét:

- Nhóm được hút huyết khối có đoạn ST hồi phục cao gấp 2,5 lần so với bệnh nhân được điều trị bằng nong bóng và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.
- Nhóm đối tượng được can thiệp mạch vành trong thời gian vàng (≤ 12 giờ) có khả năng hồi phục đoạn ST cao hơn có ý nghĩa so với nhóm can thiệp muộn (> 12 giờ).

Bảng 3.16. Một số yếu tố liên quan đến tái tưới máu mô TMP = 3 sau can thiệp (mô hình hồi quy logisitcs)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	1,9 (0,9 - 4,1)	0,112	
Tuổi ≥ 65 so với < 65	0,5 (0,2-1,0)	0,056	
LVEF (%)	1,04 (1,0001 - 1,1)	0,049	
			0.1 0.2 0.5 1 2 5

**Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, nhóm tuổi và LVEF*

Nhận xét:

- Kết quả mô hình hồi quy logistics đa biến cho thấy nhóm hút huyết khối có tái tưới máu sau can thiệp cao gấp 1,9 lần so với nhóm nong bóng nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (KTC 95% của OR hiệu chỉnh: 0,9-4,1).

Bảng 3.17. Một số yếu tố liên quan đến hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp (mô hình hồi quy logisitcs)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	0,5 (0,2 - 1,01)	0,052	
Có hút thuốc lá so với Không	0,2 (0,1 - 0,8)	0,017	
Thời gian can thiệp (phút)	1,1 (1,03 - 1,2)	0,008	
			0.1 0.2 0.5 1 2 5

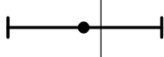
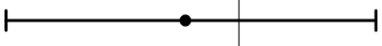
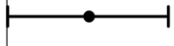
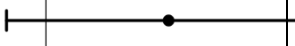
**Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, hút thuốc lá và thời gian can thiệp*

Nhận xét:

Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa hút thuốc lá và thời gian can thiệp với nguy cơ hình thành hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp (TIMI < 3 và/hoặc huyết khối tồn lưu).

3.3.2. Các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch và tử vong trên đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.18. Một số yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính ở đối tượng nghiên cứu trong thời gian nằm viện (mô hình hồi quy logit)

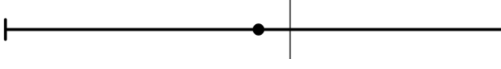
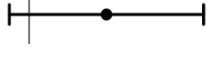
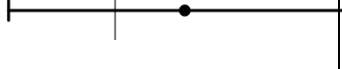
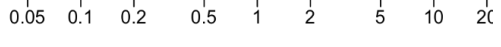
Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	P	
Hút huyết khối so với Nong bóng	0,8 (0,3 - 2,2)	0,712	
Có NMCT cũ so với Không	0,5 (0,049 - 5,9)	0,61	
CKMB (trước thủ thuật) (U/L)	1,002 (0,997 - 1,006)	0,432	
LVEF (%)	0,8 (0,7 - 0,9)	<0,001	
LAD so với RCA	2,9 (1,01 - 8,1)	0,048	
LCX so với RCA	4,9 (0,6 - 40,5)	0,141	
			

*Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, tiền sử nhồi máu cơ tim cũ, CKMB, LVEF và động mạch thủ phạm

Nhận xét:

- Phân suất tổng máu thất trái là yếu tố có liên quan đến các biến cố tim mạch chính trong thời gian nằm viện

Bảng 3.19. Một số yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính ở đối tượng nghiên cứu tính đến thời điểm 12 tháng sau khi xuất viện (mô hình hồi quy logistics)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	0,7 (0,3 - 1,8)	0,417	
Có NMCT cũ so với Không	0,7 (0,04 - 11,3)	0,797	
CKMB (trước thủ thuật) (U/L)	1,002 (0,998 - 1,01)	0,333	
LVEF (%)	0,8 (0,76 - 0,9)	<0,001	
LAD so với RCA	2,4 (0,8 - 7,2)	0,12	
LCX so với RCA	2,2 (0,3 - 16,5)	0,449	
			

*Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, tiền sử nhồi máu cơ tim cũ, CKMB, LVEF và động mạch thủ phạm

Nhận xét:

- Phân suất tổng máu thất trái là yếu tố có liên quan đến các biến cố tim mạch chính trong thời gian nằm viện

Bảng 3.20. Một số yếu tố liên quan đến biến cố tử vong ở đối tượng nghiên cứu trong thời gian nằm viện (mô hình hồi quy logistics)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	0,2 (0,02 - 1,4)	0,099	
LVEF (%)	0,9 (0,8 - 0,96)	0,009	
LAD so với RCA	0,8 (0,2 - 4,7)	0,847	
LCX so với RCA	4,4 (0,3 - 65,7)	0,288	

*Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, LVEF và động mạch thủ phạm

Nhận xét:

- Phân suất tổng máu thất trái là yếu tố có liên quan nguy cơ tử vong trong thời gian nằm viện.

Bảng 3.21. Một số yếu tố liên quan đến biến cố tử vong ở đối tượng nghiên cứu tính đến thời điểm 12 tháng sau khi xuất viện (mô hình hồi quy logistics)

Đặc điểm	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)*	p	
Hút huyết khối so với Nong bóng	0,5 (0,2 - 1,7)	0,298	
LVEF (%)	0,9 (0,8 - 0,95)	0,001	
LAD so với RCA	0,99 (0,3 - 3,4)	0,983	
LCX so với RCA	1,6 (0,1 - 19,9)	0,696	

*Hiệu chỉnh bởi phương pháp điều trị, LVEF và động mạch thủ phạm

Nhận xét:

- Động mạch thủ phạm là nhánh liên thất trước và phân suất tổng máu thất trái là yếu tố liên quan đến tử vong 1 năm sau can thiệp, tuy nhiên chỉ có phân suất tổng máu có mối tương quan có ý nghĩa thống kê.

Chương 4

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện từ tháng 9/2018 đến tháng 7/2021. Tất cả các đối tượng sàng lọc đều có chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên và được chỉ định chụp và can thiệp mạch vành thì đầu. Sau khi được chụp mạch vành để xác định động mạch vành thủ phạm bị tắc hoàn toàn do huyết khối, dây dẫn được đi qua tổn thương sau đó chụp lại hình ảnh động mạch vành để phân loại mức độ huyết khối. Các đối tượng vẫn có phân độ huyết khối 4 và 5 theo phân độ TIMI sau khi dây dẫn đã qua tổn thương sẽ được nhận vào nghiên cứu và tiếp cận bằng nong bóng hoặc hút huyết khối để mở dòng chảy, đây cũng là điểm khác biệt của nghiên cứu chúng tôi với tác giả Lê Cao Phương Duy, trong nghiên cứu của tác giả Lê Cao Phương Duy tất cả các đối tượng đều được hút huyết khối và so sánh giữa nhóm hút huyết khối thành công và không thành công [3]. Có tổng cộng 147 đối tượng thỏa tiêu chuẩn huyết khối lớn được nhận vào nghiên cứu, nhóm được tiếp cận bằng nong bóng có 76 bệnh nhân và nhóm tiếp cận bằng hút huyết khối có 71 bệnh nhân. Trong quá trình thực hiện thủ thuật có 8 bệnh nhân trong nhóm nong bóng phải thực hiện hút huyết khối cứu vãn và 4 bệnh nhân trong nhóm hút huyết khối cần nong bóng hỗ trợ.

4.1. BÀN LUẬN VỀ CÁC ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA MẪU NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm về nhân khẩu học và yếu tố nguy cơ tim mạch

4.1.1.1. Đặc điểm về nhân khẩu học

Tuổi trung bình của hai nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là $62,8 \pm 12,2$ và $60,6 \pm 11,2$, độ tuổi này cũng tương tự với độ tuổi của hai nhóm so sánh trong các nghiên cứu về hút huyết khối trước đây như nghiên cứu TAPAS là 63 ± 13 ở cả hai nhóm [126], nghiên cứu TASTE là $66,5 \pm 11,5$ và

65,9 ± 11,7 [43], nghiên cứu TOTAL là 61,0 ± 11,8 và 61,0 ± 11,9 [63], nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy là 60,5 ± 14,3 [3].

Nhóm đối tượng cao tuổi (≥ 65 tuổi) trong nghiên cứu chúng tôi chiếm tỷ lệ 41,5%, thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Văn Tân và cộng sự tại bệnh viện Thống Nhất năm 2013, trong đó tỷ lệ đối tượng cao tuổi bị NMCT chiếm 66,38% [6]. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Tân chọn đối tượng là NMCT không ST chênh lên lần NMCTSTCL nhập viện điều trị, trong khi chúng tôi chỉ chọn các đối tượng NMCTSTCL có can thiệp mạch vành thì đầu, đây là khả năng tỷ lệ nhóm cao tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với tác giả.

Độ tuổi thấp nhất trong nghiên cứu là 27 và cao nhất là 86. Độ tuổi thấp nhất là 27 cho thấy sự trẻ hóa dần của bệnh lý nhồi máu cơ tim do sự thay đổi trong cách sinh hoạt và áp lực của xã hội ngày nay. Độ tuổi cao nhất là 86 cho thấy sự phát triển của ngành Tim mạch can thiệp đã cho phép thực hiện được các thủ thuật cho những bệnh nhân cao tuổi là các đối tượng thường được xem là có nguy cơ cao và phức tạp khi thực hiện thủ thuật can thiệp.

Tỷ lệ nam so với nữ trong hai nhóm đối tượng nghiên cứu lần lượt là 75% và 25%; 81,7% và 18,3%, tỷ lệ nam bị NMCT cao gấp 3 lần nữ. Tỷ lệ nam so với nữ này cũng tương tự như các nghiên cứu về tỷ lệ giới tính trên bệnh lý NMCT như nghiên cứu của Millett và cộng sự năm 2018 [87], Kuehnemund và cộng sự năm 2021 [74].

4.1.1.2. Đặc điểm về tiền căn bệnh lý và yếu tố nguy cơ tim mạch

Trong các đặc điểm về tiền căn bệnh lý và yếu tố nguy cơ tim mạch thì tăng huyết áp và rối loạn lipid máu là hai đặc điểm chiếm tỷ lệ cao nhất, tỷ lệ tăng huyết áp trong nhóm chúng và nhóm hút huyết khối lần lượt là 57,9% và 59,2%, tỷ lệ rối loạn lipid máu lần lượt là 59,2% và 60,6%. Các tỷ lệ này cao hơn tỷ lệ tăng huyết áp và rối loạn lipid máu trên đối tượng NMCT của các nghiên cứu trước đây. Tỷ lệ tăng huyết áp trong nghiên cứu TAPAS chỉ

chiếm 33,1% và 37,1% trong hai nhóm đối tượng nghiên cứu, trong nghiên cứu TASTE tỷ lệ này là 42,7% và 42,1%, trong nghiên cứu TOTAL tỷ lệ này là 50,3% và 50,0%, nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp chung là 50,0%. Tỷ lệ rối loạn lipid máu trong nghiên cứu TAPAS chỉ chiếm 23,7% và 27,1% lần lượt mỗi nhóm, trong nghiên cứu TASTE là 20,8% và 21,0%, nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy cho thấy tỷ lệ rối loạn lipid máu chung là 47,2% [126], [43], [63], [3].

Lý giải cho tỷ lệ tăng huyết áp và rối loạn lipid máu cao hơn các nghiên cứu Châu Âu trước đây, chúng tôi cho rằng đây là sự phản ánh của mô hình dịch tễ học của tình trạng chuyển dịch của các bệnh lý không lây nhiễm tại các nước Châu Á, theo đó tăng huyết áp và rối loạn lipid máu sẽ tăng tại các nước đang phát triển điển hình là khu vực Châu Á nhưng giảm dần tại các nước phát triển tại Châu Âu và Mỹ [39],[140].

Ngược lại với tỷ lệ tăng huyết áp và rối loạn lipid máu thì tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với các nghiên cứu hút huyết khối trước đây. Tỷ lệ hút thuốc lá trong hai nhóm đối tượng lần lượt là 10,5% và 21,1%, thấp hơn so với nghiên cứu TAPAS là 46,0% và 48,0%, nghiên cứu TASTE là 29,9% và 32,4%, nghiên cứu TOTAL là 44,6% và 46,8%, nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy có tỷ lệ hút thuốc lá chung là 45,7% [126], [43], [63], [3].

Tỷ lệ đái tháo đường trong hai nhóm đối tượng của chúng tôi lần lượt là 13,2% và 9,9%. Tỷ lệ này tương tự với tỷ lệ đái tháo đường trong hai nhóm đối tượng của nghiên cứu TAPAS là 10,6% và 12,6%, nghiên cứu TASTE với tỷ lệ là 12,4% và 12,5%, tuy nhiên thấp hơn so với nghiên cứu TOTAL với tỷ lệ 18,3% và 18,6% và nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy với tỷ lệ là 17,4% [3], [63], [43], [126].

Thừa cân và béo phì của hai nhóm đối tượng trong nghiên cứu chúng tôi chiếm tỷ lệ 50% và 47,9%. Các tỷ lệ này không được ghi nhận ở các nghiên

cứu hút huyết khối trước đây. Thừa cân và béo phì cũng đã được cho là có mối liên quan đến nhồi máu cơ tim mặc dù chưa rõ được cơ chế [127], [141].

Tiền căn đã từng can thiệp mạch vành trước đây, mổ bắc cầu mạch vành, hoặc nhồi máu cơ tim cũ, tai biến mạch máu não cũ trong nghiên cứu chúng tôi đều thấp, tỷ lệ lần lượt trong hai nhóm đối tượng là 3,9% và 4,2%, 0% và 0%, 2,6% và 2,8%, 3,9% và 1,4%. Tỷ lệ này tương tự như nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy với tỷ lệ lần lượt là 4,3%, 2,2%, 5,4% và 5,4%. Tuy nhiên tỷ lệ các tiền sử bệnh tim mạch này trong các nghiên cứu hút huyết khối trước đây đều cao hơn của chúng tôi. Sự khác biệt về tỷ lệ này có thể do cỡ mẫu của chúng tôi khá nhỏ so với cỡ mẫu các nghiên cứu của các tác giả khác.

4.1.2. Bàn luận các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

4.1.2.1. Các đặc điểm lâm sàng khi nhập viện

Tỷ lệ nhồi máu cơ tim vùng dưới của chúng tôi chiếm đa số trong nghiên cứu, trong đó nhóm chứng chiếm 60,5% và nhóm hút huyết khối chiếm 66,2%, tỷ lệ này tương tự như nghiên cứu TOTAL với tỷ lệ lần lượt hai nhóm đối tượng là 53,9% và 55,8% [63] nhưng thấp hơn so với nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy với tỷ lệ là 44,6% [3]. Mặc dù tỷ lệ NMCT thành trước thấp hơn, tử vong vẫn xảy ra nhiều hơn trong nhóm NMCT thành trước nhiều hơn, cụ thể trong 11 ca tử vong của nghiên cứu chúng tôi, NMCT thành trước chiếm 6 ca và NMCT thành dưới chiếm 5 ca. Điều này cũng phù hợp với y văn trước đây cho thấy NMCT vị trí thành trước có nguy cơ tử vong cao hơn so với các vị trí khác cho dù được can thiệp [66].

Phân độ Killip của nghiên cứu chúng tôi tập trung chủ yếu ở Killip I và II với tỷ lệ trong nhóm chứng và nhóm hút huyết khối lần lượt là 88,2% và 90,1% cho phân độ Killip I, 9,2% và 9,9% cho phân độ Killip II. Phân độ Killip III chiếm 2,6% trong nhóm chứng và 0% trong nhóm hút huyết khối, thấp hơn so với nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy với tỷ lệ chung của

Killip III và IV chiếm đến 13% [3]. Phần lớn các nghiên cứu hút huyết khối trước đây đều có tỷ lệ phân nhóm Killip I chiếm tỷ lệ trên 90% trong nhóm đối tượng nghiên cứu, phân nhóm này có tiên lượng tốt hơn so với các phân nhóm còn lại [86], [35], đây có thể cũng là một lý do khiến các nghiên cứu hút huyết khối không tìm được sự khác biệt về kết cục lâm sàng giữa nhóm hút huyết khối so với nhóm chứng.

Các biến số sinh hiệu bao gồm tần số tim, huyết áp tâm thu, tâm trương được tính toán theo trung bình và trung vị của hai nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi đều trong giới hạn bình thường do các bệnh nhân choáng tim là các bệnh nhân nằm trong tiêu chuẩn loại của nghiên cứu chúng tôi, tần số tim trung bình của hai nhóm là $75,4 \pm 20,1$ và $75,8 \pm 22,8$, huyết áp trung vị tâm thu là 120 ± 10 và tâm trương là 70 ± 10 cho cả hai nhóm. Các biến số tần số tim và huyết áp ít được ghi nhận trong các nghiên cứu hút huyết khối trước đây, nghiên cứu TAPAS có biến số tần số tim trung bình lần lượt là 78 ± 18 và 78 ± 19 cho hai nhóm đối tượng, huyết áp tâm thu trung bình là 130 ± 26 và 128 ± 26 , huyết áp tâm trương trung bình là 75 ± 16 và 74 ± 15 cho hai nhóm [126], nghiên cứu PIRHATE ghi nhận nhóm chứng và nhóm hút huyết khối có tần số tim trung bình là 77 ± 18 và 78 ± 16 , huyết áp tâm thu trung bình là 134 ± 26 và 132 ± 26 , huyết áp tâm trương trung bình là 83 ± 18 và 82 ± 14 [34]. Chúng tôi cho rằng do đa số các đối tượng nghiên cứu của các nghiên cứu hút huyết khối trước đây đều thuộc phân nhóm Killip I nên các biến số sinh hiệu đều sẽ nằm trong mức giới hạn bình thường, có thể vì vậy mà biến số này ít được đề cập đến trong các nghiên cứu.

Các biến số thời gian đo lường từ khi bệnh nhân có triệu chứng cho đến khi thủ thuật can thiệp mạch vành được thực hiện thay đổi theo nhiều nghiên cứu, các biến số này có thể bao gồm thời gian từ khi bệnh nhân có triệu chứng cho đến khi được can thiệp mạch vành và thời gian từ khi có chẩn đoán ECG cho đến khi được can thiệp mạch vành (nghiên cứu TASTE), tổng thời gian

thiếu máu cục bộ (nghiên cứu TAPAS), thời gian từ khi có triệu chứng cho đến khi nhập viện và thời gian từ khi nhập viện cho đến khi được can thiệp mạch vành (nghiên cứu TOTAL), thời gian từ phòng cấp cứu cho đến khi bệnh nhân có được dòng chảy TIMI 2-3 (nghiên cứu VAMPIRE), thời gian từ khi khởi phát triệu chứng cho đến khi tổn thương mạch vành được nong bóng (nghiên cứu MUSTELA) Nhìn chung, các biến số thời gian là các công cụ giúp đánh giá mức độ phản ứng của hệ thống y tế cũng như sự phát triển của các trung tâm thông tim tại hạ tầng cơ sở vì đối với bệnh nhân NMCTSTCL thời gian tiếp cận được liệu pháp tái tưới máu kể từ khi khởi phát triệu chứng càng ngắn thì khả năng khối lượng cơ tim được cứu sống càng cao [118].

Thời gian trung vị từ khi khởi phát triệu chứng cho đến khi nhập cơ sở điều trị và có chẩn đoán NMCT của chúng tôi là 8 giờ (480 phút) cho cả hai nhóm đối tượng, thời gian này khá cao so với thời gian của các nghiên cứu hút huyết khối trước đây. Nghiên cứu TOTAL có thời gian trung vị từ khi khởi phát triệu chứng cho đến khi nhập viện là 128 phút và 120 phút cho hai nhóm đối tượng nghiên cứu [63], nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy có trung vị giờ NMCT được chẩn đoán là 3 giờ (180 phút) [3], nghiên cứu INFUSE – AMI có thời gian trung vị từ khi có triệu chứng đến lúc nhập viện dao động từ 92,5 đến 107 phút trong các nhóm đối tượng nghiên cứu [122]. Lý giải cho sự khác biệt về thời gian này, chúng tôi cho rằng có thể do lượng bệnh nhân của bệnh viện Chợ Rẫy chủ yếu là từ các bệnh viện tuyến dưới không có trung tâm can thiệp mạch vành chuyển lên, do khoảng cách về địa lý nên đa số các bệnh nhân khi đến bệnh viện Chợ Rẫy đều đã có thời gian khởi phát triệu chứng hơn 180 phút, riêng trường hợp nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy tuy thực hiện tại bệnh viện Nguyễn Tri Phương trong cùng thành phố nhưng nguồn bệnh nhân đa số là sinh sống tại thành phố nên thời gian nhập viện sẽ ngắn hơn so với chúng tôi. Sự chênh lệch thời gian từ khi có triệu chứng đến khi nhập viện giữa nghiên cứu chúng tôi và các nghiên cứu đa

trung tâm thực hiện tại Châu Âu cho thấy sự phát triển của hệ thống cấp cứu NMCTSTCL của thế giới. Điều này cho thấy việc phát triển các cơ sở can thiệp mạch vành rộng khắp cả nước là điều cần thiết để tạo điều kiện cho các bệnh nhân NMCTSTCL được can thiệp sớm nhằm bảo tồn được khối lượng cơ tim nhiều nhất.

Ngoài vấn đề thời gian thiếu máu cục bộ kéo dài khi nhập viện trễ gây tổn thương cơ tim nhiều hơn, khả năng hình thành huyết khối lớn cũng xảy ra khi thời gian nhập viện trễ. Một phân tích trên các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn của nghiên cứu TOTAL đã cho thấy nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn có thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến khi nhập viện trễ hơn nhóm bệnh nhân còn lại có ý nghĩa thống kê [62], gánh nặng huyết khối lớn sẽ gây thêm khó khăn cho thủ thuật can thiệp cũng như dự hậu xấu cho bệnh nhân.

4.1.2.2. Các đặc điểm cận lâm sàng cơ bản

Nhìn chung, các thông số về tổng phân tích tế bào máu, men gan, đường huyết đói của hai nhóm đối tượng chúng tôi đều không có sự khác biệt nhau có ý nghĩa và đều dao động trong giới hạn bình thường. Các thay đổi về các thông số này chủ yếu phản ánh tình trạng viêm trong NMCT và ít được nghiên cứu trên bệnh lý NMCTSTCL, hầu hết các nghiên cứu trên các thông số này đều nhằm mục tiêu đánh giá tiên lượng.

Nghiên cứu của Seungmin Chung và cộng sự về hình ảnh cộng hưởng từ trên mức độ sống còn cơ tim trên các bệnh nhân được can thiệp mạch vành thì đầu cho thấy có mối liên quan giữa tăng bạch cầu và mức độ lan rộng ổ nhồi máu, các bệnh nhân có mức bạch cầu $> 11000/\text{mm}^3$ có kích cỡ ổ nhồi máu lớn hơn và kết cục lâm sàng xấu hơn so với nhóm còn lại có ý nghĩa thống kê [27]. Kết quả này cũng tương tự một nhánh phân tích của nghiên cứu INFUSE AMI trên các bệnh nhân được hút huyết khối kết hợp dùng abciximab nội ĐMV, mức tăng bạch cầu được chia theo 3 nhóm trung vị gồm

$< 9700/\text{mm}^3$, ≥ 9700 và $< 13200/\text{mm}^3$ và $\geq 13200/\text{mm}^3$, kích cỡ ổ nhồi máu trên cộng hưởng từ tại thời điểm 30 ngày tăng theo từng nhóm trung vị có ý nghĩa thống kê [99]. Trong nghiên cứu chúng tôi, trung vị số lượng bạch cầu là 12300 và 12900/ mm^3 ở nhóm chứng và nhóm hút huyết khối, như vậy theo suy diễn gián tiếp, đa số các bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi đều thuộc nhóm có nguy cơ hoại tử cao và dự hậu lâm sàng xấu.

Tương tự như trên, các nghiên cứu về mối tương quan giữa số lượng tiểu cầu trên bệnh nhân NMCT cũng còn hạn chế. Sahin Kaplan và cộng sự nghiên cứu tác động của số lượng tiểu cầu trên bệnh nhân NMCTSTCL cho thấy số lượng tiểu cầu cao sẽ đi kèm nguy cơ thuyên tắc phần xa và chậm dòng có ý nghĩa thống kê [68]. Dawod Sharif và cộng sự nghiên cứu về mức độ ảnh hưởng của mức tăng tiểu cầu trên cơ tim của bệnh nhân sau CTMVTĐ cho thấy nhóm bệnh nhân có số lượng tiểu cầu > 400000 có mức tăng troponin cao hơn và chức năng thất trái xấu hơn so với các nhóm còn lại có ý nghĩa thống kê [113]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, số lượng tiểu cầu trung vị của hai nhóm đối tượng là 238500 và 242000.

Số lượng hemoglobin trung bình trong hai nhóm đối tượng nghiên cứu chúng tôi là $135,9 \pm 18,6$ g/L và $138,7 \pm 17$ g/L, không nằm trong nhóm bệnh nhân thiếu máu theo định nghĩa của WHO. Thiếu máu được xem là yếu tố tiên lượng xấu cho bệnh nhân NMCT. Cihan Dundar và cộng sự nghiên cứu về giá trị tiên lượng của hemoglobin trên bệnh nhân NMCTSTCL được can thiệp mạch vành cho thấy mức hemoglobin thấp (< 125 g/L) là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong nội viện. Tương tự như vậy, nghiên cứu của Mayo Clinic năm 2018 cũng cho thấy thiếu máu là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong dài hạn trên các bệnh nhân hội chứng vành cấp được can thiệp mạch vành [10].

Tăng đường huyết khi nhập viện cũng là yếu tố tiên lượng xấu cho bệnh nhân NMCT cho dù được can thiệp mạch vành thì đầu, tuy nhiên, trong nghiên cứu chúng tôi mức đường huyết nhập viện trung bình trong hai nhóm

đôi tượng là 119,5 mg/dl và 104 mg/dl, thấp hơn so với ngưỡng gây tác động xấu của các nghiên cứu trước đây. Shingo Ota và cộng sự ghi nhận các bệnh nhân NMCTSTCL có mức đường huyết nhập viện ≥ 190 mg/dl có nguy cơ tắc nghẽn vi mạch khi can thiệp mạch vành thì đầu có ý nghĩa khi so với nhóm có mức đường huyết < 190 mg/dl [97]. Surya Dharma và cộng sự ghi nhận ngưỡng đường huyết ≥ 169 mg/dl khi nhập viện trên bệnh nhân NMCTSTCL được can thiệp mạch vành thì đầu có dòng chảy TIMI 0 và 1 sau can thiệp và tử vong sau 1 năm theo dõi cao hơn nhóm có ngưỡng đường huyết < 169 mg/dl có ý nghĩa thống kê [32]. Gần đây nhất, nghiên cứu của João André Ferreira và cộng sự trên 2768 bệnh nhân NMCT cấp, thời gian theo dõi trung bình là 5,6 năm, với ngưỡng tăng đường huyết khi nhập viện cho bệnh nhân không mắc đái tháo đường là > 143 mg/dl và cho bệnh nhân mắc đái tháo đường là > 213 mg/dl cho kết luận tăng đường huyết khi nhập viện làm tăng tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân trên bệnh nhân NMCT cấp cho dù có hay không đái tháo đường trước đó [41].

Phân suất tổng máu thất trái (EF) là thông số đánh giá chức năng thất trái thể hiện lượng máu thực tế được bơm ra khỏi thất trái vào động mạch chủ sau mỗi nhát bóp so với toàn bộ lượng máu chứa trong thất trái trước mỗi lần bơm. Hội Tim mạch Châu Âu phân loại chỉ số EF thành 3 nhóm: (1) bảo tồn, $EF \geq 50\%$; (2) giảm nhẹ, EF từ 41% đến 49% và (3) giảm, $EF \leq 40\%$ [84]. Phân suất tổng máu trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $43,4 \pm 10,4\%$ trong nhóm chứng và $44,9 \pm 9\%$ trong nhóm hút huyết khối, thuộc phân loại giảm nhẹ theo hội Tim mạch Châu Âu. Kết quả này cũng tương tự kết quả ghi nhận được của một số nghiên cứu hút huyết khối trước đây của các tác giả Châu Âu tuy nhiên thấp hơn các nghiên cứu các tác giả Trung Quốc [19]. Mặc dù giá trị phân suất tổng máu của chúng tôi chỉ thuộc nhóm giảm nhẹ nhưng vẫn là yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân. Nghiên cứu của Mohammad Alkhalil và cộng sự trên các bệnh nhân

NMCTSTCL có mức EF giảm nhẹ cho thấy có sự gia tăng có ý nghĩa nguy cơ tử vong, tái nhập viện do suy tim và rối loạn nhịp thất so với nhóm có EF bảo tồn [11], nghiên cứu Yavuz Karabağ trên các bệnh nhân NMCTSTCL được CTMVTĐ cho thấy nguy cơ tái nhập viện do suy tim cao hơn ở nhóm bệnh nhân EF giảm nhẹ so với bảo tồn [69].

Là một thông số thường được sử dụng trên lâm sàng nhưng phân suất tống máu ít được đánh giá trong các nghiên cứu can thiệp mạch vành có hút huyết khối. Theo chúng tôi điều này có thể do: (1) đây là thông số đại diện chức năng thất trái nhưng không phản ánh được tình trạng lâm sàng thật sự của bệnh nhân; (2) quá trình tái cấu trúc thất sau NMCT được CTMVTĐ là một quá trình phức tạp bao gồm tình trạng viêm, hoại tử, tổn thương tái tưới máu ... sẽ ảnh hưởng đến sự hồi phục của chức năng thất trái mà can thiệp mạch vành kèm hút huyết khối chỉ là một phần trong toàn bộ quá trình điều trị. Mặc dù vậy, các kết quả phân tích về phân suất tống máu thất trái trong can thiệp mạch vành có hút huyết khối cũng cho thấy có sự cải thiện EF theo thời gian trên nhóm can thiệp mạch vành kèm hút huyết khối, Lisstro và cộng sự nghiên cứu trên 111 bệnh nhân NMCTSTCL có CTMVTĐ kèm hút huyết khối cho thấy có sự cải thiện EF từ khi can thiệp đến 6 tháng sau trong nhóm can thiệp có hút huyết khối so với nhóm can thiệp theo quy ước có ý nghĩa (EF tăng từ $48 \pm 6\%$ lên $55 \pm 6\%$) [79], nhánh phân tích trên chức năng thất trái của nghiên cứu REMEDIA cũng cho thấy có sự cải thiện chức năng thất trái giữa nhóm can thiệp có hút huyết khối so với nhóm chứng tại thời điểm 1 tuần và 6 tháng [45].

4.2. BÀN LUẬN SO SÁNH KẾT QUẢ CAN THIỆP THÌ ĐẦU, BIẾN CỐ TIM MẠCH VÀ TỬ VONG Ở HAI NHÓM NGHIÊN CỨU TẠI CÁC THỜI ĐIỂM LÚC NÀM VIỆN VÀ SAU XUẤT VIỆN 1 NĂM

4.2.1. Các kết quả cận lâm sàng liên quan đến can thiệp thì đầu

Các xét nghiệm đánh giá tổn thương trong NMCT bao gồm creatine kinase (CK), creatine kinase-myocardial band isoenzyme (CK-MB),

Troponin I và Troponin T có giá trị tiên lượng mức độ hoại tử, chức năng thất trái và biến cố tim mạch sau nhồi máu cho bệnh nhân đã được nghiên cứu và sử dụng từ rất lâu [26]. Tại bệnh viện Chợ Rẫy, chúng tôi sử dụng CK-MB và Troponin I để chẩn đoán và theo dõi cho bệnh nhân. Các xét nghiệm được thực hiện trước, ngay sau thủ thuật và sau thủ thuật 6 giờ, 24 giờ.

Nồng độ CK-MB trước thủ thuật trung vị trong nghiên cứu chúng tôi là 92,4 (51,4 - 181) (U/L) trong nhóm chứng, 88,2 (49,4 - 183,9) (U/L) trong nhóm hút huyết khối và không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Tất cả giá trị đều tăng trên mức bình thường 25 U/L tham chiếu tại phòng xét nghiệm cơ sở chúng tôi.

Nồng độ CK-MB trung bình 6 giờ sau thủ thuật trong nghiên cứu chúng tôi là $362,4 \pm 211,5$ U/L trong nhóm chứng và $378,5 \pm 226,6$ U/L trong nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Nồng độ tăng cao sau thủ thuật gợi ý đến tiên lượng xấu cho cả hai nhóm bệnh nhân. Phân tích gộp 10 nghiên cứu về giá trị tiên lượng của CK-MB trên bệnh nhân được can thiệp mạch vành do Jang J.S và cộng sự thực hiện cho thấy nồng độ CK-MB tăng sau can thiệp dù chỉ ở mức nhỏ cũng liên quan có ý nghĩa đến nguy cơ tử vong muộn của bệnh nhân [59].

Nồng độ CK-MB đỉnh được xác định là nồng độ CK-MB cao nhất trong các lần xét nghiệm sau thủ thuật. Theo y văn, nồng độ CK-MB đỉnh sau thủ thuật có mối tương quan với kết cục lâm sàng của bệnh nhân sau can thiệp mạch vành. Bagai, A. và cộng sự nghiên cứu giá trị CK-MB đỉnh của 2042 bệnh nhân được CTMVTĐ với chẩn đoán NMCTSTCL ghi nhận nồng độ CK-MB đỉnh sau can thiệp, với giá trị trung vị 239 ng/ml, là yếu tố độc lập tiên lượng nguy cơ biến cố tim mạch bao gồm suy tim và tử vong từ 3 đến 6 tháng [17]. Giá trị CK-MB đỉnh trung bình của nhóm chứng trong nghiên cứu của chúng tôi là $407 \pm 198,3$ U/L cao hơn so với nhóm hút huyết khối là $390,2 \pm 220,7$ U/L, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Kết

quả không khác biệt này cũng tương đồng với kết quả so sánh mức CK-MB đỉnh của phần lớn các nghiên cứu hút huyết khối trước đây, ngoại trừ kết quả của nghiên cứu DEAR-MI (2006) [116] và tác giả Mohamed Samy (2019) [105] cho thấy nhóm hút huyết khối có mức CK-MB đỉnh thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê. Nhìn chung, các tác giả nghiên cứu đều muốn tìm hiểu mối liên quan giữa nồng độ đỉnh CK-MB và hút huyết khối với giả thuyết hút huyết khối có thể làm giảm nguy cơ tổn thương tái tưới máu do tắc nghẽn vi mạch nên sẽ giúp giảm nồng độ CK-MB đỉnh. Tuy nhiên, hầu hết các kết quả đều cho thấy không có sự khác biệt giữa nhóm chứng và nhóm hút huyết khối. Lý giải cho điều này, chúng tôi đồng ý với bàn luận của nhóm tác giả của nghiên cứu ITTI khi nhận xét sự khác biệt kết quả nồng độ CK-MB và kết cục lâm sàng giữa các nghiên cứu hút huyết khối. Theo đó, các tác giả đã cho rằng sự tái tưới máu vi mạch cơ tim và kết cục lâm sàng của bệnh nhân là một cơ chế phức tạp mà không chỉ đơn thuần phản ánh bởi sự thay đổi của các men hoại tử cơ tim hoặc hình ảnh chụp ĐMV thượng tâm mạc [81].

Tương tự CK-MB, nồng độ Troponin I cũng được xem là một yếu tố tiên lượng. Được xem là dấu hiệu của hoại tử, Troponin có liên quan đến quá trình tái cấu trúc thất trái sau nhồi máu cũng như dự báo sự tiến triển của tình trạng suy tim mạn tính. Hall, T.S. và cộng sự nghiên cứu trên 1066 bệnh nhân được CTMVTĐ với chẩn đoán NMCTSTCL cho thấy nồng độ Troponin I là yếu tố độc lập liên quan có ý nghĩa với biến cố lâm sàng (bao gồm tử vong, sốc tim trong thời gian nằm viện, suy tim sung huyết và rối loạn nhịp nguy hiểm) và chức năng thất trái sau ba tháng theo dõi [52].

Nồng độ trung vị Troponin I trước thủ thuật của nghiên cứu chúng tôi là 7 (1 - 43,4) ng/ml trong nhóm chứng và 7 (1,2 - 42,2) ng/ml trong nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Các giá trị đều tăng trên mức bình thường ($< 0,2$ ng/ml) tham chiếu tại phòng xét nghiệm của cơ sở chúng tôi.

Nồng độ Troponin I trung vị sau thủ thuật của nghiên cứu chúng tôi là 395,1 (161,4 - 500) ng/ml và 426,2 (191,9 - 500) ng/ml lần lượt trong nhóm chúng và nhóm hút huyết khối, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm, tuy nhiên chúng tôi ghi nhận có sự gia tăng nồng độ Troponin I cao giữa trước và sau thủ thuật can thiệp ở hầu hết các bệnh nhân. Sự dao động nồng độ Troponin I này được tác giả Zhao, X. và cộng sự nghiên cứu chứng minh là yếu tố dự báo các biến cố tim mạch cho bệnh nhân, độ dao động Troponin I cao sẽ có nguy cơ cao hơn mắc các biến cố tim mạch, tử vong và cơn đau thắt ngực cao hơn so với nhóm còn lại trong thời gian theo dõi [139].

Nồng độ Troponin đỉnh cũng là yếu tố tiên lượng cho các bệnh nhân NMCT cấp. Tác giả Gonzalez, M. A. và cộng sự nghiên cứu trên 345 bệnh nhân NMCT cấp với thời gian theo dõi 30,6 tháng đã cho thấy nồng độ Troponin đỉnh có mối liên quan có ý nghĩa với biến cố tim mạch và tử vong trên các bệnh nhân NMCT typ 1 và NMCTSTCL nhưng không xảy ra với NMCT typ 2 và NMCTKSTCL [49].

Mặc dù vậy, nồng độ Troponin đỉnh hầu như không được đánh giá và theo dõi trong các nghiên cứu hút huyết khối trước đây. Các lý do theo chúng tôi có thể là: (1) Sự thay đổi động học của Troponin dài hơn so với CK-MB, thời gian đạt đỉnh có thể từ 24 – 36 giờ sau NMCT và trở về bình thường sau 5 đến 14 ngày, để theo dõi được nồng độ đỉnh sẽ cần làm chuỗi xét nghiệm, việc này sẽ làm tăng chi phí điều trị; (2) Nồng độ đỉnh Troponin không tác động đến quá trình điều trị bệnh nhân NMCT, việc điều trị nên được dựa vào huyết động, các thay đổi trên siêu âm tim và các triệu chứng thiếu máu cục bộ hơn là giá trị Troponin, một số ý kiến chuyên gia cho rằng không cần thiết phải theo dõi nồng độ đỉnh Troponin trên bệnh nhân NMCT [13].

Công trình theo dõi trên phân nhóm bệnh nhân Trung Quốc trong nghiên cứu TOTAL của tác giả Xiaoming Qin và cộng sự công bố năm 2020 ghi nhận nồng độ đỉnh Troponin T trong nhóm chúng là $4,8 \pm 2,21$, cao hơn có ý

nghĩa so với nhóm hút huyết khối với giá trị $4,32 \pm 2,6$, $p = 0,018$ [102]. Nồng độ đỉnh Troponin I trung vị trong 3 mẫu xét nghiệm sau thủ thuật của chúng tôi lần lượt là 471,9 (245,4 - 500) và 457,6 (211,5 - 500) cho nhóm chứng và nhóm hút huyết khối, mặc dù giá trị nồng độ đỉnh Troponin I trong nhóm hút huyết khối thấp hơn nhóm chứng nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Chức năng thận đo lường qua giá trị Creatinin máu phản ánh khả năng tổn thương thận cấp sau can thiệp cũng là yếu tố được quan tâm trong thủ thuật can thiệp mạch vành. Nghiên cứu sơ bộ do Thomas T. Tsai và cộng sự tiến hành trên hơn 90000 bệnh nhân được can thiệp mạch vành cho thấy tổn thương thận cấp và lọc thận là yếu tố nguy cơ độc lập cho tử vong trong bệnh viện [132]. Tương tự như vậy, tác giả Vojko Kanic và cộng sự phân tích trên 5859 bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp mạch vành cũng cho thấy tổn thương thận cấp sau thủ thuật có liên quan đến nguy cơ tử vong dài hạn của bệnh nhân [67].

Nồng độ creatinin máu trung vị ban đầu trong nhóm chứng của chúng tôi là 1 (0,8 - 1,3) mg/dl và 0,9 (0,8 - 1,1) mg/dl trong nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Để so sánh tính an toàn trên thận giữa hai hướng tiếp cận nong bóng và hút huyết khối chúng tôi so sánh mức Creatinin sau thủ thuật giữa hai nhóm bệnh nhân. Kết quả Creatinin máu trung vị lấy trong vòng 24 giờ sau can thiệp lần lượt là 0,9 (0,8 - 1,1) mg/dl và 0,9 (0,8 - 1) mg/dl trong nhóm chứng và nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Kết quả cho thấy không có sự ảnh hưởng lên thận khác biệt giữa hai cách tiếp cận trong nghiên cứu của chúng tôi.

4.2.2. Các đặc điểm kết quả chụp mạch vành

Động mạch vành phải là ĐM thủ phạm chiếm tỷ lệ cao nhất trong nghiên cứu của chúng tôi với tỷ lệ 55,3% trong nhóm chứng và 63,4% trong nhóm hút huyết khối. Động mạch liên thất trước chiếm tỷ lệ 39,5% trong nhóm chứng và 33,8% trong nhóm hút huyết khối. Động mạch mũ chiếm tỷ lệ thấp

nhất với 5,3% trong nhóm chứng và 2,8% trong nhóm hút huyết khối. Với tiêu chuẩn chọn mẫu là các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn thì tỷ lệ ĐM vành phải là ĐM thủ phạm cao trong nghiên cứu chúng tôi cũng phù hợp với y văn. Theo y văn, trong ba nhánh ĐM vành chính của tim, ĐM vành phải có rất ít nhánh con nên huyết khối dễ thành lập và tích lũy tại đây [75].

Mặc dù vậy, kết quả này của chúng tôi khác biệt với đa số các nghiên cứu hút huyết khối trước đây, trong đó, ĐM liên thất trái trước là ĐM thủ phạm chiếm tỷ lệ cao nhất [126], [106], [20], [116] . Sự khác biệt về gánh nặng huyết khối giữa nghiên cứu chúng tôi và các nghiên cứu trước đây có thể là nguyên nhân của sự khác biệt về tỷ lệ giữa các ĐM vành thủ phạm. Các nghiên cứu trước đây chọn đối tượng NMCTSTCL có gánh nặng huyết khối không chọn lọc bao gồm cả các bệnh nhân có phân độ huyết khối nhỏ, trung bình đến lớn, phân độ huyết khối thay đổi sau khi đi dây dẫn qua tổn thương cũng ít được ghi nhận. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ chọn các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn là các tổn thương có phân độ huyết khối TIMI 4 hoặc 5 sau khi đã đi dây dẫn qua tổn thương.

Tỷ lệ bệnh nhân có bệnh mạch vành từ 2 nhánh trở lên trong nghiên cứu của chúng tôi cũng có sự khác biệt so với các nghiên cứu trước đây. Tỷ lệ tổn thương thứ hai trên các nhánh mạch vành ngoài tổn thương đích có mức độ hẹp $\geq 70\%$ được ghi nhận trong nhóm chứng là 61,8% cao hơn có ý nghĩa so với nhóm hút huyết khối là 31%, $p < 0,001$. Các bệnh nhân có bệnh nhiều nhánh mạch vành có thể có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn so với bệnh một nhánh mạch vành. Suzanne de Waha và cộng sự phân tích trên 738 bệnh nhân NMCTSTCL có CTMVTĐ đã cho thấy bệnh nhiều nhánh mạch vành mặc dù không ảnh hưởng lên thành công của tái tưới máu cơ tim nhưng lại là yếu tố dự báo độc lập cho các biến cố tim mạch, chủ yếu là nguy cơ NMCT tái phát, theo thời gian có ý nghĩa [30]. Mặc dù mối liên quan giữa nguy cơ tử vong và các bệnh nhân NMCTSTCL có bệnh nhiều nhánh mạch

vành vẫn chưa được xác định rõ nhưng sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ bệnh mạch vành nhiều nhánh giữa hai nhóm nghiên cứu của chúng tôi vẫn có thể là yếu tố gây nhiễu và là một hạn chế của nghiên cứu. Trong tổng số 18 bệnh nhân tử vong trong quá trình theo dõi của chúng tôi, tỷ lệ bệnh mạch vành nhiều nhánh lần lượt là 2/6 (33,3%) trong nhóm hút huyết khối và 10/12 (83,3%) trong nhóm chứng.

4.2.3. Các đặc điểm của thủ thuật can thiệp mạch vành

Thời gian trung vị từ khi xuất hiện triệu chứng cho đến khi bệnh nhân được bắt đầu làm thủ thuật can thiệp mạch vành của nghiên cứu chúng tôi là 10 giờ (600 phút) với nhóm chứng và 9 giờ (540 phút) với nhóm hút huyết khối. Thời gian này cao hơn so với một số nghiên cứu hút huyết khối trước đây. Nghiên cứu REMEDIA có thời gian trung bình từ khi có triệu chứng đến khi chụp mạch vành là 300 ± 202 (phút) cho nhóm chứng và 274 ± 137 (phút) cho nhóm hút huyết khối [24]. Nghiên cứu TASTE ghi nhận thời gian trung vị từ khi có triệu chứng đến khi bắt đầu can thiệp mạch vành là 182 phút cho nhóm chứng và 185 phút cho nhóm hút huyết khối [43]. Nghiên cứu của Ning Bin và cộng sự ghi nhận thời gian trung bình từ khi có triệu chứng đến khi làm thủ thuật là $4,73 \pm 3,9$ (giờ) và $4,08 \pm 3,75$ (giờ) lần lượt cho nhóm chứng và nhóm hút huyết khối [19].

Tỷ lệ bệnh nhân được can thiệp mạch vành thì đầu dưới 12 giờ trong nghiên cứu chúng tôi là 65,8% trong nhóm chứng và 74,6% trong nhóm hút huyết khối. Tỷ lệ này thấp hơn tỷ lệ chung các bệnh nhân được CTMVTĐ dưới 12 giờ ghi nhận trong nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy là 89,1% [3]. Chúng tôi không tìm thấy các dữ liệu ghi nhận tỷ lệ CTMVTĐ dưới 12 giờ tại các nghiên cứu hút huyết khối trước đây. Lý do có thể là với sự phát triển của cơ sở hạ tầng tại các nước phát triển, các bệnh nhân trong các nghiên cứu này đều được can thiệp trong thời gian dưới 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.

Điều có thể nhận thấy qua các dữ liệu thời gian được thu thập trong nghiên cứu chúng tôi bao gồm thời gian từ khi có triệu chứng đến khi nhập viện, thời gian có triệu chứng đến khi được can thiệp và tỷ lệ bệnh nhân được CTMVTĐ dưới 12 giờ là khoảng cách phát triển mạng lưới y tế điều trị cấp cứu NMCTSTCL giữa chúng ta và các nước phát triển vẫn còn khá xa. Ngoài các khuyến cáo về điều trị thì hướng dẫn về NMCTSTCL của ESC cũng nhấn mạnh đến việc tối ưu mạng lưới điều trị NMCTSTCL bao gồm sự kết nối giữa các bệnh viện có trung tâm can thiệp với mạng lưới cơ sở với mục tiêu giảm tối đa sự trì hoãn trong điều trị để cải thiện kết cục lâm sàng [56]. Các kết quả của chúng tôi cho thấy bên cạnh sự phát triển về chuyên môn kỹ thuật điều trị, sự phát triển các cơ sở hạ tầng, trung tâm can thiệp mạch vành cũng cần thiết và quan trọng không kém để cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.

Tiếp cận qua đường ĐM quay là tiếp cận được sử dụng nhiều nhất trong nghiên cứu chúng tôi. Tỷ lệ sử dụng tiếp cận qua đường ĐM quay của chúng tôi cũng phù hợp với sự chuyển dịch từ đường ĐM đùi sang ĐM quay trong can thiệp mạch vành thì đầu qua thời gian của các nghiên cứu hút huyết khối. Đã có những bằng chứng cho thấy tiếp cận qua đường ĐM quay tốt hơn so với ĐM đùi trong CTMVTĐ. Phân tích gộp của Wassef Karrowni và cộng sự so sánh giữa tiếp cận đường ĐM quay so với ĐM đùi trong CTMVTĐ cho thấy tiếp cận qua đường ĐM quay giúp giảm có ý nghĩa nguy cơ tử vong và xuất huyết lớn [70]. Tương tự như vậy, nghiên cứu của Mahesh Kumar Batra và cộng sự cũng cho kết luận tiếp cận can thiệp qua đường ĐM quay trên bệnh nhân NMCTSTCL giúp giảm có ý nghĩa nguy cơ tử vong nội viện và xuất huyết, mặc dù thời gian soi tia và lượng cản quang sử dụng cao hơn so với tiếp cận qua đường ĐM đùi [18]. Điều này đặt ra câu hỏi liệu kết quả tử vong nội viện trong nhóm hút huyết khối thấp hơn nhóm chứng trong nghiên cứu chúng tôi có bị ảnh hưởng bởi tỷ lệ tiếp cận ĐM quay trong nhóm hút huyết khối cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (97,2% so với 86,8%, p

= 0,022). Đây cũng là một hạn chế của nghiên cứu chúng tôi, tuy nhiên phân nhóm bệnh nhân của chúng tôi là phân nhóm chuyên biệt, có nhiều nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch mà không thể chỉ giải quyết bằng đường tiếp cận can thiệp nên chúng tôi cho rằng sự khác biệt này không ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng của nghiên cứu.

Để so sánh tính an toàn và thuận tiện của hai phương án tiếp cận, chúng tôi so sánh thời gian soi tia và tổng lượng cản quang sử dụng giữa hai nhóm đối tượng được nghiên cứu. Thời gian soi tia trong quá trình can thiệp phản ánh sự thuận tiện của thủ thuật hút huyết khối so với đưa bóng nong mở đường. Tổng lượng cản quang sử dụng phản ánh tính an toàn trên thận của hai thủ thuật.

Thời gian soi tia trung vị (phút) của nhóm chứng và nhóm hút huyết khối trong nghiên cứu chúng tôi lần lượt là 7,6 (4,8 - 10,4) và 7,6 (5,5 - 11,1), không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Như vậy dù thao tác nong bóng thường chỉ cần thực hiện một lần là có thể mở được dòng nhánh tắc còn thao tác hút huyết khối thường phải thực hiện từ 2 đến 3 lần hút hoặc có thể nhiều hơn để đảm bảo lượng huyết khối được hút ra tối đa thì thời gian soi tia của thủ thuật cũng không nhiều hơn có ý nghĩa so với thao tác nong bóng huyết khối mở đường. Thời gian soi tia trung bình ghi nhận trong nghiên cứu VAMPIRE là $23,1 \pm 14,5$ (phút) cho nhóm chứng và $26,5 \pm 14,3$ (phút) cho nhóm hút huyết khối [57], thời gian trung vị trong nghiên cứu TAPAS là 7 (4,5 - 9,5) (phút) cho cả nhóm chứng và nhóm hút huyết khối [126], thời gian này cũng tương tự như thời gian nghiên cứu của chúng tôi.

Lượng cản quang trung vị (ml) sử dụng trong nghiên cứu chúng tôi lần lượt là 100 (90 - 120) và 100 (80 - 120) cho nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Mặc dù sau mỗi lần hút huyết khối chúng tôi đều thực hiện bơm cản quang kiểm tra dòng chảy và số lần bơm kiểm tra này có thể nhiều hơn so với tiếp cận nong bóng, tuy nhiên, lượng cản quang sử dụng của hai cách tiếp cận cũng không có sự khác biệt có ý nghĩa.

Lượng cản quang sử dụng của một số nghiên cứu hút huyết khối cũng tương tự với kết quả của chúng tôi. Ahmed Boghdady và cộng sự ghi nhận lượng cản quang trung bình trong nghiên cứu của họ là $99 \pm 45,2$ (ml) và $121,1 \pm 33,4$ (ml) cho nhóm hút huyết khối và nhóm chứng [20], Ning Bin và cộng sự ghi nhận lượng cản quang trung bình sử dụng là $145,12 \pm 72,25$ (ml) và $151,01 \pm 56,5$ (ml) cho nhóm chứng và nhóm hút huyết khối [19].

Mặc dù tỷ lệ bệnh nhiều nhánh mạch vành trong nhóm chứng của chúng tôi cao hơn nhóm hút huyết khối có ý nghĩa thống kê nhưng tỷ lệ can thiệp thêm ngoài nhánh thủ phạm ngay tại thời điểm CTMVTĐ và stent thứ hai phải dùng đều thấp ở cả hai nhóm và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ can thiệp thêm ngoài tổn thương thủ phạm cùng lúc can thiệp thì đầu là 6,6% trong nhóm chứng và 1,4% trong nhóm hút huyết khối. Tỷ lệ dùng stent thứ hai trong cùng thủ thuật CTMVTĐ là 7,9% cho nhóm chứng và 5,6% cho nhóm hút huyết khối. Ngoài ra, trong mỗi nhóm đối tượng chúng tôi có 2 trường hợp chỉ cần nong bóng hoặc hút huyết khối đơn thuần mà không cần đặt stent. Các trường hợp này đều có ĐM thủ phạm có đường kính nhỏ không phù hợp đặt stent và/hoặc mức hẹp tồn lưu và dòng chảy sau khi nong bóng và hút huyết khối đều dưới 30% và đạt mức TIMI 2 trở lên. Trong các trường hợp còn lại, chiến lược chỉ đặt stent cho tổn thương thủ phạm được chúng tôi sử dụng cho hầu hết các đối tượng. Cho đến hiện tại, chiến lược chỉ can thiệp tổn thương thủ phạm tại thời điểm can thiệp cấp cứu vẫn được ủng hộ hơn chiến lược can thiệp tất cả tổn thương cùng thời điểm can thiệp cấp cứu. Nghiên cứu COMPLETE là công trình lớn nhất đánh giá ích lợi của can thiệp toàn bộ tổn thương mạch vành so với can thiệp tổn thương thủ phạm đơn thuần trên bệnh nhân NMCTSTCL đã cho thấy ích lợi của can thiệp nhiều nhánh mạch vành trên các biến cố tim mạch tuy nhiên thời điểm can thiệp tổn thương ngoài thủ phạm phù hợp là can thiệp chương trình trong thời gian sau đó [85].

Chiều dài trung vị của stent can thiệp tổn thương đích trong nghiên cứu chúng tôi là 32 (24 - 40) (mm) cho nhóm chứng và 28 (23,5 - 38) (mm) cho nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. So với các nghiên cứu hút huyết khối trước đây có chiều dài stent thay đổi từ 20 đến 25mm thì chiều dài stent can thiệp của chúng tôi có vẻ dài hơn. Các nghiên cứu trước đây cũng không cho thấy sự khác biệt về chiều dài stent giữa nhóm chứng và nhóm hút huyết khối ngoại trừ nghiên cứu của Ahmed Boghdady và cộng sự ghi nhận chiều dài stent trong nhóm hút huyết khối ngắn hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê [20]. Lý giải cho chiều dài stent dài hơn so với các nghiên cứu khác, chúng tôi cho rằng do đối tượng can thiệp của nghiên cứu chúng tôi là các bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn nên các thủ thuật viên sẽ có xu hướng lựa chọn các stent có chiều dài phủ hai đầu tổn thương nhiều hơn bình thường để tránh hiện tượng huyết khối bị nghiền ép và di chuyển sang hai bên tổn thương rồi trôi xuống hạ lưu của mạch máu gây hiện tượng chậm dòng hoặc mất dòng.

Đường kính trung vị của stent can thiệp tổn thương thủ phạm trong nhóm hút huyết khối lớn hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa, 3 (3 - 3,5) (mm) so với 3 (2,8 - 3,5) (mm), $p = 0,001$. Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu trước đây cũng cho thấy đường kính stent hoặc các giá trị tương đương như đường kính tối đa stent sau can thiệp, đường kính mạch máu sau can thiệp ... trong nhóm hút huyết khối lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng, nổi bật nhất là nghiên cứu EXAMINATION. Nghiên cứu EXAMINATION được thực hiện trên 1498 bệnh nhân cho kết quả nhóm bệnh nhân hút huyết khối phải dùng số lượng stent ít hơn ($1,35 \pm 0,62$) so với ($1,45 \pm 0,71$) trong nhóm chứng, $p = 0,005$; đường kính stent lớn hơn ($3,25 \pm 0,44$) cho nhóm hút huyết khối so với ($3,11 \pm 0,46$) cho nhóm chứng, $p < 0,001$. Ngoài ra, nhóm hút huyết khối cũng có tỷ lệ đặt stent trực tiếp cao hơn và tỷ lệ phải nong bóng sau đặt stent thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa. Kết luận của

nghiên cứu EXAMINATION là hút huyết khối không giúp cải thiện kết cục lâm sàng dài hạn nhưng góp phần tối ưu hóa thủ thuật can thiệp [40]. Đây có thể xem là một lợi điểm của thủ thuật hút huyết khối so với can thiệp theo quy ước. Mặc dù chưa thể khẳng định sự khác biệt về đường kính lòng mạch sau đặt stent có đem lại nguy cơ tái hẹp thấp hơn cho nhóm hút huyết khối hay không, tuy nhiên, nghiên cứu của Josko Bulum và cộng sự cũng gợi ý về khả năng này. Nghiên cứu thực hiện trên 60 bệnh nhân NMCTSTCL được thực hiện hút huyết khối thành công, đường kính tối thiểu sau đặt stent ở nhóm hút huyết khối lớn hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($2,98 \pm 0,36$ so với $2,8 \pm 0,31$; $p = 0,048$), kết quả chụp mạch vành 6 tháng sau đó cũng cho thấy nhóm hút huyết khối có đường kính lòng mạch tối thiểu lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng có ý nghĩa ($2,25 \pm 0,9$ so với $1,63 \pm 0,76$; $p = 0,005$). Các tác giả cho rằng hút huyết khối giúp loại bỏ các mảnh huyết khối có khả năng “mắc kẹt” (jailed) giữa thành mạch máu và stent, đây là cơ chế gây stent không được nở đầy đủ (underexpansion) và đưa đến đường kính lòng mạch sau can thiệp nhỏ hơn mà đường kính lòng mạch sau can thiệp là một yếu tố chỉ báo cho nguy cơ tái hẹp [23]. Tuy nhiên, cỡ mẫu nghiên cứu còn nhỏ và cần một cỡ mẫu lớn hơn để khẳng định giả thuyết trên.

Chúng tôi cho rằng sự khác biệt về đường kính stent sau can thiệp trong nghiên cứu chúng tôi cũng cùng cơ chế lý giải như tác giả Josko Bulum đã đề cập, huyết khối và mảnh vụn xơ vữa bám trên tổn thương được hút sạch giúp quang trường lòng mạch sẽ rõ ràng hơn so với khi nong bóng, hình ảnh rõ ràng hơn sau khi hút đưa đến quyết định chọn kích cỡ stent lớn hơn.

Tỷ lệ bệnh nhân phải nong bóng hỗ trợ (để mở dòng khi hút huyết khối không thành công) và hút huyết khối cứu vãn (khi nong bóng không tạo được dòng chảy) trong nghiên cứu chúng tôi lần lượt là 5,6% trong nhóm hút huyết khối so với 10,5% trong nhóm chứng và không có sự khác biệt có ý nghĩa. Tỷ lệ hút huyết khối cứu vãn của chúng tôi cũng tương tự với tỷ lệ ghi nhận trong

nghiên cứu TOTAL là 7,1% [63]. Sự tồn tại của hút huyết khối cứu vãn hay nong bóng hỗ trợ trong các nghiên cứu cho thấy không có sự tiếp cận hoàn hảo để mở dòng chỉ bằng nong bóng hay hút huyết khối mà đôi lúc phải phối hợp cả hai cách để có thể mở dòng cho ĐM thủ phạm.

4.2.4. Các đặc điểm điều trị nội khoa sau thủ thuật

Điều trị nội khoa tối ưu cho bệnh nhân NMCTSTCL sau can thiệp trong thời gian nằm viện bao gồm thuốc kháng đông, thuốc kháng kết tập tiểu cầu, thuốc chống tái cấu trúc cơ tim, kiểm soát nhịp tim và statin.

Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi đều được điều trị thuốc kháng kết tập tiểu cầu, kháng đông và statin với tỷ lệ trên 99% sau can thiệp. Đây là các thuốc nền tảng trong điều trị NMCTSTCL với mục tiêu chống huyết khối, ổn định tình trạng viêm, bảo vệ stent theo các hướng dẫn điều trị của hội Tim mạch châu Âu và Mỹ.

Tỷ lệ bệnh nhân sử dụng các thuốc chống tái cấu trúc cơ tim và kiểm soát nhịp trong nghiên cứu chúng tôi vẫn còn thấp, tỷ lệ sử dụng thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể Angiotensin II lần lượt là 61,9% và 25,9%, nhóm thuốc ức chế beta có tỷ lệ sử dụng là 40,8%. Các trường hợp không được sử dụng chủ yếu do các bệnh nhân có chống chỉ định như có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, nhịp chậm, suy tim ... với nhóm ức chế beta hoặc huyết áp thấp với nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

4.2.5. Các đặc điểm liên quan đến kết quả tái tưới máu và kết cục lâm sàng

Các kết quả điều trị được chúng tôi phân tích bao gồm các kết quả gián tiếp cho thấy tái tưới máu có hiệu quả bao gồm sự giảm chênh của đoạn ST sau can thiệp, mức đạt được dòng chảy TIMI = 3 và chỉ số tưới máu cơ tim TMP = 3 sau can thiệp và các kết quả về lâm sàng bao gồm các biến cố tim mạch chính (suy tim, đột quỵ, tái can thiệp lại tổn thương đích, nhồi máu cơ tim tái phát) và tử vong.

4.2.5.1. Độ giảm chênh của đoạn ST

Sự giảm chênh của đoạn ST trên điện tâm đồ là một dấu hiệu gián tiếp của tái tưới máu thành công. Có hai kiểu phân loại mức giảm chênh của đoạn ST, phân loại thứ nhất chia đoạn ST giảm chênh $\geq 50\%$ và $< 50\%$, phân loại thứ hai chia độ giảm chênh làm 3 mức, $> 70\%$ (giảm chênh hoàn toàn), 30 – 70% (giảm chênh một phần) và $< 30\%$ (không giảm chênh). Cả hai kiểu phân loại đều có giá trị dự báo các biến cố tim mạch cho bệnh nhân. Christopher E. Buller và cộng sự phân tích mức độ giảm chênh và kiểu giảm chênh trên 4866 bệnh nhân NMCT được CTMVTĐ đã cho thấy tất cả các mức giảm chênh ($< 30\%$, 30 – 70%, $> 70\%$ hoặc $\geq 50\%$ và $< 50\%$) kết hợp với các kiểu giảm chênh (1 chuyển đạo hay nhiều chuyển đạo kết hợp) đều có giá trị dự báo tốt cho các biến cố lâm sàng sau can thiệp cũng như kích cỡ ổ nhồi máu [22]. Per Johanson và cộng sự nghiên cứu các mức giảm chênh 20%, 30%, 50% và 70% của đoạn ST sau điều trị tiêu sợi huyết để tìm điểm cắt hợp lý nhất ghi nhận mức giảm chênh 50% tại thời điểm 60 phút sau điều trị tiêu sợi huyết có giá trị dự báo nguy cơ tử vong 30 ngày cho bệnh nhân [61].

Độ giảm chênh của đoạn ST sau can thiệp trong nghiên cứu chúng tôi được chọn theo phân loại $\geq 50\%$ và $< 50\%$, mặc dù hầu hết các nghiên cứu hút huyết khối trước đây chọn mức phân loại $> 70\%$, 30 – 70% và $< 70\%$. Có ba lý do để chúng tôi quyết định chọn kiểu phân loại này: (1) về phương diện thực hành, đánh giá mức giảm chênh 50% đơn giản và phù hợp với thực tế lâm sàng hơn so với mức phân chia $> 70\%$, 30 – 70% và $< 70\%$; (2) mức giảm chênh 50% vẫn là mức giảm chênh tiêu chuẩn được sử dụng trong hướng dẫn điều trị NMCTSTCL của hội Tim mạch Châu Âu [56]; (3) nghiên cứu của Christopher E. Buller và cộng sự đã cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa trong các kiểu phân loại giảm chênh của đoạn ST trong dự báo kết cục lâm sàng [22].

Tỷ lệ giảm chênh của đoạn ST trong nhóm hút huyết khối của chúng tôi là 57,7%, cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng là 39,5%, $p = 0,027$. Như vậy, trong phân nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn thì thủ thuật hút huyết khối cũng cho kết quả ST giảm chênh có ý nghĩa tương đồng với phân nhóm bệnh nhân NMCTSTCL chung trong các nghiên cứu khác (bảng 4.1).

Bảng 4.1. So sánh mức giảm chênh của đoạn ST trong các nghiên cứu [3], [20], [34], [36], [96], [105], [112], [116], [126]

	Độ giảm chênh đoạn ST	Nhóm chứng (%)	Nhóm hút huyết khối (%)	P
TAPAS	> 70%	44,2	56,6	< 0,001
DEAR-MI	> 70%	50	68	0,043
	30 – 70%	35	28	0,639
	< 30%	15	4	0,046
TROFI	< 30%	15,5	13,1	0,93
	30 – 70%	27,6	27,9	
	> 70%	56,9	59	
Elfekky, E. M. và cộng sự	> 70%	86,8	97,2	0,000
	< 70%	13,2	2,7	
Seker, T. và cộng sự	$\geq$ 70%	42,7	65,7	< 0,001
	30 – 70%	50,4	30,9	0,001
	< 30%	5,1	3,4	0,323
Boghdady, A. và cộng sự	$\geq$ 70%	46	72	0,03
	30-70%	34	23	0,55
	< 30%	20	5,7	0,04
PIHRATE	$\geq$ 70%	25,9	41,4	0,037
Samy, M. và cộng sự	$\geq$ 70%	46	58	0,01
Lê Cao Phương Duy	Trở về bình thường	26,1	86,8	< 0,001
Chúng tôi	$\geq$ 50%	39,5	57,7	0,027

4.2.5.2. Dòng chảy TIMI 3 và huyết khối tồn lưu

Khái niệm dòng chảy TIMI được nhóm nghiên cứu TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) phát triển dựa trên đánh giá trực quan về mức độ cản quang của động mạch nhồi máu. Đánh giá dòng chảy TIMI trước và sau can thiệp đã trở thành một tiêu chuẩn để đánh giá thành công của điều trị tái tưới máu. Những phân tích ban đầu đã chứng minh dòng chảy TIMI 2 hoặc 3 sau can thiệp là các chỉ báo cho dự hậu lâm sàng tốt của bệnh nhân. Tuy nhiên, các phân tích về sau đã cho thấy sự khác biệt về kết cục lâm sàng giữa dòng chảy TIMI 3 và dòng chảy TIMI ≤ 2 . Jeffrey L. Anderson và cộng sự đã chứng minh dòng chảy TIMI 3 đạt được sau sử dụng tiêu sợi huyết liên quan đến cải thiện chức năng thất trái, giảm nồng độ đỉnh men CK-MB, cải thiện biến đổi điện tâm đồ và có xu hướng cải thiện tử vong [12]. Kammler, J. và cộng sự phân tích 430 bệnh nhân NMCTSTCL được CTMVTĐ cho thấy dòng chảy TIMI 3 sau can thiệp liên quan đến tử vong nội viện, sốc tim thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm TIMI ≤ 2 [65]. Huyết khối ĐM vành là yếu tố ảnh hưởng trên sự hình thành dòng chảy TIMI 3 sau can thiệp. Dựa trên tiền đề đó, hầu hết các nghiên cứu hút huyết khối đều đánh giá chỉ số TIMI sau can thiệp nhằm phân tích hiệu quả của thủ thuật hút huyết khối so với can thiệp theo quy ước.

Huyết khối tồn lưu sau can thiệp cũng là một hiện tượng thường gặp, đặc biệt trên các bệnh nhân NMCTSTCL có gánh nặng huyết khối lớn được nong bóng. Trong trường hợp này, tổ chức huyết khối sẽ vỡ ra và các mảnh vụn có thể trôi xuống phần xa gây tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn các nhánh con của ĐM thủ phạm. Các huyết khối nội mạch vành được phát hiện qua chụp mạch đã được biết là một dấu hiệu của tiên lượng xấu trên các biến cố nội viện cũng như biến cố lâu dài sau can thiệp với cơ chế chính là tác động ảnh

hưởng gây rối loạn cả dòng chảy thượng tâm mạc lẫn tưới máu mô cơ tim [135]. Các dụng cụ hút huyết khối với cơ chế lấy huyết khối ra khỏi lòng ĐM vành thay vì làm vỡ tổ chức huyết khối như nong bóng được xem là một công cụ có thể giúp giảm tỷ lệ thuyên tắc phần xa.

Tỷ lệ đạt dòng chảy TIMI 3 trong nhóm hút huyết khối là 74,6%, mặc dù cao hơn nhóm chứng là 64,5% nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương tự với đa số các nghiên cứu hút huyết khối trước đây (bảng 4.11). Các bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi đa số đều thực hiện hút huyết khối bằng ống hút huyết khối 6F nhưng gánh nặng huyết khối rất lớn, đây có thể là lý do huyết khối khó có thể hút sạch hoàn toàn để đạt dòng chảy TIMI 3. Chúng tôi cho rằng trong các trường hợp đường kính mạch máu đủ lớn và giải phẫu phù hợp thì lựa chọn ống thông hút huyết khối 7F có thể sẽ đem lại kết quả hút tốt hơn.

Tương tự với biến số dòng chảy TIMI 3, tỷ lệ huyết khối tồn lưu sau can thiệp trong nhóm hút huyết khối của chúng tôi là 9,9% thấp hơn so với nhóm chứng là 16,7% nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa. Các kết quả về thuyên tắc đoạn xa trong các nghiên cứu hút huyết khối không nhiều và không đồng nhất (bảng 4.2).

Để tìm hiểu thêm về hiệu quả của hút huyết khối, chúng tôi đánh giá tỷ lệ hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp bao gồm các trường hợp có dòng chảy $\text{TIMI} \leq 2$ và/hoặc có huyết khối tồn lưu giữa hai nhóm đối tượng nghiên cứu. Kết quả cho thấy nhóm hút huyết khối có tỷ lệ hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê, 31% so với 47,4%, $p = 0,042$ (bảng 4.11). Như vậy, nhìn tổng thể trong phân nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn, việc hút huyết khối vẫn có ý nghĩa giúp giảm được tỷ lệ dòng chảy $\text{TIMI} \leq 2$ và/hoặc huyết khối tồn lưu sau can thiệp.

Bảng 4.2. So sánh tỷ lệ dòng chảy TIMI và thuyên tắc đoạn xa sau can thiệp giữa các nghiên cứu [19], [20], [24], [29], [36], [57], [102], [114], [117], [127]

		Nhóm chứng (%)	Nhóm hút huyết khối (%)	Giá trị p
TAPAS	Dòng TIMI 3	82,5	86	0,12
	Thuyên tắc ĐX	5,8	5,6	0,92
REMEDIA	Thuyên tắc ĐX	17,8	8	0,19
Shiraishi, J. và cộng sự	Dòng TIMI 0	3	0,9	0,034
	1	2,3	1,0	
	2	5,3	7,7	
	3	89,5	90,3	
Qin, X. và cộng sự	Dòng TIMI 0	4,5	1,5	0,001
	1	5,8	2,6	
	2	21,6	15,8	
	3	68,0	80,1	
MUSTELA	Dòng TIMI 0 -1	2,9	2,9	0,68
	2	15,4	6,7	0,04
	3	81,7	90,4	0,07
DEAR-MI	Dòng TIMI 3	78	89	0,119
	Thuyên tắc ĐX	19	5	0,019
Boghdady, A. và cộng sự	Dòng TIMI ≥ 2	51	71	0,02
PIHRATE	Dòng TIMI 3	82	88	0,24
Elfekky, M.E. và cộng sự	Dòng TIMI 1	6,6	1,4	0,02
	2	13,2	4,1	
	3	80,1	94,5	
VAMPIRE	Dòng TIMI 0	0	0	0,08
	1	1,2	2,3	
	2	18,2	10,2	
	3	80,6	87,5	
Chúng tôi	Dòng TIMI 3	64,5	74,6	0,181
	HKTL	17,1	9,9	0,2
	Dòng TIMI ≤ 2 và/hoặc HKTL	47,4	31	0,042

HKTL: Huyết khối tồn lưu; ĐX: đoạn xa

4.2.5.3. Chỉ số tưới máu mô cơ tim

Song hành với chỉ số dòng chảy TIMI đánh giá mức độ tưới máu của mạch vành tại thượng tâm mạc, chỉ số tưới máu mô cơ tim bao gồm chỉ số TMP (TIMI myocardial perfusion) hoặc MBG (myocardial blush grade) cũng được sử dụng để đánh giá khả năng tưới máu mô thành công của thủ thuật can thiệp mạch vành. Cả hai chỉ số này đều có giá trị tiên lượng cho kết cục tim mạch của bệnh nhân NMCTSTCL. Van 't Hof, A. W. và cộng sự chứng minh các bệnh nhân NMCT chỉ số MBG ≥ 2 có nguy cơ tử vong thấp nhất so với nhóm còn lại [134], Gibson, C. M. và cộng sự cũng chứng minh các bệnh nhân NMCT có chỉ số TMP = 3 có nguy cơ tử vong thấp nhất so với nhóm còn lại [48]. Tuy nhiên, Ungi, T. và cộng sự so sánh hai phương pháp đánh giá TMP và MBG cho thấy so với MBG, chỉ số TMP có mối tương quan chặt hơn với mức tăng men hoại tử, chức năng thất trái và độ giảm chênh của đoạn ST [133].

Tương tự dòng chảy TIMI, tổn thương tái tưới máu do huyết khối được xem là một trong các yếu tố tác động lên chỉ số tưới máu mô cơ tim nên trong các nghiên cứu hút huyết khối chỉ số TMP hoặc MBG thường được dùng để so sánh mức độ hiệu quả của nhóm hút huyết khối với nhóm chứng và hầu hết cho thấy hút huyết khối cải thiện chỉ số tưới máu mô cơ tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ chỉ số TMP = 3 trong nhóm hút huyết khối là 80,3% cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng là 65,8%. Kết quả này cũng tương tự kết quả của tác giả Lê Cao Phương Duy thực hiện năm 2019 và một số nghiên cứu trước đây cho thấy hút huyết khối giúp cải thiện tưới máu mô cơ tim [3], bảng 4.12 trình bày so sánh các kết quả tưới máu mô cơ tim của các nghiên cứu hút huyết khối. Như vậy, trên phân nhóm bệnh nhân NMCTSTCL có gánh nặng huyết khối lớn việc hút huyết khối cũng giúp cải thiện tưới máu mô cơ tim tương tự như phân nhóm NMCTSTCL chung.

Bảng 4.3. So sánh chỉ số tưới máu mô cơ tim của các nghiên cứu [3], [20], [29], [34], [36], [57], [96], [105], [106], [116], [126]

		Nhóm chúng (%)	Nhóm hút huyết khối (%)	Giá trị p
TAPAS	MBG 0 hoặc 1	26,3	17,1	< 0,001
MUSTELA	MBG 0 hoặc 1	15,4	10,6	0,41
	2	31,7	13,5	0,12
	3	52,9	68,3	0,03
Elfekky, M.E. và cộng sự	MBG 0	7,4	1,4	0,003
	1	4,4	0	
	2	30,1	16,4	
	3	58,1	82,2	
Samy, M. và cộng sự	MBG 0	10,2	5,6	0,001
	1	17	6,5	
	2	39	34	
	3	33,8	53,2	
VAMPIRE	MBG 0 hoặc 1	37,1	17,1	< 0,001
	2	42,4	36,9	
	3	20,5	46,0	
PIHRATE	MBG 3	59,3	75,6	0,023
Boghdady, A. và cộng sự	MBG ≥ 2	46	71	0,02
DEAR-MI	MBG 0 hoặc 1	6	0	0,098
	2	50	12	< 0,0001
	3	44	88	< 0,0001
TROFI	MBG 0 hoặc 1	11,6	15,5	0,64
	2	47,8	49,3	
	3	40,6	35,2	
EXPIRA	MBG 0 hoặc 1	40,2	11,4	< 0,0001
	≥ 2	59,8	88,6	< 0,0001
Lê Cao Phương Duy	TMP = 3	17,4	89,7	< 0,001
Chúng tôi	TMP = 3	65,8	80,3	0,049

4.2.5.4 Các biến cố tim mạch và tử vong

Các biến cố lâm sàng là mối quan tâm hàng đầu của các nghiên cứu hút huyết khối với giả thuyết là khi huyết khối được hút sạch và tái lập dòng chảy thượng tâm mạc tốt dẫn đến tưới máu mô tốt thì cơ tim sẽ phục hồi tốt. Các biến cố tim mạch bắt đầu được quan tâm khi kết quả theo dõi 1 năm của nghiên cứu TAPAS cho thấy có sự cải thiện có ý nghĩa về tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong tim mạch trong nhóm hút huyết khối so với nhóm chứng [137]. Tuy nhiên, hai nghiên cứu với cỡ mẫu lớn sau đó là TASTE và TOTAL đã không chứng minh được hiệu quả của hút huyết khối trên biến cố tim mạch cũng như tử vong tại thời điểm 30 ngày và 180 ngày [43], [63].

Vai trò của hút huyết khối được nhìn nhận lại qua phân tích gộp năm 2016 của cả ba nghiên cứu TAPAS, TASTE và TOTAL, trong đó lợi ích của hút huyết khối chỉ thể hiện trên phân nhóm bệnh nhân có mức huyết khối lớn ($\text{TIMI} \geq 3$). Các tác giả ghi nhận xu hướng giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong tim mạch tại thời điểm 30 ngày trong nhóm hút huyết khối so với nhóm can thiệp theo quy ước (2,5% so với 3,2%; $p = 0,03$ và 2,6% so với 3,1%; $p = 0,04$) [64].

Phân tích gộp năm 2021 do Gajulapalli R.D. và cộng sự tiến hành bao gồm 43 nghiên cứu với số bệnh nhân là 26682 bệnh nhân (bao gồm cả TAPAS, TASTE và TOTAL) cho kết quả hút huyết khối thủ công giúp giảm nguy cơ tử vong so với can thiệp quy ước, ngoài ra phân tích còn cho thấy hút huyết khối thủ công còn giúp giảm nguy cơ tái NMCT, cải thiện độ giảm chênh của đoạn ST trên điện tâm đồ cũng như chỉ số tưới máu cơ tim sau can thiệp [44].

Các kết quả chưa đồng nhất trên hiệu quả của hút huyết khối được cho rằng do các nguyên nhân như sự không đồng nhất trong phân loại huyết khối

(trước hoặc sau đi dây dẫn), các thuốc và dụng cụ sử dụng, kinh nghiệm thủ thuật viên, khả năng cho phép nong bóng trước khi hút huyết khối. Để hạn chế tối đa các yếu tố này, trong nghiên cứu chúng tôi, tất cả bệnh nhân đều được nạp đầy đủ kháng kết tập tiểu cầu kép đủ liều trước thủ thuật, huyết khối chỉ được phân độ sau khi đi dây dẫn để tránh trường hợp các huyết khối mức TIMI 5 sau khi đi dây dẫn bị phân rã lại trở về mức $\text{TIMI} \leq 3$, các trường hợp quyết định hút huyết khối đều không dùng bóng nong trước để tránh khả năng vỡ huyết khối trôi xuống đoạn xa và các thủ thuật viên đều có kinh nghiệm CTMVTĐ và hút huyết khối.

Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính bao gồm suy tim, tái NMCT, đột quỵ, can thiệp lại tổn thương đích đều không có khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm nghiên cứu tại thời điểm nằm viện và theo dõi sau 1 năm, tuy nhiên tỷ lệ tử vong nội viện trong nhóm hút huyết khối thấp hơn nhóm can thiệp theo quy ước có ý nghĩa thống kê (1,4% so với 10,5%, $p = 0,034$). Kết quả này tương tự với các kết quả hút huyết khối trên phân nhóm huyết khối lớn được thực hiện những năm gần đây như nghiên cứu của tác giả Taner Seker và cộng sự công bố năm 2019 cho thấy hút huyết khối trên các bệnh nhân NMCT thành trước có dòng TIMI 1 hoặc 0 mà hút được huyết khối quan sát được (visible thrombus) thì có tỷ lệ tử vong nội viện thấp hơn nhóm không quan sát được huyết khối sau khi hút có ý nghĩa (1,7% so với 6%; $p = 0,049$) [112]; tác giả Ehab Mohamed Elfekky và cộng sự công bố năm 2021 cho thấy trên các bệnh nhân tắc hoàn toàn động mạch chủ phạm có gánh nặng huyết khối lớn, hút huyết khối giúp giảm tỷ lệ tử vong nội viện có ý nghĩa so với nhóm chứng (2,7% so với 11,8%; $p = 0,02$) [36]. Bảng 4.4 so sánh các kết quả tử vong theo thời gian giữa các nghiên cứu hút huyết khối.

Bảng 4.4. So sánh tỷ lệ tử vong giữa các nghiên cứu [19], [36], [43], [46], [63], [105], [112], [114], [122], [137]

		Nhóm chứng (%)	Nhóm hút huyết khối (%)	Giá trị p
TAPAS	Tử vong do mọi nguyên nhân 1 năm	7,6	4,7	0,042
	Tử vong tim mạch 1 năm	6,7	3,6	0,02
TASTE	Tử vong 30 ngày	3,0	2,8	0,63
TOTAL	Tử vong tim mạch 180 ngày	3,5	3,1	0,34
INFUSE- AMI	Tử vong 30 ngày	2,7	3,1	0,81
	Tử vong 1 năm	7,0	4,9	0,35
Shiraishi, J. và cộng sự	Tử vong nội viện	12,0%	7,4%	0,028
Ge, J. và cộng sự	Tử vong tim mạch 30 ngày	1,2%	1,0%	1,000
Bin, N. và cộng sự	Tử vong tim mạch 12 tháng	4	4,3	0,873
Samy, M và cộng sự	Tử vong nội viện	11,8	8,4	Không có ý nghĩa
	Tử vong 1 năm	11	2,8	
Seker, T và cộng sự	Tử vong nội viện	6	1,7	0,049
Elfekky, E và cộng sự	Tử vong nội viện	11,8	2,7	0,02
Chúng tôi	Tử vong nội viện	10,5	1,4	0,034

Giả thuyết được chúng tôi đề ra cho khả năng cải thiện tử vong nội viện của hút huyết khối dựa trên hai công trình nghiên cứu so sánh ảnh hưởng của huyết khối lớn và nhỏ trên kết cục bệnh nhân NMCT được công bố năm 2021. Paola Scarparo và cộng sự nghiên cứu tác động của huyết khối lớn trên hơn 800 bệnh nhân chia theo vùng nhồi máu (thành trước và các thành khác) và tác động huyết khối lớn so với huyết khối nhỏ với thời gian theo dõi 10 năm. Kết quả cho thấy nhóm huyết khối lớn là yếu tố dự báo cho các biến cố tim mạch và tử vong 10 năm cho các bệnh nhân NMCTSTCL thành trước, tuy nhiên điểm chú ý là các biến cố này chủ yếu xảy ra ở thời điểm sớm sau NMCT [108], tương tự như vậy, khi so sánh với nhóm huyết khối nhỏ, nhóm bệnh nhân có huyết khối lớn là yếu tố chỉ báo cho hiện tượng mất dòng, thuyên tắc phần xa và các biến cố tim mạch thời điểm sớm 30 ngày mà không liên quan đến các biến cố tim mạch dài hạn [107]. Điểm rút ra từ hai công trình trên là gánh nặng huyết khối lớn chủ yếu tác động trên các kết cục ngắn hạn, điều này có thể lý giải phần nào kết quả hút huyết khối có thể chỉ có lợi trên nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn tại thời điểm ngắn hạn như nội viện hoặc 30 ngày nhưng không đem lại lợi ích trên kết cục dài hạn. Trong nghiên cứu chúng tôi, lợi ích của hút huyết khối trên phân nhóm bệnh nhân gánh nặng huyết khối lớn thể hiện qua tỷ lệ tử vong nội viện thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa.

Một biến cố thường được chú ý khi thực hiện hút huyết khối là nguy cơ tai biến mạch máu não khi hút. Trong nghiên cứu chúng tôi có hai trường hợp tai biến mạch máu não xảy ra trong nhóm chứng và không có trường hợp nào trong nhóm hút huyết khối, không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ tai biến mạch máu não giữa hai nhóm. Kết quả này cũng tương tự với kết quả của một số nghiên cứu trên phân nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn của tác giả Ehab Mohamed Elfekky, Ning Bin và Mohamed Samy [36], [19], [105]. Cơ chế chính của tai biến mạch máu não khi hút huyết khối là do khả năng di

chuyển các mảnh vụn huyết khối tại ống thông hút vào tuần hoàn hệ thống và được cho là có liên quan đến kỹ thuật thực hiện thủ thuật cũng như sự thông thạo sử dụng ống thông hút huyết khối của thủ thuật viên [103]. Phòng ngừa tai biến này có thể được thực hiện bằng: (1) giữ ống thông nằm sâu trong lòng mạch vành khi thực hiện thủ thuật, (2) giữ áp lực hút liên tục khi rút ống thông, (3) rút máu và tráng rửa toàn bộ hệ thống sau mỗi lần hút huyết khối. Nghiên cứu của Yohei Sotomi và cộng sự công bố năm 2021 cũng cho thấy hút huyết khối chỉ gây nguy cơ tai biến mạch máu não trong vòng 7 ngày đầu, tuy nhiên, nguy cơ này có thể thay đổi theo từng cơ sở và hoàn cảnh cụ thể, chính vì vậy, biến chứng có thể phòng ngừa bằng các quy trình can thiệp thận trọng và hợp lý [119].

4.3. CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN KẾT QUẢ CAN THIỆP THÌ ĐẦU, CÁC BIẾN CỐ TIM MẠCH VÀ TỬ VONG Ở HAI NHÓM NGHIÊN CỨU

4.3.1. Các yếu tố liên quan đến tiên lượng dòng chảy sau can thiệp

Chúng tôi thực hiện hồi quy đa biến để xem xét các yếu tố liên quan đến dòng chảy sau can thiệp bao gồm độ giảm chênh của đoạn ST, chỉ số tưới máu TMP = 3 và dòng chảy dưới tối ưu (bao gồm TIMI $\leq$ 2 và/hoặc có huyết khối tồn lưu).

Trong mô hình hồi qui đánh giá sự giảm chênh của đoạn ST sau can thiệp, chúng tôi ghi nhận hút huyết khối và can thiệp trước 12 giờ là các yếu tố giúp cải thiện độ giảm chênh của đoạn ST. Như vậy ngoài yếu tố hút huyết khối giúp cải thiện độ giảm chênh của ST qua nhiều nghiên cứu như TAPAS, DEAR – MI, PIHRATE [126], [34], [116], tiến hành thủ thuật can thiệp trong vòng 12 giờ cũng giúp cải thiện độ giảm chênh ST. Trong nghiên cứu chúng tôi, số bệnh nhân được can thiệp muộn (trên 12 giờ) vẫn chiếm tỷ lệ trên 25% trong cả nhóm chứng và nhóm hút huyết khối. Đây vẫn đề cần được khắc phục để đạt hiệu quả tái tưới máu tốt hơn.

Trong mô hình đánh giá chỉ số tưới máu cơ tim $TMP = 3$ sau can thiệp, chúng tôi ghi nhận hút huyết khối cũng giúp đạt chỉ số $TMP = 3$ sau can thiệp cao hơn nhóm chứng, tuy nhiên, kết quả này không có ý nghĩa thống kê. Ngoài ra chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân có phân suất tống máu trung vị cao hơn cũng giúp đạt được chỉ số $TMP = 3$ cao hơn có ý nghĩa thống kê. Chúng tôi cho rằng khi chức năng thất trái tốt thì khả năng tưới máu cơ tim cũng sẽ được cải thiện, như vậy ngoài can thiệp mạch vành thì đầu thì quá trình điều trị chống tái cấu trúc để cải thiện phân suất tống máu thất trái cũng rất quan trọng để góp phần cải thiện chỉ số tưới máu cơ tim.

Trong mô hình đánh giá dòng chảy dưới tối ưu (bao gồm dòng chảy $TIMI \leq 2$ và/hoặc có huyết khối tồn lưu) chúng tôi ghi nhận mối tương quan giữa thời gian soi tia khi thực hiện thủ thuật với biến dòng chảy dưới tối ưu. Nhóm thời gian soi tia ngắn có mối tương quan giúp cải thiện dòng chảy dưới tối ưu sau can thiệp. Nghiên cứu của Atoshi asada và cộng sự trên thời gian soi tia trong can thiệp mạch vành thì đầu đã cho thấy các tổn thương dài, xoắn vặn và vôi hóa có mối tương quan có ý nghĩa với thời gian soi tia kéo dài của thủ thuật [16]. Chúng tôi cho rằng nhóm bệnh nhân có thời gian soi tia dài hơn trong nghiên cứu chúng tôi cũng là nhóm có các đặc điểm tổn thương phức tạp hơn, điều này dẫn đến kết quả dòng chảy dưới tối ưu sau can thiệp.

4.3.2. Các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch và tử vong

Chức năng tâm thu thất trái và nhánh động mạch chủ phạm là hai yếu tố có mối tương quan trong phân tích hồi qui các biến cố tim mạch nội viện (bao gồm suy tim, tai biến mạch máu não, tái nhồi máu cơ tim, tái can thiệp mạch máu đích) trong nghiên cứu của chúng tôi, tuy nhiên, chỉ có chức năng tâm thu thất trái còn mối tương quan với các biến cố tim mạch sau 1 năm. Khi xét mối tương quan về biến cố tử vong thì chỉ có chức năng tâm thu thất trái có liên quan đến biến cố tử vong nội viện cũng như 1 năm sau can thiệp. Các kết quả này đều phù hợp với y văn trước đây.

Yavuz Karaba và cộng sự phân tích trên 1200 bệnh nhân NMCTSTCL phân theo nhóm EF < 40%, 40 – 49% và > 50% cho thấy có mối liên quan giữa các mức EF với các biến cố nội viện bao gồm tử vong, rối loạn nhịp thất, tiến triển các dấu hiệu và triệu chứng suy tim [69]. Nadia R. Sutton và cộng sự phân tích số bộ trên 82558 bệnh nhân NMCT cho thấy chức năng tâm thu thất trái thấp có liên quan đến nguy cơ tử vong và tái nhập viện do suy tim sau một năm [125]. Các kết quả này đều cho thấy chức năng tâm thu thất trái có mối liên quan đến tiên lượng biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình nằm viện cũng như 1 năm sau đó.

Về mặt sinh lý, động mạch liên thất trái trước cấp máu cho 45 – 55% cơ tim, bao gồm thành trước bên, mỏm và vách liên thất, chính vì vậy tổn thương tắc nghẽn tại ĐM liên thất trái trước thường sẽ gây vùng nhồi máu rộng nhất [4]. Artin Entezarjou và cộng sự phân tích kết cục 29832 bệnh nhân NMCTSTCL được CTMVTĐ nhánh động mạch liên thất trước có liên quan cao nhất đến nguy cơ đột quỵ, suy tim và tử vong, tuy nhiên, ảnh hưởng tử vong của nhánh động mạch này cũng chủ yếu trong thời gian 30 ngày đầu [37], điều này cũng tương tự kết quả hồi qui chúng tôi tìm thấy, nhánh động mạch liên thất trái trước có ảnh hưởng biến cố tim mạch nội viện và 1 năm nhưng chỉ ảnh hưởng trên tử vong nội viện.

Tóm lại, kết quả phân tích hồi qui trên các yếu tố ảnh hưởng biến cố tim mạch và tử vong trong nghiên cứu chúng tôi cho thấy chức năng thất trái và động mạch thủ phạm là liên thất trái trước có mối liên quan cao nhất. Đây là hai yếu tố cần chú ý cải thiện trong thực hành lâm sàng khi điều trị các bệnh nhân NMCTSTCL có gánh nặng huyết khối lớn.

KẾT LUẬN

Qua quá trình nghiên cứu 147 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên kèm gánh nặng huyết khối lớn được chụp và can thiệp mạch vành thì đầu kết hợp hút huyết khối so sánh với chụp và can thiệp mạch vành kết hợp nong bóng từ tháng 9/2018 đến tháng 12/2021, chúng tôi rút ra được các kết luận sau:

1. Về đặc điểm đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn được can thiệp thì đầu ở nhóm có và không có hút huyết khối chọn lọc

- Các bệnh nhân đa số là nam giới với tuổi trung bình là 60.
- Rối loạn lipid máu và tăng huyết áp là hai yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp nhất.
- Nhồi máu cơ tim vùng dưới chiếm tỷ lệ cao nhất.
- Thời gian từ khi có triệu chứng đến nhập viện của các bệnh nhân vẫn còn cao so với các nước trên thế giới, trung vị là 8 giờ.
- Giữa nhóm hút huyết khối và nhóm chứng (nong bóng) không có sự khác biệt có ý nghĩa về lượng cản quang sử dụng [100 ml (80 - 120) so với 100 (90 - 120) ml, $p = 0,435$]; mức độ creatinin sau thủ thuật [0,9 (0,8 - 1) mg/dl so với 0,9 (0,8 - 1,1) mg/dl, $p = 0,845$]; thời gian soi tia của thủ thuật [7,6 (5,5 - 11,1) phút so với 7,6 (4,8 - 10,4) phút, $p = 0,476$]
- Nhóm hút huyết khối có đường kính stent lớn hơn nhóm chứng có ý nghĩa [3 (3 - 3,5) mm so với 3(2,8 - 3,50) mm; $p = 0,001$].

2. Về so sánh kết quả can thiệp thì đầu, biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu tại các thời điểm lúc nằm viện và sau xuất viện 1 năm.

- Nhóm hút huyết khối có tỷ lệ đạt tưới máu cơ tim TMP = 3 cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa (80,3% so với 65,8%, $p = 0,049$)

- Nhóm hút huyết khối có tỷ lệ giảm chênh đoạn ST trên điện tâm đồ sau can thiệp cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa (57,7% so với 39,5%, $p = 0,027$)

- Tỷ lệ hình ảnh dưới tối ưu sau can thiệp (bao gồm dòng chảy TIMI ≤ 2 và/hoặc huyết khối tồn lưu) ở nhóm hút huyết khối thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa (31% so với 47,4%, $p = 0,042$)

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ biến cố tim mạch (suy tim, tái nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tái can thiệp tổn thương đích) ở thời điểm nội viện cũng như một năm theo dõi.

- Nhóm hút huyết khối có tỷ lệ tử vong nội viện thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa (1,4% so với 10,5%, $p = 0,034$).

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm sau một năm theo dõi.

3. Về các yếu tố liên quan kết quả can thiệp thì đầu, các biến cố tim mạch và tử vong ở hai nhóm nghiên cứu.

- Trong mô hình hồi qui đánh giá sự giảm chênh của đoạn ST sau can thiệp, chúng tôi ghi nhận hút huyết khối và can thiệp trước 12 giờ là các yếu tố giúp cải thiện độ giảm chênh của đoạn ST.

- Chức năng tâm thu thất trái và nhánh động mạch chủ phạm là hai yếu tố có mối tương quan trong phân tích hồi qui các biến cố tim mạch nội viện (bao gồm suy tim, tai biến mạch máu não, tái nhồi máu cơ tim, tái can thiệp mạch máu đích) trong nghiên cứu của chúng tôi, tuy nhiên, chỉ có chức năng tâm thu thất trái còn mối tương quan với các biến cố tim mạch sau 1 năm.

- Chức năng tâm thu thất trái là yếu tố liên quan đến biến cố tử vong nội viện và một năm sau xuất viện.

KIẾN NGHỊ

Mặc dù còn nhiều hạn chế nhất định, tuy nhiên, qua kết quả thu được từ nghiên cứu, chúng tôi xin được đưa ra các kiến nghị sau:

- Nên thực hiện hút huyết khối trên phân nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được can thiệp thì đầu có gánh nặng huyết khối lớn vì giúp giảm nguy cơ tử vong nội viện, đạt tỷ lệ tưới máu cơ tim TMP = 3 cao hơn và đạt tỷ lệ giảm chênh đoạn ST sau can thiệp cao hơn.

- Gánh nặng huyết khối được xem là lớn theo nghiên cứu của chúng tôi khi huyết khối động mạch vành thủ phạm vẫn ở mức TIMI 4 hoặc 5 sau khi đi dây dẫn qua tổn thương.

- Các bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái giảm và động mạch thủ phạm là nhánh liên thất trước cần được chú ý trong quá trình theo dõi và điều trị vì đây là các bệnh nhân có nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch cũng như tử vong.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI VÀ HƯỚNG CẢI THIỆN

Mặc dù đã cố gắng để thiết kế và thực hiện trong thời gian dài, tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi vẫn có những điểm hạn chế cần khắc phục như sau:

- Cách chọn mẫu không có tính ngẫu nhiên mà phụ thuộc vào quyết định của thủ thuật viên lựa chọn cách mở dòng bằng hút huyết khối hoặc nong bóng. Điều này có thể gây ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu.

- Cỡ mẫu nghiên cứu còn nhỏ và được thực hiện đơn trung tâm. Nguyên nhân chính là do tiêu chuẩn chọn phải là các tổn thương có phân độ huyết khối TIMI 5 trước khi đi dây dẫn và TIMI vẫn còn 4 hoặc 5 sau khi dây dẫn đã đi qua. Đây là một khó khăn của khâu tuyển bệnh vì đa số các tổn thương có phân độ TIMI 5 ban đầu đều sẽ giảm xuống sau khi dây dẫn được đi qua. Nghiên cứu của Paola Scarparo và cộng sự ghi nhận có đến 72% các tổn thương ban đầu có phân độ TIMI 5 sẽ giảm xuống nhỏ hơn hay bằng 3 sau khi dây dẫn được đi qua [107]. Nếu nghiên cứu được thực hiện đa trung tâm thì số lượng mẫu sẽ cao hơn và kết quả có tính đại diện cho dân số Việt Nam.

- Tỷ lệ bệnh động mạch vành nhiều nhánh trong nhóm chứng nhiều hơn nhóm hút huyết khối có ý nghĩa, điều này có thể ảnh hưởng đến các kết cục lâm sàng của nghiên cứu. Cần một mẫu nghiên cứu đồng nhất hơn để khẳng định các lợi ích lâm sàng thu được từ hút huyết khối.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Nguyễn Tuấn Anh, Võ Thành Nhân, Hoàng Anh Tiến (2019), “Nghiên cứu hút huyết khối trong can thiệp cấp cứu bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn”. *Tạp chí Y Dược học – trường Đại học Y Dược Huế*, tập 9, số 6 + 7, tháng 12/2019.
2. Nguyễn Tuấn Anh, Nguyễn Thượng Nghĩa (2022), “Nghiên cứu kết cục nội viện trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn được hút huyết khối và can thiệp thì đầu”. *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 515, số 1, tháng 6/2022.
3. Nguyễn Tuấn Anh, Hoàng Anh Tiến (2022), “Nghiên cứu lợi ích hút huyết khối trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên có gánh nặng huyết khối lớn được can thiệp thì đầu”. *Tạp chí Y học Lâm Sàng*, số 79/2022.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Đinh Đức Huy và cộng sự (2021), "Can thiệp sang thương mạch vành có huyết khối", Trương Quang Bình chủ biên, sách *Tim mạch can thiệp nâng cao trong thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học, tr. 339.
2. Hoàng Anh Tiến (2021), "Kỹ thuật chụp động mạch vành", Hoàng Anh Tiến chủ biên, sách *Giáo trình kỹ thuật can thiệp động mạch vành qua da*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 122.
3. Lê Cao Phương Duy (2019), "Nghiên cứu kết quả của phương pháp can thiệp mạch vành qua da thì đầu có kết hợp hút huyết khối ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên", Tóm tắt luận án tiến sĩ, *Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108*(56), tr. 1-30.
4. Lương Ngọc Khuê (2020), *Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành*, Tài liệu Bộ Y Tế, tr. 6.
5. Nguyễn Lâm Việt (2010), "Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003 - 2007", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 52, tr. 11 - 19.
6. Nguyễn Văn Tân (2013), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trên và dưới 65 tuổi", tạp chí *Phẫu thuật Tim mạch và lồng ngực Việt Nam*. 3, tr. 41-47.
7. Thái Hồng Quang (2016), "Bệnh đái tháo đường typ 2", sách *Chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết chuyển hóa*, tr. 244.

TIẾNG ANH

8. Abbate, A., et al. (2008), "Survival and cardiac remodeling benefits in patients undergoing late percutaneous coronary intervention of the infarct-related artery: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials", *J Am Coll Cardiol*. 51(9), pp. 956-64.

9. Aboyans, V., et al. (2018), "2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS)", *Eur Heart J.* 39(9), pp. 763-816.
10. Al-Hijji, M. A., et al. (2018), "Outcomes of Percutaneous Coronary Interventions in Patients With Anemia Presenting With Acute Coronary Syndrome", *Mayo Clin Proc.* 93(10), pp. 1448-1461.
11. Alkhalil, M., et al. (2020), "The prognostic role of mid-range ejection fraction in ST-segment elevation myocardial infarction", *Int J Cardiol.* 321, pp. 12-17.
12. Anderson, J. L., et al. (1993), "TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 Study", *Circulation.* 87(6), pp. 1829-39.
13. Anderson, N., et al. (2020), "Should we monitor troponin up to peak value when evaluating for acute coronary syndrome?", *Cleve Clin J Med.* 87(8), pp. 480-482.
14. Appleby, M. A., et al. (2001), "Angiographic assessment of myocardial perfusion: TIMI myocardial perfusion (TMP) grading system", *Heart.* 86(5), pp. 485-6.
15. Armstrong, P. W., et al. (1998), "Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators", *Circulation.* 98(18), pp. 1860-8.
16. Asada, S. and Sakakura, K. (2020), "Association of the long fluoroscopy time with factors in contemporary primary percutaneous coronary interventions". 15(8), pp. 1-14.

17. Bagai, A., et al. (2014), "Prognostic implications of creatine kinase-MB measurements in ST-segment elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention", *Am Heart J.* 168(4), pp. 503-511.e2.
18. Batra, M. K., et al. (2020), "Radial or femoral access in primary percutaneous coronary intervention (PCI): Does the choice matters?", *Indian Heart J.* 72(3), pp. 166-171.
19. Bin, N. and Zhang, F. (2021), "Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improved outcome in patients with STEMI and a large thrombus burden". 49(5), pp. 1-12.
20. Boghdady, A. and Elbadry, M. I. (2015), "Comparison of Successful Myocardial Reperfusion and Adverse Events in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Rescue Percutaneous Coronary Intervention After Failed Fibrinolytic Therapy With Versus Without Manual Coronary Thrombus Aspiration", *Am J Cardiol.* 116(8), pp. 1185-92.
21. Brosius, F. C., 3rd and Roberts, W. C. (1981), "Significance of coronary arterial thrombus in transmural acute myocardial infarction. A study of 54 necropsy patients", *Circulation.* 63(4), pp. 810-6.
22. Buller, C. E., et al. (2008), "ST-segment recovery and outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) trial", *Circulation.* 118(13), pp. 1335-46.
23. Bulum, J., Ernst, A., and Strozzi, M. (2012), "The impact of successful manual thrombus aspiration on in-stent restenosis after primary PCI: angiographic and clinical follow-up", *Coron Artery Dis.* 23(7), pp. 487-91.

24. Burzotta, F., et al. (2005), "Manual thrombus-aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial", *J Am Coll Cardiol.* 46(2), pp. 371-6.
25. Carver, A., et al. (2009), "Longer-term follow-up of patients recruited to the REACT (Rescue Angioplasty Versus Conservative Treatment or Repeat Thrombolysis) trial", *J Am Coll Cardiol.* 54(2), pp. 118-26.
26. Chia, S., et al. (2008), "Utility of cardiac biomarkers in predicting infarct size, left ventricular function, and clinical outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction", *JACC Cardiovasc Interv.* 1(4), pp. 415-23.
27. Chung, S., et al. (2014), "Impact of white blood cell count on myocardial salvage, infarct size, and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a magnetic resonance imaging study", *Int J Cardiovasc Imaging.* 30(1), pp. 129-36.
28. Crea, F. and Liuzzo, G. (2013), "Pathogenesis of acute coronary syndromes", *J Am Coll Cardiol.* 61(1), pp. 1-11.
29. De Carlo, M., et al. (2012), "A prospective randomized trial of thrombectomy versus no thrombectomy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and thrombus-rich lesions: MUSTELA (MUltidevice Thrombectomy in Acute ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction) trial", *JACC Cardiovasc Interv.* 5(12), pp. 1223-30.
30. de Waha, S., et al. (2017), "Impact of multivessel coronary artery disease on reperfusion success in patients with ST-elevation myocardial infarction: A substudy of the AIDA STEMI trial", *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 6(7), pp. 592-600.

31. Del Portillo, J. H., Echeverri, D., and Cabrales, J. (2020), "Association of the use of manual thrombus aspiration with intracoronary thrombotic burden in patients with ST segment elevation myocardial infarction in the real world", *Int J Cardiol Heart Vasc.* 26, pp. 1-5.
32. Dharma, S., et al. (2019), "Association of Hyperglycemia and Final TIMI Flow with One-Year Mortality of Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary PCI", *Int J Angiol.* 28(3), pp. 182-187.
33. Dudek, D., Dziewierz, A., and Mielecki, W. (2011), "Tools & techniques: PCI for acute MI tips and tricks", *EuroIntervention.* 6(7), pp. 900-1.
34. Dudek, D., et al. (2010), "Thrombus aspiration followed by direct stenting: a novel strategy of primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction. Results of the Polish-Italian-Hungarian RAndomized ThrombEctomy Trial (PIHRATE Trial)", *Am Heart J.* 160(5), pp. 966-72.
35. El-Menyar, A., et al. (2012), "Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry", *Am J Emerg Med.* 30(1), pp. 97-103.
36. Elfekky, E. M., et al. (2021), "Outcome of manual thrombus aspiration for patients undergoing primary PCI for acute STEMI showing large thrombus burden", *Egypt Heart J.* 73(1), pp. 1-7.
37. Entezarjou, A., Mohammad, M. A., and Andell, P. (2018), "Culprit vessel: impact on short-term and long-term prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction". 5(2), pp. 1-11.
38. Falk, E., et al. (2013), "Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view", *Eur Heart J.* 34(10), pp. 719-28.

39. Farzadfar, F., et al. (2011), "National, regional, and global trends in serum total cholesterol since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 321 country-years and 3·0 million participants", *Lancet*. 377(9765), pp. 578-86.
40. Fernández-Rodríguez, D., et al. (2014), "Optimization in stent implantation by manual thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the EXAMINATION trial", *Circ Cardiovasc Interv*. 7(3), pp. 294-300.
41. Ferreira, J. A., et al. (2021), "Admission hyperglycemia and all-cause mortality in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction: a tertiary center analysis", *Intern Emerg Med*. 16(8), pp. 2109-2119.
42. Frederick J. Schoen and Richard N. Mitchell (2014), "The heart", in Vinay Kumar, Abul K. Abbas, and Jon C. Aster, Editors, *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease*, WB Saunders, Philadelphia, p. 542.
43. Fröbert, O., et al. (2013), "Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction", *N Engl J Med*. 369(17), pp. 1587-97.
44. Gajulapalli, R. D., et al. (2021), "Aspiration thrombectomy in ST-Elevation myocardial infarction: Further insights from a network meta-analysis of randomized trials", *Indian Heart J*. 73(2), pp. 161-168.
45. Galiuto, L., et al. (2006), "Thrombus aspiration reduces microvascular obstruction after primary coronary intervention: a myocardial contrast echocardiography substudy of the REMEDIA Trial", *J Am Coll Cardiol*. 48(7), pp. 1355-60.
46. Ge, J., et al. (2019), "Determinants of angiographic thrombus burden and impact of thrombus aspiration on outcome in young patients with ST-segment elevation myocardial infarction", *Catheter Cardiovasc Interv*. 93(5), pp. E269-e276.

47. Gershlick, A. H., et al. (2005), "Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction", *N Engl J Med.* 353(26), pp. 2758-68.
48. Gibson, C. M., et al. (2000), "Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs", *Circulation.* 101(2), pp. 125-30.
49. Gonzalez, M. A., et al. (2009), "Quartiles of peak troponin are associated with long-term risk of death in type 1 and STEMI, but not in type 2 or NSTEMI patients", *Clin Cardiol.* 32(10), pp. 575-83.
50. Grzybowski, M., et al. (2003), "Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis", *Jama.* 290(14), pp. 1891-8.
51. Hachinohe, D., et al. (2012), "Clinical impact of thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention: results from Korea Acute Myocardial Infarction Registry", *J Cardiol.* 59(3), pp. 249-57.
52. Hall, T. S., et al. (2015), "Cardiac troponin I for prediction of clinical outcomes and cardiac function through 3-month follow-up after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction", *Am Heart J.* 169(2), pp. 257-265.e1.
53. Henriques, J. P., et al. (2002), "Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction", *Eur Heart J.* 23(14), pp. 1112-7.
54. Higashikuni, Y., et al. (2009), "Difference of culprit plaque composition between patients with and without pre-infarction angina: an intravascular ultrasound radiofrequency analysis", *EuroIntervention.* 5(3), pp. 363-9.

55. Huynh, T., et al. (2009), "Comparison of primary percutaneous coronary intervention and fibrinolytic therapy in ST-segment-elevation myocardial infarction: bayesian hierarchical meta-analyses of randomized controlled trials and observational studies", *Circulation*. 119(24), pp. 3101-9.
56. Ibanez, B., 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), pp. 119-177.
57. Ikari, Y., et al. (2008), "Upfront thrombus aspiration in primary coronary intervention for patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: report of the VAMPIRE (VACuum asPIration thrombus REmoval) trial", *JACC Cardiovasc Interv*. 1(4), pp. 424-31.
58. "Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group" (1994), *Lancet*. 343(8893), pp. 311-22.
59. Jang, J. S., et al. (2013), "Prognostic value of creatine kinase-myocardial band isoenzyme elevation following percutaneous coronary intervention: a meta-analysis", *Catheter Cardiovasc Interv*. 81(6), pp. 959-67.
60. Jia, E. Z., et al. (2012), "Time distribution of the onset of chest pain in subjects with acute ST-elevation myocardial infarction: an eight-year, single-center study in China", *PLoS One*. 7(3), pp. 1-13.
61. Johanson, P., et al. (2003), "Prognostic value of ST-segment resolution-when and what to measure", *Eur Heart J*. 24(4), pp. 337-45.

62. Jolly, S. S., et al. (2018), "Thrombus Aspiration in Patients With High Thrombus Burden in the TOTAL Trial", *J Am Coll Cardiol.* 72(14), pp. 1589-1596.
63. Jolly, S. S., et al. (2015), "Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy", *N Engl J Med.* 372(15), pp. 1389-98.
64. Jolly, S. S., et al. (2017), "Thrombus Aspiration in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: An Individual Patient Meta-Analysis: Thrombectomy Trialists Collaboration", *Circulation.* 135(2), pp. 143-152.
65. Kammler, J., et al. (2009), "TIMI 3 flow after primary angioplasty is an important predictor for outcome in patients with acute myocardial infarction", *Clin Res Cardiol.* 98(3), pp. 165-70.
66. Kandzari, D. E., et al. (2006), "Relationship between infarct artery location, epicardial flow, and myocardial perfusion after primary percutaneous revascularization in acute myocardial infarction", *Am Heart J.* 151(6), pp. 1288-95.
67. Kanic, V., et al. (2018), "Impact of KDIGO-Defined Acute Kidney Injury on Mortality after Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction", *Cardiorenal Med.* 8(4), pp. 332-339.
68. Kaplan, S., et al. (2014), "Impact of initial platelet count on baseline angiographic finding and end-points in ST-elevation myocardial infarction referred for primary percutaneous coronary intervention", *Int J Clin Exp Med.* 7(4), pp. 1064-70.
69. Karabağ, Y. and Çınar, T. (2019), "In-hospital and long-term prognoses of patients with a mid-range ejection fraction after an ST-segment myocardial infarction". 74(4), pp. 351-358.
70. Karrowni, W., et al. (2013), "Radial versus femoral access for primary percutaneous interventions in ST-segment elevation myocardial infarction patients: a meta-analysis of randomized controlled trials", *JACC Cardiovasc Interv.* 6(8), pp. 814-23.

71. Keeley, E. C. and Grines, C. L. (2004), "Primary coronary intervention for acute myocardial infarction", *Jama*. 291(6), pp. 736-9.
72. Khwaja, A. (2012), "KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury", *Nephron Clin Pract*. 120(4), pp. c179-84.
73. Kimura, K., et al. (2019), "JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome", *Circ J*. 83(5), pp. 1085-1196.
74. Kuehnemund, L., et al. (2021), "Gender differences in acute myocardial infarction-A nationwide German real-life analysis from 2014 to 2017". 44(7), pp. 890-898.
75. Kumar, V., et al. (2020), "Large intracoronary thrombus and its management during primary PCI", *Indian Heart J*. 72(6), pp. 508-516.
76. Kumbhani, D. J., et al. (2013), "Role of aspiration and mechanical thrombectomy in patients with acute myocardial infarction undergoing primary angioplasty: an updated meta-analysis of randomized trials", *J Am Coll Cardiol*. 62(16), pp. 1409-18.
77. Kushner, G., Frederick, and R., Eric (2013), "ST segment elevation myocardial infarction", in Elliott M.Antman, Editor, *Cardiovascular Therapeutics*, Elsevier, pp. 179 - 207.
78. Levine, G. N., et al. (2016), "2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction", *J Am Coll Cardiol*. 67(10), pp. 1235-1250.
79. Liistro, F., et al. (2009), "Impact of thrombus aspiration on myocardial tissue reperfusion and left ventricular functional recovery and remodeling after primary angioplasty", *Circ Cardiovasc Interv*. 2(5), pp. 376-83.
80. Limbruno, U., et al. (2005), "Distal embolization during primary angioplasty: histopathologic features and predictability", *Am Heart J*. 150(1), pp. 102-8.

81. Liu, C. P., et al. (2012), "Additive benefit of glycoprotein IIb/IIIa inhibition and adjunctive thrombus aspiration during primary coronary intervention: results of the Initial Thrombosuction and Tirofiban Infusion (ITTI) trial", *Int J Cardiol.* 156(2), pp. 174-9.
82. Mahmoud, K. D. and Zijlstra, F. (2016), "Thrombus aspiration in acute myocardial infarction", *Nat Rev Cardiol.* 13(7), pp. 418-28.
83. Mangiacapra, F., Sticchi, A., and Barbato, E. (2017), "Thrombus aspiration in primary percutaneous coronary intervention: still a valid option with improved technique in selected patients!", *Cardiovasc Diagn Ther.* 7(Suppl 2), pp. S110-s114.
84. McDonagh, T. A. and Metra, M. (2021), "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure". 42(36), pp. 3599-3726.
85. Mehta, S. R., et al. (2019), "Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction", *N Engl J Med.* 381(15), pp. 1411-1421.
86. Mello, B. H., et al. (2014), "Validation of the Killip-Kimball classification and late mortality after acute myocardial infarction", *Arq Bras Cardiol.* 103(2), pp. 107-17.
87. Millett, E. R. C., Peters, S. A. E., and Woodward, M. (2018), "Sex differences in risk factors for myocardial infarction: cohort study of UK Biobank participants", *Bmj.* 363, pp. 1-11.
88. Nabel, E. G. and Braunwald, E. (2012), "A tale of coronary artery disease and myocardial infarction", *N Engl J Med.* 366(1), pp. 54-63.
89. Napodano, M., et al. (2015), "Development and Validation of a Distal Embolization Risk Score During Primary Angioplasty in ST-Elevation Myocardial Infarction", *Am J Cardiol.* 116(8), pp. 1172-8.

90. Napodano, M., et al. (2014), "Thrombus burden and myocardial damage during primary percutaneous coronary intervention", *Am J Cardiol.* 113(9), pp. 1449-56.
91. Napodano, M., et al. (2009), "Predictors and time-related impact of distal embolization during primary angioplasty", *Eur Heart J.* 30(3), pp. 305-13.
92. Niccoli, G., et al. (2010), "Effect of chronic Aspirin therapy on angiographic thrombotic burden in patients admitted for a first ST-elevation myocardial infarction", *Am J Cardiol.* 105(5), pp. 587-91.
93. Nielsen, P. H., et al. (2010), "Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction: long-term follow-up in the Danish acute myocardial infarction 2 trial", *Circulation.* 121(13), pp. 1484-91.
94. Okamura, A., et al. (2008), "Clinical implications of distal embolization during coronary interventional procedures in patients with acute myocardial infarction: quantitative study with Doppler guidewire", *JACC Cardiovasc Interv.* 1(3), pp. 268-76.
95. On Tapaz and Allyne Topaz (2018), "Thrombus Classifications: critical tools for diagnostic and interventional", in On Tapaz, Editor, *Cardiovascular Thrombus*, Academic Press, p. 178.
96. Onuma, Y., et al. (2013), "Randomized study to assess the effect of thrombus aspiration on flow area in patients with ST-elevation myocardial infarction: an optical frequency domain imaging study--TROFI trial", *Eur Heart J.* 34(14), pp. 1050-60.
97. Ota, S., et al. (2015), "Association between hyperglycemia at admission and microvascular obstruction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction", *J Cardiol.* 65(4), pp. 272-7.
98. Ozaki, Y., et al. (2022), "CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction (AMI) update 2022", *Cardiovasc Interv Ther.* 37(1), pp. 1-34.

99. Palmerini, T., et al. (2013), "Relation between white blood cell count and final infarct size in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the INFUSE AMI trial)", *Am J Cardiol.* 112(12), pp. 1860-6.
100. Pérez David, E. and García Fernández, M. A. (2004), "Assessment of myocardial functional recovery in reperfused AMI: the clinical impact of visual and quantitative analysis in MCE", *Eur J Echocardiogr.* 5 Suppl 2, pp. S24-37.
101. Ponikowski, P., et al. (2016), "2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC", *Eur J Heart Fail.* 18(8), pp. 891-975.
102. Qin, X., et al. (2020), "Long-term Impact of Thrombus Aspiration in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention", *Am J Cardiol.* 125(10), pp. 1471-1478.
103. Riangwiwat, T., Schneider, M., and Blankenship, J. C. (2020), "A Mechanism for Stroke Complicating Coronary Thrombus Aspiration", *JACC Case Rep.* 2(6), pp. 898-901.
104. Richardson, S. G., et al. (1989), "Pathological changes after intravenous streptokinase treatment in eight patients with acute myocardial infarction", *Br Heart J.* 61(5), pp. 390-5.
105. Samy, M., et al. (2019), "To Whom Thrombus Aspiration May Concern?", *Open Access Maced J Med Sci.* 7(11), pp. 1774-1781.
106. Sardella, G., et al. (2009), "Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial", *J Am Coll Cardiol.* 53(4), pp. 309-15.

107. Scarparo, P., et al. (2021), "Impact of Large Thrombus Burden on Very Long-Term Clinical Outcomes in Patients Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction", *J Invasive Cardiol.* 33(11), pp. E900-e909.
108. Scarparo, P., et al. (2021), "Impact of thrombus burden on long-term clinical outcomes in patients with either anterior or non-anterior ST-segment elevation myocardial infarction", *J Thromb Thrombolysis*, pp. 1-11.
109. Schiele, F. and Ecarnot, F. (2016), "Does thrombo-aspiration still have a place in the treatment of myocardial infarction?", *BMC Cardiovasc Disord.* 16, p. 97.
110. Schömig, A., et al. (2005), "Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial", *Jama.* 293(23), pp. 2865-72.
111. Schömig, A., et al. (2004), "A randomized trial of coronary stenting versus balloon angioplasty as a rescue intervention after failed thrombolysis in patients with acute myocardial infarction", *J Am Coll Cardiol.* 44(10), pp. 2073-9.
112. Şeker, T., et al. (2019), "The relationship between visible thrombus aspiration material with no-reflow and in-hospital mortality ratio in patients with anterior ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention", *Turk Kardiyol Dern Ars.* 47(2), pp. 95-102.
113. Sharif, D., et al. (2017), "Platelet counts on admission affect coronary flow, myocardial perfusion and left ventricular systolic function after primary percutaneous coronary intervention", *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 6(7), pp. 632-639.
114. Shiraishi, J., et al. (2015), "Clinical impact of thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction with occluded culprit", *Cardiovasc Interv Ther.* 30(1), pp. 22-8.

115. Sianos, G., et al. (2007), "Angiographic stent thrombosis after routine use of drug-eluting stents in ST-segment elevation myocardial infarction: the importance of thrombus burden", *J Am Coll Cardiol.* 50(7), pp. 573-83.
116. Silva-Orrego, P., et al. (2006), "Thrombus aspiration before primary angioplasty improves myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: the DEAR-MI (Dethrombosis to Enhance Acute Reperfusion in Myocardial Infarction) study", *J Am Coll Cardiol.* 48(8), pp. 1552-9.
117. Singh, M., et al. (2001), "Influence of coronary thrombus on outcome of percutaneous coronary angioplasty in the current era (the Mayo Clinic experience)", *Am J Cardiol.* 88(10), pp. 1091-6.
118. Solhpour, A., et al. (2016), "Ischemic time is a better predictor than door-to-balloon time for mortality and infarct size in ST-elevation myocardial infarction", *Catheter Cardiovasc Interv.* 87(7), pp. 1194-200.
119. Sotomi, Y., Ueda, Y., and Hikoso, S. (2021), "Manual Thrombus Aspiration and its Procedural Stroke Risk in Myocardial Infarction". *Journal of the American Heart Association.* 10(22), pp. 1-35.
120. "Standards of Medical Care in Diabetes-2022 Abridged for Primary Care Providers" (2022), *Clin Diabetes.* 40(1), pp. 10-38.
121. Stone, G. W., et al. (2011), "A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis", *N Engl J Med.* 364(3), pp. 226-35.
122. Stone, G. W., et al. (2012), "Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial", *Jama.* 307(17), pp. 1817-26.
123. Stone, G. W., et al. (2005), "Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial", *Jama.* 293(9), pp. 1063-72.

124. Sutton, A. G., et al. (2004), "A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlesbrough Early Revascularization to Limit INfarction (MERLIN) trial", *J Am Coll Cardiol.* 44(2), pp. 287-96.
125. Sutton, N. R., et al. (2016), "The association of left ventricular ejection fraction with clinical outcomes after myocardial infarction: Findings from the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With the Guidelines (GWTG) Medicare-linked database", *Am Heart J.* 178, pp. 65-73.
126. Svilaas, T., et al. (2008), "Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention", *N Engl J Med.* 358(6), pp. 557-67.
127. Thomsen, M. and Nordestgaard, B. G. (2014), "Myocardial infarction and ischemic heart disease in overweight and obesity with and without metabolic syndrome", *JAMA Intern Med.* 174(1), pp. 15-22.
128. "The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings" (1985), *N Engl J Med.* 312(14), pp. 932-6.
129. Thune, J. J., et al. (2005), "Simple risk stratification at admission to identify patients with reduced mortality from primary angioplasty", *Circulation.* 112(13), pp. 2017-21.
130. Thygesen, K., et al. (2018), "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)", *Circulation.* 138(20), pp. e618-e651.
131. Topaz, O. (2005), "On the hostile massive thrombus and the means to eradicate it", *Catheter Cardiovasc Interv.* 65(2), pp. 280-1.
132. Tsai, T. T., et al. (2014), "Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry", *JACC Cardiovasc Interv.* 7(1), pp. 1-9.

133. Ungi, T., et al. (2009), "Comparison of two visual angiographic perfusion grades in acute myocardial infarction", *Ups J Med Sci.* 114(3), pp. 149-53.
134. van 't Hof, A. W., et al. (1998), "Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group", *Circulation.* 97(23), pp. 2302-6.
135. Vecchio, S., et al. (2014), "Coronary thrombus in patients undergoing primary PCI for STEMI: Prognostic significance and management", *World J Cardiol.* 6(6), pp. 381-92.
136. Virani, S. S., et al. (2020), "Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association", *Circulation.* 141(9), pp. e139-e596.
137. Vlaar, P. J., et al. (2008), "Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study", *Lancet.* 371(9628), pp. 1915-20.
138. Wijeyesundera, H. C., et al. (2007), "Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials", *J Am Coll Cardiol.* 49(4), pp. 422-30.
139. Zhao, X., et al. (2020), "Association between Variation of Troponin and Prognosis of Acute Myocardial Infarction before and after Primary Percutaneous Coronary Intervention". *Journal of Interventional Cardiology* 2020, pp. 1-13.
140. Zhou, B., Perel, P., and Mensah, G. A. (2021), "Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension". 18(11), pp. 785-802.
141. Zhu, J., et al. (2014), "The incidence of acute myocardial infarction in relation to overweight and obesity: a meta-analysis", *Arch Med Sci.* 10(5), pp. 855-62.

PHỤ LỤC

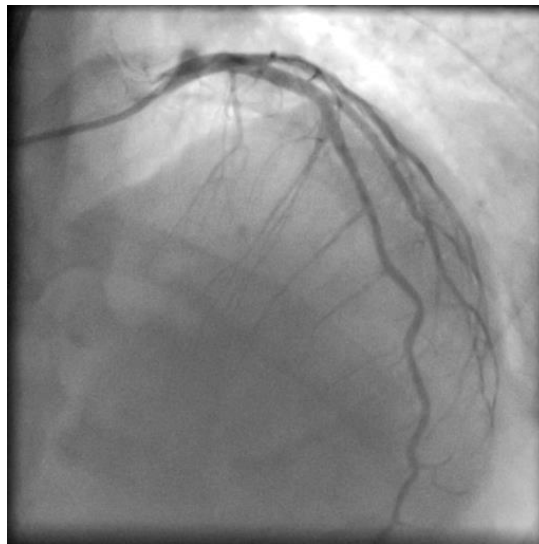
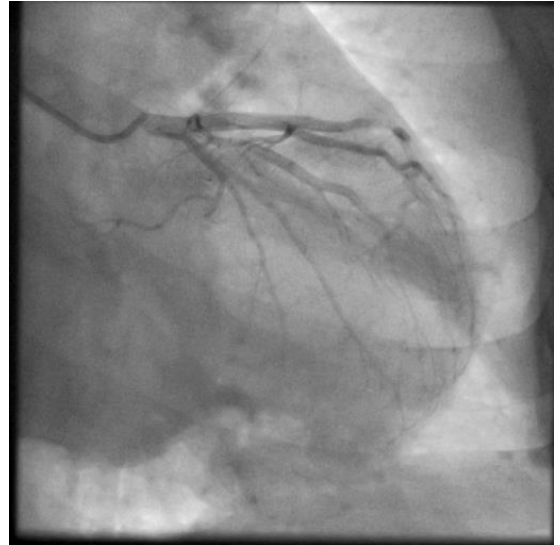
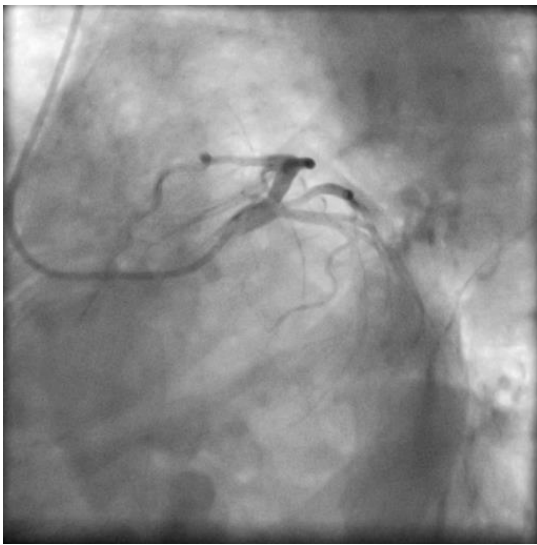
CA LÂM SÀNG MINH HỌA HÚT HUYẾT KHỎI

Bệnh nhân T.X.M, sinh 1959, nhập viện với cơn đau thắt ngực điển hình

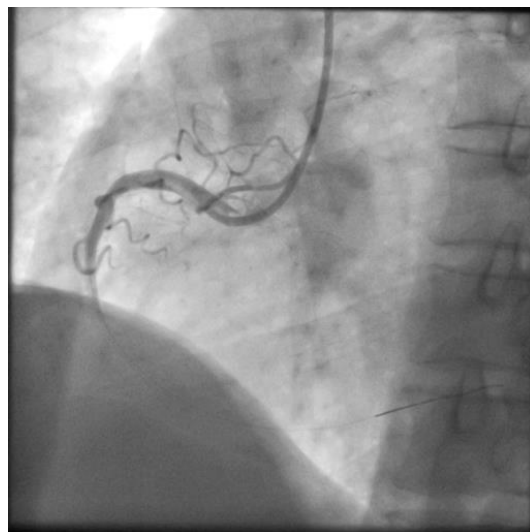
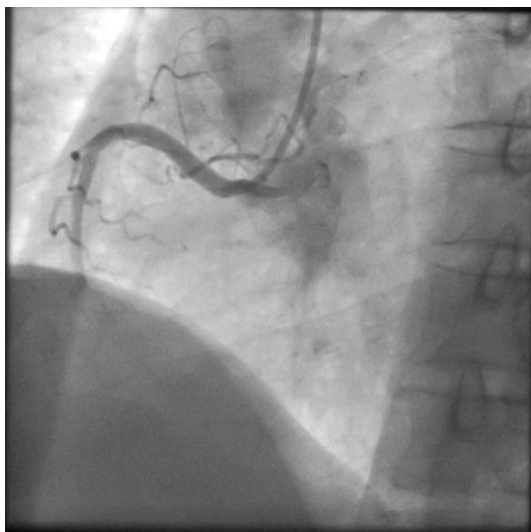
ECG ghi nhận đoạn ST chênh lên DII, DIII và aVF

Chẩn đoán “Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới giờ thứ 9 Killip I”

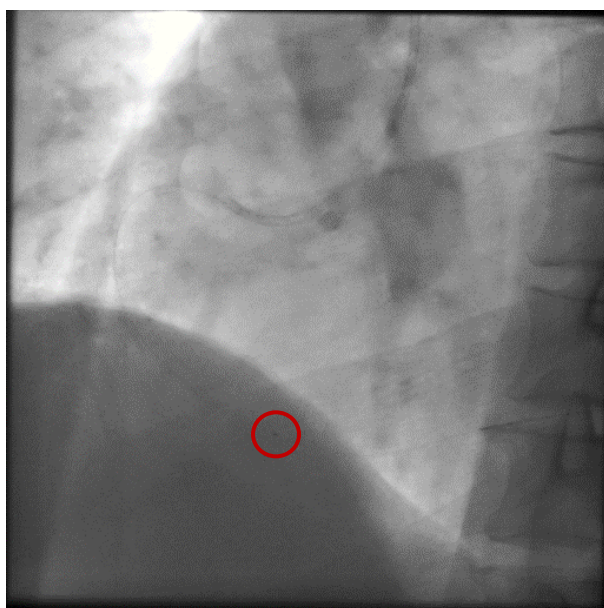
Bệnh nhân được chụp và can thiệp mạch vành thì đầu



Hình chụp hệ mạch vành trái ghi nhận không hẹp có ý nghĩa



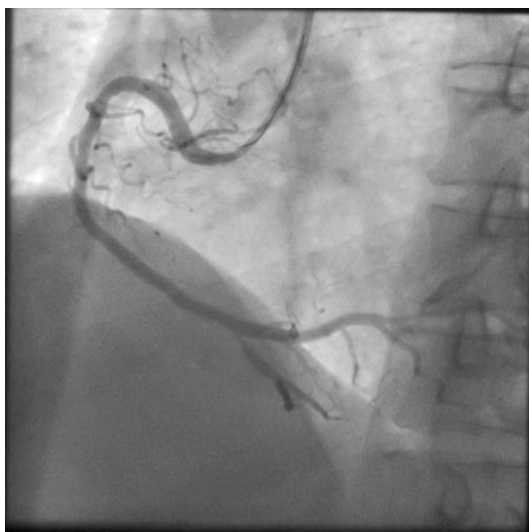
Hình chụp động mạch vành phải ghi nhận tắc hoàn toàn đoạn xa do huyết khối và dòng chảy vẫn không được tạo lập sau khi dây dẫn đi qua, huyết khối phân độ mức độ TIMI 5.



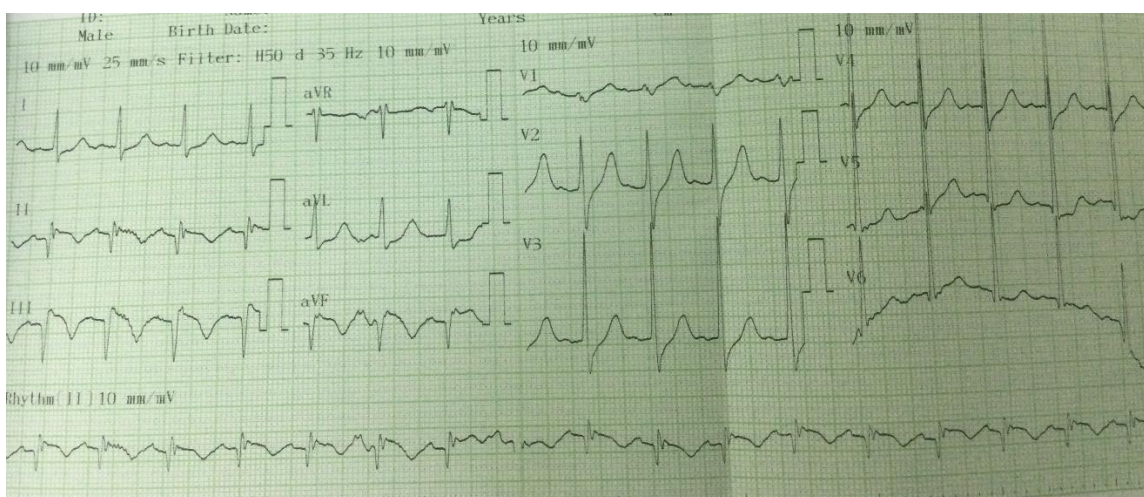
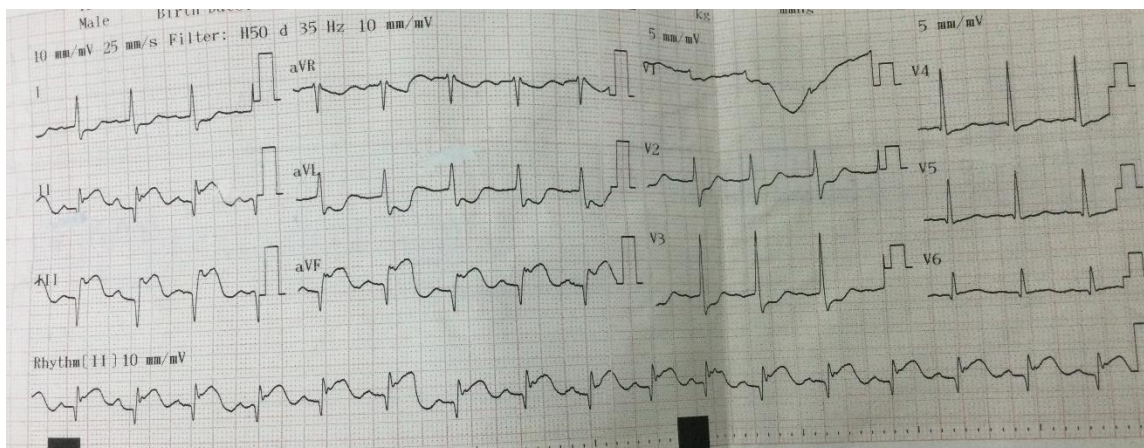
Bệnh nhân được hút huyết khối thành công



Dòng chảy TIMI 3 được tái lập sau khi hút huyết khối thành công



Tổn thương đoạn xa động mạch vành phải được can thiệp với 1 stent phủ thuốc kích thước 3,5*38, dòng chảy tốt sau can thiệp



Hình ảnh điện tâm đồ trước và sau khi can thiệp ghi nhận đoạn ST giảm chênh trên 50% tại các chuyển đoạn DII, DIII và aVF

PHIẾU DỮ LIỆU BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

I. Dữ liệu dân số học

Họ tên:
Ngày/tháng/năm sinh:
Giới tính:
Dân tộc:
Địa chỉ:
Điện thoại:
Số nhập viện:
Ngày/tháng/năm nhập viện:
Ngày/tháng/năm xuất viện:
Cân nặng (kg):
Chiều cao (cm):
BMI:

II. Chẩn đoán

NMCT

Trước	Dưới	Thất bại	Sau thực

III. Yếu tố nguy cơ tim mạch, bệnh đi kèm, lâm sàng

	Có	Không
Nam ≥ 45 hoặc Nữ ≥ 55		
Hút thuốc lá		
Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch		
Rối loạn lipid máu		
Tăng huyết áp		
Đái tháo đường type 2		

Tai biến mạch máu não cũ		
Bệnh mạch máu ngoại biên		
Suy tim		
Suy thận		
CABG		
PCI trước đây		
NMCT cũ		

HATThu nhập viện

HATTrg nhập viện

Nhịp tim nhập viện

Giờ NMCT

Vị trí vùng NMCT

Trước	Dưới	Thất phải	Sau thực

Độ Killip

I	II	III	IV

Rối loạn nhịp

Có	Không

IV. Kết quả xét nghiệm

Đường huyết đói	
HbA1c (nếu có làm)	
Cholesterol toàn phần	
HDL-C	
LDL-C	

Triglycerid	
Creatinin (trước thủ thuật)	
Creatinin (sau thủ thuật)	
CKMB (trước thủ thuật)	
CKMB (sau thủ thuật)	
CKMB (đỉnh)	
TnI (trước thủ thuật)	
TnI (sau thủ thuật)	
TnI (đỉnh)	
Hemoglobin	
Bạch cầu	
Tiểu cầu	
Phân suất tổng máu thất trái	

V. Thuốc điều trị

	Có	Không
Kháng đông		
Kháng kết tập tiểu cầu		
Statin		
Ức chế men chuyển		
Ức chế thụ thể ATII		
Ức chế beta		
Nitrat		
Ức chế canxi		
Fibrat		

IV. Dữ liệu thủ thuật

Trước can thiệp

PCI trước 12 giờ	Có		
------------------	-----------	--	--

RCA Gần Giữa Xa	
Hút HK cứu vãn	Có Không
Can thiệp thêm ngoài nhánh thủ phạm	Có Không
HK tồn lưu sau can thiệp	Có Không

Sau can thiệp

	Có	Không
Thời gian can thiệp (soi tia - phút)		
Nong bóng		
Đặt stent		
Chiều dài stent		
Đường kính stent		
Dòng TIMI sau can thiệp	1 2 3	
Dòng chảy dưới tối ưu (TIMI < 3 hoặc còn huyết khối ...)		
TMP sau can thiệp	1 2 3	
Biến chứng		
Tắc nhánh bên Bóc tách CABG Tử vong Xuất huyết		
Lượng cản quang sử dụng (mL)		
Đặt máy tạo nhịp		
IABP		
HK quan sát được		
ST giảm chênh > 50%		

V. Theo dõi khi nằm viện

	Có	Không
Trong thời gian nằm viện		
Suy tim		
Đột quỵ		
Tái nhồi máu cơ tim		
Can thiệp mạch vành lại tổn thương đích		
Tử vong		
30 ngày sau ra viện		
Suy tim		
Đột quỵ		
Tái nhồi máu cơ tim		
Can thiệp mạch vành lại tổn thương đích		
Tử vong		
Số ngày nằm viện		
1-3		
4-7		
8-30		
>30		
Rung nhĩ		

VI. Theo dõi sau 1 năm

	Có	Không
1 năm sau		
Suy tim		
Đột quỵ		
Tái nhồi máu cơ tim		
Can thiệp mạch vành lại tổn thương đích		
Tử vong		