

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1	4
TỔNG QUAN TÀI LIỆU NGHIÊN CỨU	4
1.1. GIẢI PHẪU MÔ HỌC THÂN CHUNG ĐMV TRÁI	4
1.2. GIẢI PHẪU ĐOẠN THÂN CHUNG ĐMV TRÁI[40].....	4
1.2.1. Góc xuất phát của thân chung ĐMV trái	5
1.2.2. Hướng đi của thân chung ĐMV trái	6
1.2.3. Cách thức phân nhánh.....	6
1.2.4. Chiều dài và đường kính.....	6
1.3. BỆNH HỌC ĐOẠN THÂN CHUNG ĐMV TRÁI DO XỞ VỮA.....	7
1.4. CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI	9
1.4.1. Lâm sàng.....	9
1.4.2. Phương pháp chẩn đoán không xâm nhập.....	9
1.4.3. Phương pháp chẩn đoán xâm nhập.....	12
1.5. ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI	15
1.5.1. Điều trị nội khoa.....	15
1.5.2. Mở bắc cầu chủ vành (Coronary Artery Bypass Graft-CABG).....	16
1.5.3. Phương pháp can thiệp mạch vành qua da.....	18
1.6. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ CAN THIỆP	20
1.6.1. Tuổi và giới[6],[7],[61],[89],[120]	20
1.6.2. Mức độ suy tim trên lâm sàng.....	21
1.6.3. Chức năng thất trái giảm.....	21
1.6.4. Tăng số lượng bạch cầu máu trong hội chứng vành cấp.....	22
1.6.5. Tình trạng tổn thương ĐMV trên chụp mạch	22
1.6.6. Hệ động mạch vành ưu năng phải	23
1.6.7. Tình trạng can thiệp cấp cứu.....	24
1.6.8. Tình trạng suy thận cấp sau can thiệp.....	25
1.6.9. Đái tháo đường	25
1.7. MỘT SỐ KẾT QUẢ VỀ CAN THIỆP TRONG ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI	27
1.7.1. Trên thế giới.....	27

1.7.2. Tại Việt Nam	28
CHƯƠNG 2	29
ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	29
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	29
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân	29
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	29
2.1.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu	30
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	30
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	30
2.2.2. Phương pháp lựa chọn đối tượng nghiên cứu	30
2.2.3. Các bước tiến hành	30
2.2.4. Quy trình điều trị và theo dõi bệnh nhân	31
2.2.5. Phương pháp can thiệp thân chung ĐMV trái	33
2.2.6. Đạo đức nghiên cứu	53
CHƯƠNG 3	54
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	54
3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	54
3.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới	54
3.1.2. Phân bố bệnh động mạch vành của đối tượng nghiên cứu	55
3.1.3. Đặc điểm về suy tim trên lâm sàng theo phân độ NYHA	56
3.1.4. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng NC	56
3.1.5. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng theo nhóm NMCT và không NMCT	58
3.2. KẾT QUẢ CHỤP VÀ CAN THIỆP THÂN CHUNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI	60
3.2.1. Kết quả chụp động mạch vành chọn lọc	60
3.2.2. Kết quả can thiệp thân chung động mạch vành trái	64
3.3. KẾT QUẢ THEO DÕI DỌC THEO THỜI GIAN	70
3.3.1. Kết quả về sự cải thiện triệu chứng cơ năng (mức độ khó thở) được trình bày trong bảng 3.10.	71
3.3.2. Kết quả về cải thiện chức năng thất trái trên siêu âm tim	71
3.3.3. Kết quả về chụp động mạch vành theo dõi sau 12 tháng can thiệp	72
3.3.4. Kết quả về các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi	73
3.3.5. Tổng các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi	75
3.4. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ	76

3.4.1. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu trong quá trình theo dõi.....	76
3.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tái thông mạch đích của đối tượng nghiên cứu.....	81
3.4.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng về các biến cố tim mạch chính sau can thiệp thân chung ĐMV trái.....	83
CHƯƠNG 4.....	90
BÀN LUẬN.....	90
4.1. VỀ MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NC.....	90
4.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới và các yếu tố nguy cơ tim mạch.....	90
4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.....	92
4.2. VỀ KẾT QUẢ CỦA PHƯƠNG PHÁP ĐẶT STENT THÂN CHUNG ĐMV TRÁI.....	93
4.2.1. Đặc điểm tổn thương thân chung ĐMV trái.....	93
4.2.2. Kết quả sớm của phương pháp can thiệp thân chung ĐMV trái.....	97
4.2.3. Kết quả sau 01 năm của phương pháp CT thân chung ĐMV trái.....	105
4.3. BÀN LUẬN VỀ MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ Ở BỆNH NHÂN ĐƯỢC ĐẶT STENT THÂN CHUNG ĐMV TRÁI. ...	117
4.3.1. Về một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu trong quá trình theo dõi.....	117
4.3.2. Bàn luận về một số yếu tố ảnh hưởng đến tái thông mạch đích.....	124
4.3.3. Bàn luận về một số yếu tố ảnh hưởng đến các biến cố tim mạch chính (MACCE) sau can thiệp thân chung ĐMV trái.....	128
KẾT LUẬN.....	135
KIẾN NGHỊ.....	137

CÁC CHỮ VIẾT TẮT TRONG ĐỀ TÀI

Tiếng việt	
ĐM	Động mạch
ĐMC	Động mạch chủ
ĐMV	Động mạch vành
ĐMLTTr	Động mạch liên thất trước
ĐTĐ	Đái tháo đường
ĐK	Đường kính
ĐNKÔĐ	Đau ngực không ổn định
PTBCĐMV	Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành
NMCT	Nhồi máu cơ tim
NC	Nghiên cứu
THA	Tăng huyết áp
TBMN	Tai biến mạch não
THNCT	Tuần hoàn ngoài cơ thể
TS	Tiền sử
Tiếng Anh	
AHA	Hội tim mạch Hoa kỳ (American Heart Association)
BMI	Chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index)
CABG	Phẫu thuật bắc cầu chủ vành (coronary artery bypass graft)
EF	Phân suất tổng máu thất trái (Ejection Fraction)
ESC	Hội tim mạch Châu Âu (European Society of Cardiology)
FFR	Dự trữ vành (Fractional Flow Reserve)
IVUS	Siêu âm trong lòng mạch (Intravascular Ultrasound)
LMCA	Thân chung ĐMV trái (left main coronary artery)
LAD	Động mạch liên thất trước (left anterior descending artery)
LCx	Động mạch mũ (left circumflex artery)
MACCE	Các biến cố tim mạch chính (Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events)
NYHA	Phân độ suy tim theo Hội tim mạch New York (New York Heart Association)
PCI	Can thiệp ĐMV qua da (percutaneous coronary intervention)
TIMI	Thang điểm đánh giá dòng chảy trong ĐMV (Thrombolysis In Myocardial Infarction)
TMP	Thang điểm đánh giá tưới máu cơ tim sau can thiệp (TIMI Myocardial Perfusion)
TVR	Tái thông mạch đích (Target vessel revascularization)

DANH MỤC BẢNG BIỂU

Bảng 3.1. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng NC.....	57
Bảng 3.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng theo nhóm NMCT cấp và nhóm không NMCT	59
Bảng 3.3. Vị trí tổn thương tại thân chung động mạch vành trái	60
Bảng 3.4. Một số đặc điểm về kỹ thuật của nhóm can thiệp 1 stent.....	66
Bảng 3.5. Một số đặc điểm kỹ thuật của nhóm can thiệp 2 stent	66
Bảng 3.6. Số nhánh ĐMV được can thiệp	67
Bảng 3.7: Các thông số kỹ thuật can thiệp thân chung ĐMV trái	67
Bảng 3.8. Kết quả thành công về mặt giải phẫu của nhóm NC	68
Bảng 3.9. Các biến chứng trong và sau can thiệp.....	70
Bảng 3.10. Sự cải thiện triệu chứng cơ năng trong thời gian theo dõi	71
Bảng 3.11. Sự cải thiện chức năng thất trái trên SA tim theo phân nhóm.....	71
Bảng 3.12. Kết quả chụp ĐMV kiểm tra sau can thiệp 12 tháng	72
Bảng 3.13. Nguyên nhân tử vong của bệnh nhân nghiên cứu.	73
Bảng 3.14. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu	76
Bảng 3.15. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tái thông ĐMV đích	81
Bảng 4.1. So sánh vị trí tổn thương thân chung với một số tác giả khác	93
Bảng 4.2. So sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với kết quả của một số tác giả khác	115

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới và tuổi	54
Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh ĐMV của đối tượng nghiên cứu.....	55
Biểu đồ 3.3. Đặc điểm suy tim theo NYHA của đối tượng NC	56
Biểu đồ 3.4. Phân bố tổn thương chỗ chia đôi thân chung động mạch vành trái theo Medina	61
Biểu đồ 3.5. Tổn thương thân chung phối hợp các nhánh ĐMV khác	62
Biểu đồ 3.6. Đánh giá tổn thương ĐMV theo thang điểm Syntax.....	63
Biểu đồ 3.7. Phân bố ưu năng của ĐMV trong nhóm NC	64
Biểu đồ 3.8. Các kỹ thuật đặt stent sử dụng trong NC	65
Biểu đồ 3.9. Tỷ lệ thành công về giải phẫu của nhóm NC	69
Biểu đồ 3.10. Tỷ lệ thành công về thủ thuật của nhóm NC.....	70
Biểu đồ 3.11. Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi	75
Biểu đồ 3.12. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và điểm Syntax	78
Biểu đồ 3.13. Sự liên quan giữa tỷ lệ tử vong và chức năng thất trái.....	79
Biểu đồ 3.14. Tương quan giữa tỷ lệ tử vong và NMCT.....	80
Biểu đồ 3.15. Sự tương quan giữa tỷ lệ tử vong và ưu năng hệ ĐMV	81
Biểu đồ 3.16. Tương quan giữa tỷ lệ biến cố TM với ĐTD	84
Biểu đồ 3.17. Tương quan giữa các biến cố TM với chức năng thất trái	84
Biểu đồ 3.18. Tương quan giữa các biến cố TM với ưu năng hệ ĐMV	85
Biểu đồ 3.19. Tương quan giữa điểm Syntax với các biến cố TM.....	86
Biểu đồ 3.20. Tương quan giữa tổn thương thân chung kết hợp với các nhánh ĐMV và các biến cố TM	87
Biểu đồ 3.21. Tương quan giữa các biến cố TM và NMCT	88
Biểu đồ 3.22. Tương quan giữa các biến cố TM và số lượng stent.....	89

DANH MỤC CÁC HÌNH VẼ

Hình 1.1: Giải phẫu hệ động mạch vành[149].....	5
Hình 1.2: Cách thức phân nhánh của thân chung ĐMV trái[160].....	6
Hình 1.3. Hình ảnh xơ vữa thân chung ĐMV trái trên mô bệnh học[160].....	8
Hình 1.4. Động học dòng chảy trong ĐMV và sự hình thành, nứt vỡ mảng xơ vữa ở nơi có sức ép dòng chảy thấp[160].....	9
Hình 1.5. Quan sát thân chung ĐMV trái trên siêu âm trực ngắn qua thành ngực ở máy VIVID 7[40]	10
Hình 1.6: Hình ảnh MSCT ĐMV[171]	11
Hình 1.7: Hình ảnh chụp cộng hưởng từ ĐMV[160]	11
Hình 1.8. Hình ảnh hẹp thân chung ĐMV trái trên chụp ĐMV (A và B).....	13
Hình 1.9: Siêu âm trong lòng mạch vành[40]	14
Hình 1.10: nguyên lý đo dự trữ vành[40]	14
Hình 1.11: Hình ảnh phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành[40]	18
Hình 1.12: A, Hình ảnh hẹp thân chung ĐMV trái trước can thiệp	20
B, Hình ảnh thân chung ĐMV trái sau can thiệp.....	20
Hình 2.9. Mức độ dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI.....	44
Hình 2.10. Mức độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP	44
Hình 2.13. Phân đoạn ĐMV theo hội Tim mạch Hoa Kỳ	52

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương có ý nghĩa thân chung động mạch vành (ĐMV) trái được xác định khi đường kính lòng mạch của thân chung ĐMV trái trên chụp mạch bị hẹp từ 50% trở lên [28],[33],[163].

Hẹp trên 50% thân chung động mạch vành trái chiếm khoảng 4 - 8% những bệnh nhân bị bệnh động mạch vành [33],[39],[183]. Những bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV thường có tiên lượng xấu do tỷ lệ tử vong cao hơn những bệnh nhân bị tổn thương nhánh động mạch vành khác[49],[131].

Elliot và cộng sự[49], nghiên cứu những bệnh nhân bị hẹp trên 50% đường kính thân chung ĐMV được điều trị nội khoa đơn thuần cho thấy: tỷ lệ tử vong một năm là 21%, và tỷ lệ sống sau một năm không có biến cố tim mạch chỉ có khoảng 46%. Theo kết quả nghiên cứu CASS (Collaboration Study in Coronary Artery Surgery)[131], thời gian sống trung bình của những bệnh nhân bị hẹp trên 50% thân chung ĐMV được điều trị bằng phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành là 13,3 năm, và điều trị nội khoa là 6,6 năm. Cũng theo nghiên cứu CASS này, tỷ lệ sống sót cộng dồn sau 15 năm của những bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành được điều trị nội khoa đơn thuần chỉ còn 27%. Như vậy, điều trị nội khoa đơn thuần ở những bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái có tiên lượng xấu, kể cả trước mắt và lâu dài.

Mục tiêu điều trị cho những bệnh nhân bị tổn thương thân chung động mạch vành trái cũng như các nhánh ĐMV khác là lập lại dòng chảy bình thường cho ĐMV bị hẹp. Theo khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ 2011[105] và Hội tim mạch Châu Âu (ESC 2014)[22] thì phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành vẫn là lựa chọn điều trị hàng đầu cho những bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có điểm syntax > 33. Tuy nhiên tại Việt Nam, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành tại thời điểm này

(2011) còn nhiều hạn chế, kết quả phẫu thuật rất khác nhau ở các Trung tâm tim mạch trong toàn quốc. Trong khi đó, đặt stent ĐMV đang ngày một phát triển về kỹ thuật cũng như hoàn thiện về kỹ năng, cùng với sự hỗ trợ của các dụng cụ trong quá trình đặt stent ĐMV như IVUS, Rotablator... đặc biệt là sự ra đời của nhiều loại stent phủ thuốc thế hệ mới chống tái hẹp và các thuốc điều trị mới, nhờ đó việc đặt stent thân chung ĐMV trái ngày càng được thực hiện nhiều hơn[33],[50],[103],[123],[134].

Hursh Naik[134] phân tích tổng hợp trên 3773 bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ ở 10 trung tâm can thiệp khác nhau để so sánh hiệu quả của việc đặt stent thân chung ĐMV trái và phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Kết quả cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, tái nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não sau 1 năm, 2 năm, và 3 năm theo dõi giữa hai nhóm nghiên cứu. Tuy nhiên, tỷ lệ tái can thiệp ĐMV đích ở nhóm can thiệp ĐMV qua da cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.

Thử nghiệm SYNTAX[123], phân nhóm thân chung ĐMV trái có 705 bệnh nhân bị tổn thương thân chung động mạch vành trái không được bảo vệ được phân nhóm ngẫu nhiên điều trị bằng đặt stent TAXUS (352 bệnh nhân) và phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (353 bệnh nhân). Kết quả phân tích cho thấy, sau 05 năm theo dõi, không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, nhồi máu cơ tim giữa hai nhóm nghiên cứu; tuy nhiên tỷ lệ tai biến mạch não lại thấy cao hơn ở nhóm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành và tỷ lệ tái can thiệp ĐMV đích lại cao hơn ở nhóm can thiệp qua da.

Để thấy rõ hơn về sự an toàn và tính hiệu quả của việc đặt stent phủ thuốc thế hệ mới so sánh với phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trong điều trị bệnh lý hẹp thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, một số nghiên cứu tiến cứu lớn, ngẫu nhiên, đa trung tâm, đang tiến hành và sẽ cho kết quả vào những năm tới, như nghiên cứu EXCEL, NOBLE.

Tại Việt Nam, Dương Thu Anh bước đầu nghiên cứu hiệu quả sớm của phương pháp can thiệp qua da để điều trị 73 bệnh nhân bị hẹp thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Kết quả cho thấy tỷ lệ thành công cao (98,6%), an toàn và tỷ lệ sống còn chung sau 1 năm là 89,2%[2]. Tuy nhiên, nghiên cứu này chưa nói lên được mối liên quan giữa tính chất phức tạp của tổn thương thân chung ĐMV và kết quả điều trị, cũng như các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của phương pháp điều trị này.

Với mong muốn tìm hiểu rõ hơn về kết quả của phương pháp đặt stent trong điều trị bệnh lý tổn thương thân chung ĐMV trái, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “*Nghiên cứu kết quả và một số yếu tố ảnh hưởng của phương pháp đặt stent trong điều trị tổn thương thân chung động mạch vành trái*” nhằm 2 mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu kết quả sớm và sau một năm của phương pháp đặt stent trong điều trị tổn thương thân chung động mạch vành trái.**
- 2. Khảo sát một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị ở những bệnh nhân được đặt stent thân chung động mạch vành trái.**

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU NGHIÊN CỨU

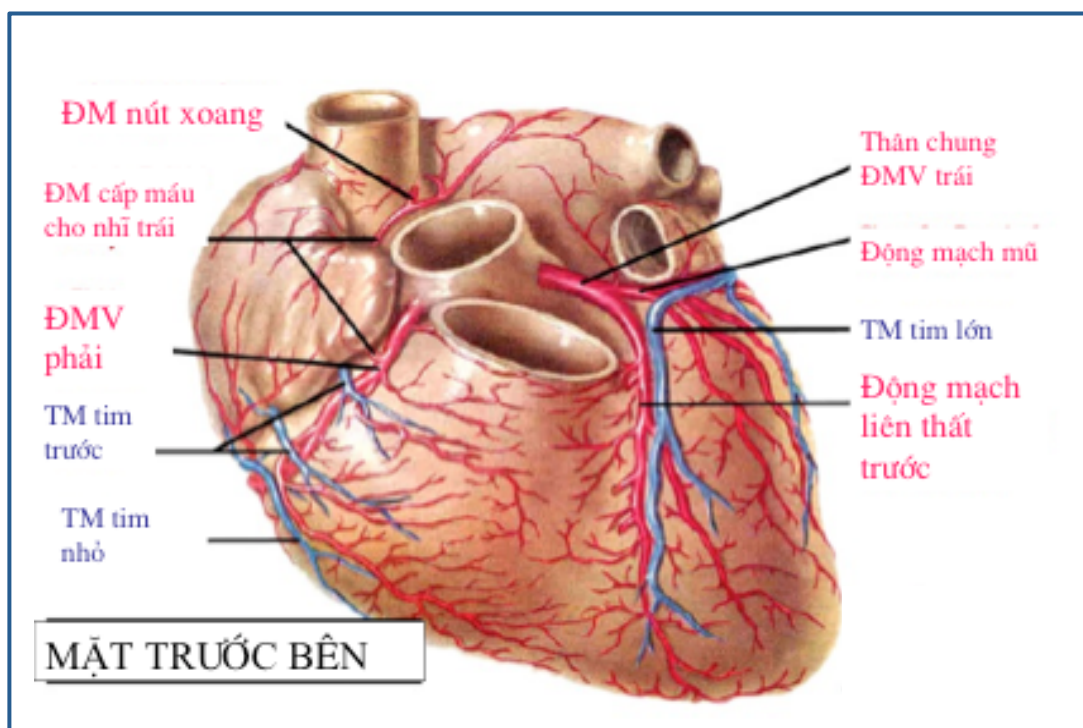
1.1. GIẢI PHẪU MÔ HỌC THÂN CHUNG ĐMV TRÁI

Phần thân chung ĐMV trái ngay sát động mạch chủ (ĐMC) là lỗ thân chung, rất giàu tế bào cơ trơn và sợi chun giãn. Ở ngay sát lỗ thân chung, các tế bào cơ trơn xếp trực giao với nhau và bao quanh lỗ. Những nghiên cứu trước đây cho thấy rằng tổ chức mô sợi chun giãn trải dài liên tục toàn bộ thân chung ĐMV trái, đôi khi lan tới động mạch liên thất trước (ĐMLTTr) và có xu hướng giảm dần khi càng xa lỗ thân chung[30]. Sự khác biệt giữa thân chung ĐMV trái và các nhánh ĐMV khác là chính bởi sự chứa đựng nhiều tổ chức mô chun giãn này. Đặc biệt, sự hiện diện nhiều sợi chun giãn ở đoạn gần thân chung ĐMV trái đã giải thích cơ chế sự co hồi sớm và tỉ lệ tái hẹp cao sau khi nong bóng[108]. Đoạn thân chung ĐMV trái (trừ đoạn nằm trong thành ĐMC) có cấu trúc giống như các đoạn ĐMV khác bao gồm lớp nội mạc, lớp trung mạc và lớp ngoại mạc. Lớp nội mạc bao gồm những tế bào nội mô xếp chồng lên nhau và lót quanh lòng mạch, lớp nội mạc phân cách với lớp trung mạc bởi một lớp mỏng mô liên kết phía trong. Lớp trung mạc được cấu tạo bởi những tế bào cơ trơn và đan xen vào đó là những sợi chun giãn, sợi collagen và sợi proteoglycan. Lớp ngoại mạc cấu tạo chủ yếu bởi những sợi collagen và những huyết quản để nuôi mạch máu. Giữa lớp trung mạc và lớp ngoại mạc là lớp mô liên kết phía ngoài. Đoạn thân chung nằm trong thành ĐM chủ không có lớp ngoại mạc.

1.2. GIẢI PHẪU ĐOẠN THÂN CHUNG ĐMV TRÁI[40]

Bình thường, thân chung ĐMV trái (left main coronary artery - LMCA) bắt nguồn từ xoang Valsava trước trái chạy giữa vị trí của tiểu nhĩ trái và thân ĐM phổi. Thân chung ĐMV trái thường chạy từ 1 đến 25mm rồi chia thành hai nhánh là ĐMLTTr (left anterior descending artery - LAD) và động mạch

mũ (ĐMM) - (left circumflex artery - LCX). Các nhánh này cấp máu cho một vùng cơ tim rộng lớn, bao gồm hầu hết cơ thất trái (75% trong trường hợp ưu năng phải và 100% trong trường hợp ưu năng trái), vách liên thất phần cơ và cơ nhú của van hai lá cũng như là cho ra các nhánh cấp máu cho nhĩ trái và khoảng gần 50% các trường hợp là cấp máu cho nút xoang. Trong một phần tư các trường hợp thì thân chung ĐMV trái cho ra thêm một nhánh trung gian và một số trường hợp hiếm gặp là cho ra hai nhánh trung gian (hình 1.1)



Hình 1.1: Giải phẫu hệ động mạch vành[149]

Có 5 điều cần chú ý khi đánh giá hình ảnh chụp thân chung ĐMV trái bao gồm: góc xuất phát, hướng đi, cách thức phân nhánh, chiều dài và đường kính lòng mạch. Các tư thế chụp mạch quan sát đoạn thân chung tốt nhất là tư thế trước sau (anteroposterior), trước sau chệch xuống chân (caudal anteroposterior), và chệch trước trái lên đầu (left anterior oblique with cranial)

1.2.1. Góc xuất phát của thân chung ĐMV trái

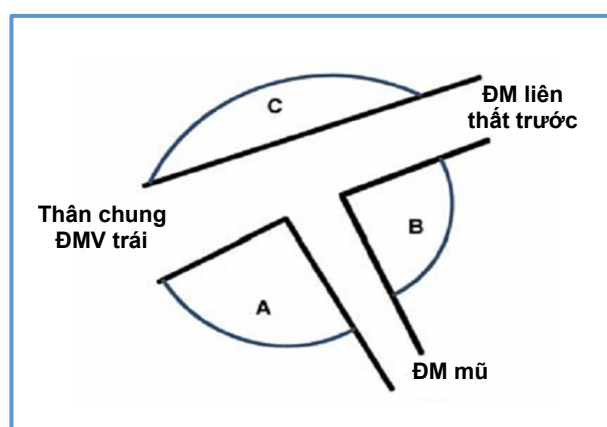
là góc tạo thành giữa ĐM chủ và lỗ vành. Góc này có thể nhọn, vuông hoặc tù.

1.2.2. Hướng đi của thân chung ĐMV trái

có thể là hướng thẳng hoặc hướng gấp góc tùy thuộc vào việc có hay không có góc nào được tạo ra ở bất kỳ đoạn gần, đoạn giữa hay đoạn xa của nhánh mạch vành.

1.2.3. Cách thức phân nhánh

Trong trường hợp không có hình ảnh dựng lại không gian ba chiều thì cách tốt nhất để thu được hình ảnh tin cậy để đánh giá các góc giữa các đoạn là vẽ rút gọn (hình 1.2).



Hình 1.2: Cách thức phân nhánh của thân chung ĐMV trái[160]

Trong đó, góc tạo giữa đoạn xa của thân chung và đoạn gần của ĐMM được gọi là góc A. Trong can thiệp, góc này được cho là có ảnh hưởng đến khả năng tiếp cận với nhánh bên. Góc này có thể là nhọn, vuông hoặc tù.

Góc B là góc giữa ĐMLTTr và ĐMM, là góc có liên quan đến khả năng tắc nhánh bên khi đặt stent nhánh chính. Cũng giống như góc A, góc này có thể là nhọn, vuông hoặc tù. Xác định được đặc điểm của hai nhánh này là vấn đề cơ bản để mô tả được cấu trúc của chỗ chia đôi.

Góc C được định nghĩa là góc tạo thành giữa đoạn gần và xa của nhánh chính (ở đây là đoạn xa của thân chung và đoạn gần ĐMLTTr) và trong thực hành, nó có thể có hoặc không.

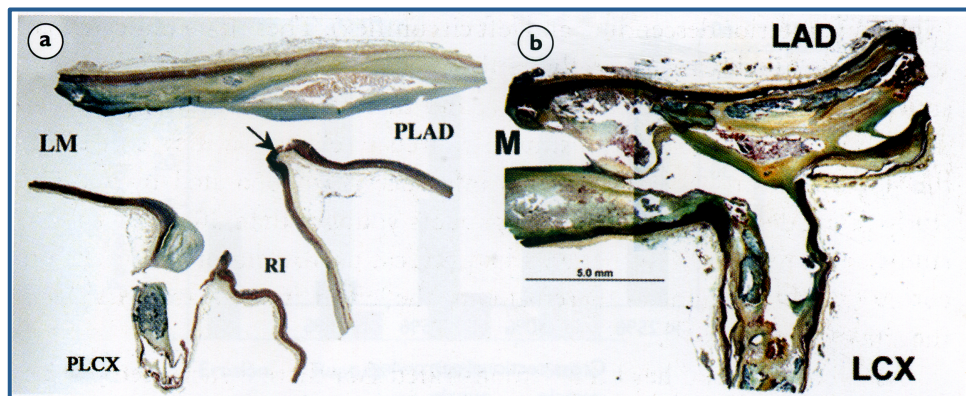
1.2.4. Chiều dài và đường kính

Hai thông số này thu được khi phân tích định lượng hình ảnh chụp mạch. Để thuận tiện, người ta quy định, đoạn thân được coi là ngắn khi nhỏ hơn 8 mm và dài là khi lớn hơn 15 mm. Còn đường kính thân chung được gọi là lớn khi $> 3,5$ mm[170].

1.3. BỆNH HỌC ĐOẠN THÂN CHUNG ĐMV TRÁI DO XƠ VỮA.

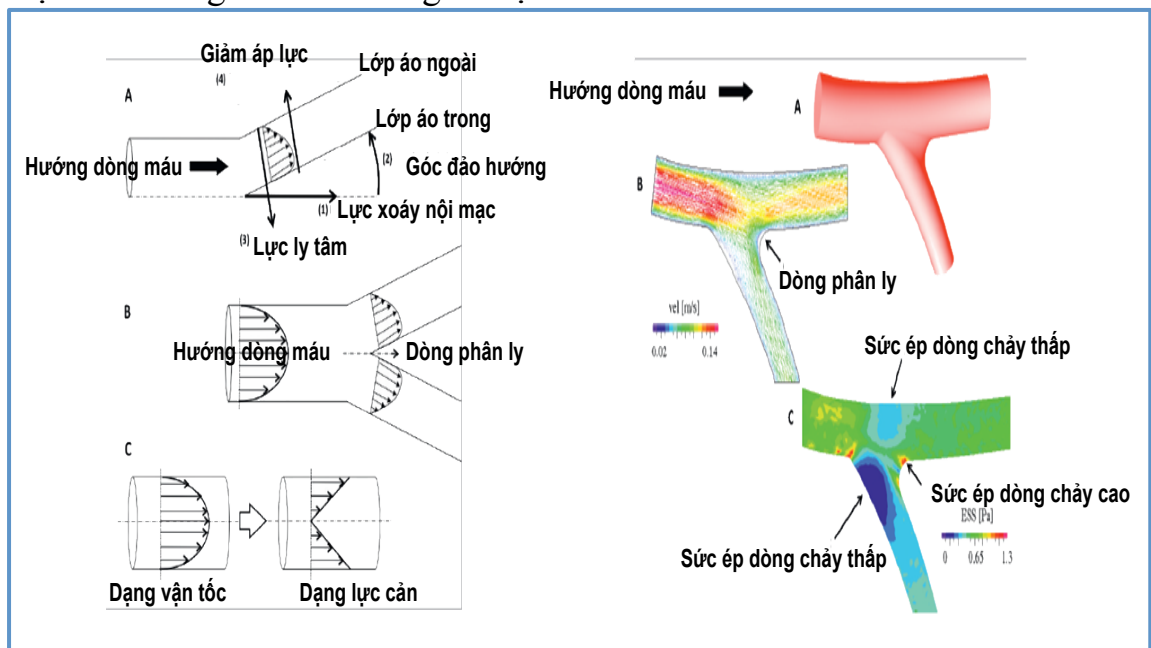
Xơ vữa đơn độc ở thân chung ĐMV trái thì ít gặp. Người ta thấy rằng, chiều dài đoạn mạch là một yếu tố giải phẫu có liên quan đến sự tắc nghẽn ở các nhánh bên bắt nguồn từ đoạn mạch đó (ví dụ như đoạn thân càng ngắn thì khả năng tiến triển xơ vữa càng sớm và nhanh ở cả ĐMLTTr và ĐMM[57]. Tổn thương xơ vữa không phân bố đồng đều dọc theo chiều dài của thân chung, mà người ta thấy rằng, tổn thương đoạn xa chỗ chia đôi của thân chung chiếm 2/3 các trường hợp, tổn thương tại lỗ chiếm 1/4 các trường hợp và còn lại là tổn thương đoạn giữa[34]. Sự nứt vỡ mảng xơ vữa không xảy ra với tần suất giống nhau giữa các đoạn của ĐMV, mà chủ yếu thấy ở đoạn gần của ba nhánh ĐMV chính[181]. Mảng xơ vữa không ổn định, nứt vỡ, ít thấy ở thân chung ĐMV trái hoặc ở đoạn xa của các nhánh ĐMV chính, nguyên nhân là do sức ép dòng chảy tại vị trí này thấp và không bị hỗn loạn. Ngược lại, sự nứt vỡ mảng xơ vữa chủ yếu thấy ở đoạn gần của ba nhánh ĐMV chính, nơi chịu ảnh hưởng nhiều của dòng chảy hỗn loạn và sức ép dòng chảy cao sau khi phân chia dòng chảy ở chỗ chia đôi[154]. Dữ liệu nghiên cứu cho thấy tại nơi có sức ép dòng chảy thấp, gia tăng khả năng hình thành mảng xơ vữa (hình 1.3); đặc biệt chỗ chia đôi, chia ba, đó là lý do giải thích tại sao những chỗ này lại thấy tỉ lệ xơ vữa cao và phức tạp hơn những nơi khác. Tại vị trí phân nhánh thân chung động mạch vành trái, vị trí đối diện nhánh động mạch mũ cũng như đoạn gần ĐMLTTr và ĐMM bị gia tăng xơ vữa nội mạc (Hình 1.3). Xét về động học dòng chảy trong ĐMV, sau khi dòng chảy bị chia đôi bởi sự phân nhánh của ĐMV sẽ tạo ra dòng chảy xoáy ngay sau chỗ chia, hiện tượng này là do có sự giảm dần áp lực dòng chảy từ phía trong ra phía

ngoại biên(hình 1.4). Các nghiên cứu đều cho thấy mảng xơ vữa chủ yếu hình thành và nứt vỡ ở nơi có sức ép dòng chảy thấp, nơi có dòng chảy xoáy. Cơ chế chưa rõ, song nhiều giả thuyết cho là do tại nơi này tập chung nhiều yếu tố kết dính, giảm tốc độ dòng chảy và tăng xuất hiện các yếu tố gây viêm, từ đó tăng tốc độ hình thành mảng xơ vữa, mặt khác khi mảng xơ vữa phát triển sẽ làm giảm đường kính lòng mạch và tăng tác động của sức ép dòng chảy lên mảng xơ vữa, do đó làm tăng nguy cơ nứt vỡ mảng xơ vữa này[59],[74].



Hình 1.3. Hình ảnh xơ vữa thân chung ĐMV trái trên mô bệnh học[160]

a, mặt cắt trực dọc trục ba thân chung ĐMV trái (LM) cho thấy dày nhẹ lớp nội mạc đối diện chỗ chia dòng chảy; mảng xơ vữa nguyên phát ở nơi có sức ép dòng chảy thấp tại lỗ ĐMLTTr (LAD). b, hình ảnh hẹp >95% ĐK lòng mạch do mảng xơ vữa không ổn định và lan vào lỗ LAD.



Hình 1.4. Động học dòng chảy trong ĐMV và sự hình thành, nứt vỡ mảng xơ vữa ở nơi có sức ép dòng chảy thấp[160]

1.4. CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI

1.4.1. Lâm sàng.

Lâm sàng thường không đặc hiệu chỉ có tính chất gợi ý, VD đau ngực trái nhiều kèm theo rối loạn về huyết động, thậm chí ngừng tuần hoàn sớm sau khi xuất hiện đau ngực trái.

1.4.2. Phương pháp chẩn đoán không xâm nhập.

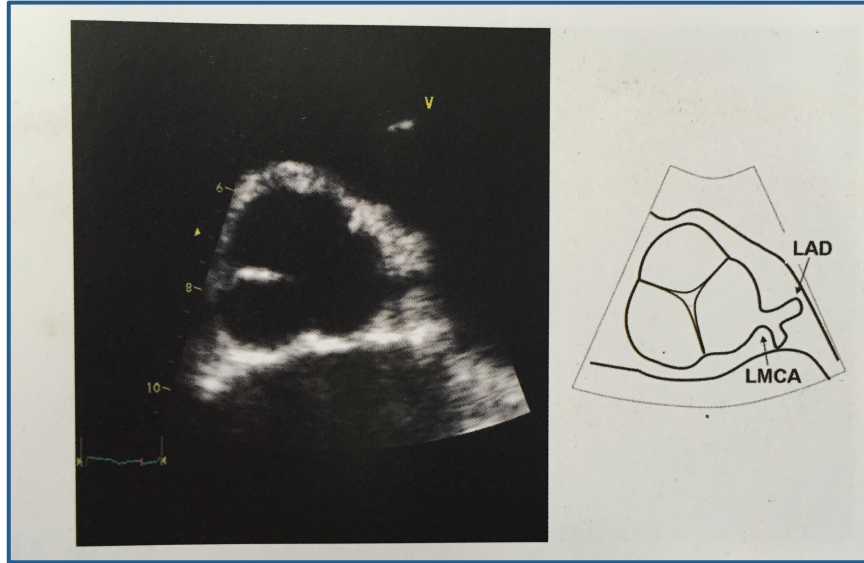
1.4.2.1. Điện tâm đồ[99]

Điện tâm đồ có tính chất gợi ý trong một số trường hợp nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp:

- (a). ST chênh xuống DII, DIII, aVF và LAFB (Left anterior fascicular block-block phân nhánh trái trước) có độ nhạy 88%.
- (b). ST chênh lên cả aVR và aVL có độ đặc hiệu 98%; tuy nhiên, nếu ST chênh lên đơn độc ở aVR thì có giá trị chẩn đoán thấp hơn.

1.4.2.2. Siêu âm tim qua thành ngực.

Trong siêu âm tim thường quy, ngoài phát dấu hiệu gián tiếp là rối loạn vận động vùng của thành tim, ta có thể sử dụng trực ngắn để phát hiện trực tiếp những tổn thương tại thân chung ĐMV trái (hình 1.5). Tuy nhiên, phương pháp này có độ nhạy thấp từ 58-67% [36],[127],[155].



Hình 1.5. Quan sát thân chung ĐMV trái trên siêu âm trực ngực qua thành ngực ở máy VIVID 7[40]

Siêu âm tim gắng sức (thể lực hoặc dùng thuốc Dobutamin hoặc Dipyridamole) có thể thấy dấu hiệu gián tiếp là giảm vận động nhiều thành tim, tuy nhiên không thể phân biệt được dấu hiệu này là do tổn thương thân chung hay do tổn ĐMLTTr và ĐMM. Vì vậy, phương pháp này ít được áp dụng trong thực hành lâm sàng[77]

Tóm lại, siêu âm tim qua thành ngực kể cả siêu âm tim gắng sức có giá trị chẩn đoán tổn thương thân chung ĐMV trái không cao, vì vậy nó ít được áp dụng trong thực hành lâm sàng để chẩn đoán nhóm bệnh này.

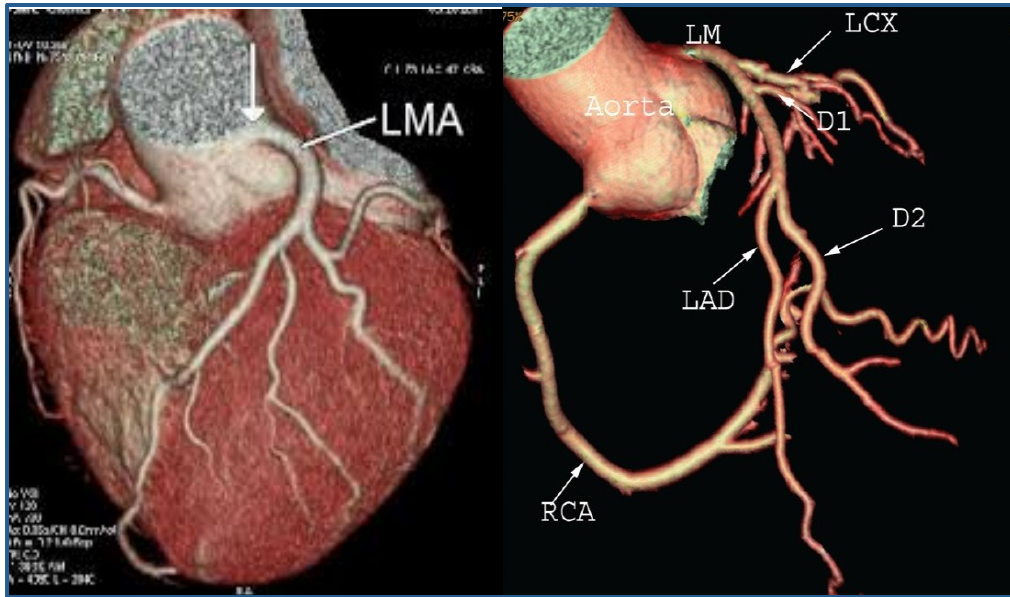
1.4.2.3. Chụp ĐMV bằng máy CT đa dãy đầu dò[171]

Hiện nay, với sự phát triển của khoa học, đã cho ra đời nhiều thế hệ máy chụp CT. Trên thế giới đã cho ra đời máy CT 256 và 320 dãy đầu dò. Máy càng nhiều dãy đầu dò thì độ chính xác của chẩn đoán càng cao. Với CT 64 dãy đầu dò có độ đặc hiệu so với chụp ĐMV qua da khi hẹp = 50% và = 70% là 95% và 83%, trái lại giá trị chẩn đoán âm tính là 99% (hình 1.6).

Tuy nhiên, chụp MSCT ĐMV có một số hạn chế sau:

- Nhịp tim phải chậm trong quá trình chụp.
- Nếu ĐMV vôi hoá nhiều sẽ không đánh giá chính xác mức độ hẹp.

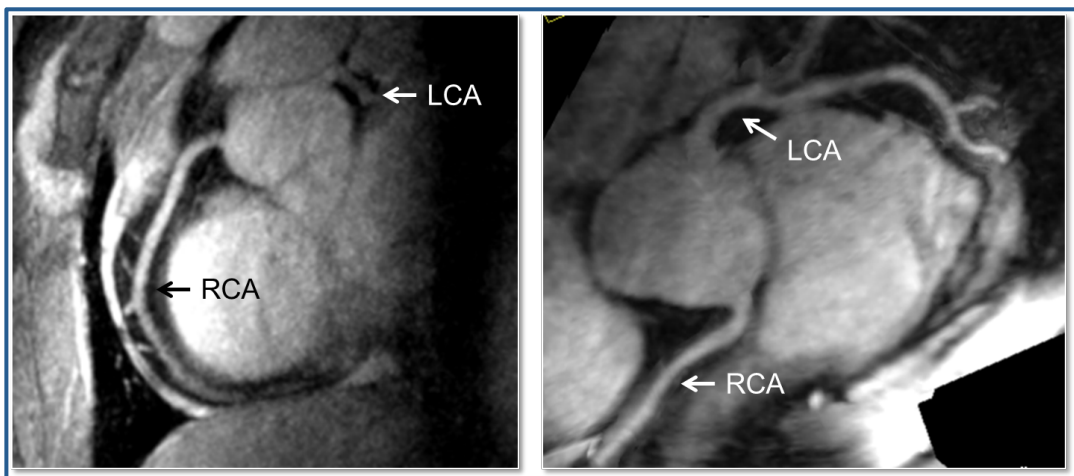
- Phải dùng nhiều căn quang khi chụp ĐMV.



Hình 1.6: Hình ảnh MSCT ĐMV[171]

1.4.2.4. Chụp cộng hưởng từ ĐMV

Chụp cộng hưởng từ (Magnetic resonance imaging – MRI) được thực hiện sớm vào những năm đầu 1990s. Chụp MRI ĐMV có độ nhạy và độ đặc hiệu cao (97% và 70%)[111]. Theo Kim[95] và cộng qua nghiên cứu đa trung tâm cho thấy chụp MRI để đánh giá tổn thương thân chung ĐMV trái và/hoặc tổn thương 3 thân thì độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp tương ứng là 100% và 85% (hình 1.7).



Hình 1.7: Hình ảnh chụp cộng hưởng từ ĐMV[160]

Hạn chế khi chụp MRI ĐMV:

- Không có khả năng dựng hình cây ĐMV.
- Thời gian khảo sát dài.
- Không có khả năng khảo sát ĐMV ở bệnh nhân có kim loại trên người.
- Phải sử dụng nhiều kỹ thuật trong khi chụp ĐMV.

Ngoài hai phương pháp chẩn đoán không xâm nhập nói trên, còn nhiều phương pháp khác như điện tâm đồ gắng sức, xạ hình tưới máu cơ tim (SPECT)...nhưng do có độ nhạy và độ đặc hiệu kém nên ít được sử dụng trên lâm sàng.

1.4.3. Phương pháp chẩn đoán xâm nhập.

Cho đến nay, chụp ĐMV qua da vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng để đánh giá tổn thương ĐMV. Tuy nhiên, trong những năm gần đây một số kỹ thuật mới ra đời để: (1) đánh giá hình thái của tổn thương thân chung ĐMV được chính xác hơn, (2) lượng giá những tổn thương danh giới trên chụp ĐMV để có quyết định điều trị đúng, (3) Tối ưu hoá kết quả can thiệp. Những kỹ thuật này bao gồm: siêu âm trong lòng mạch (Intravascular Ultrasound-IVUS), đo dự trữ vành bằng Guidewire có đầu dò áp lực (Fractional Flow Reserve - FFR)...

1.4.3.1. Chụp ĐMV qua da.

Hiện nay chụp ĐMV qua da vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng để đánh giá tổn thương thân chung ĐMV trái (hình 1.8). Hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch của thân chung ĐMV được coi là tổn thương có ý nghĩa [28],[33],[163].

Chụp ĐMV qua da rất hữu ích trong việc đánh giá:

- Chiều dài, hình thái, mức độ hẹp thân chung ĐMV trái.
- Góc tạo bởi thân chung với ĐM liên thất trước và ĐM mũ, từ đó ta sẽ có chiến lược điều trị (lựa chọn kỹ thuật nếu đặt stent).
- Đánh giá tương quan giữa ĐM chủ và lỗ vào của thân chung ĐMV, điều này rất cần thiết cho việc lựa chọn ống thông can thiệp.

- Lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp: can thiệp, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hay điều trị nội khoa.

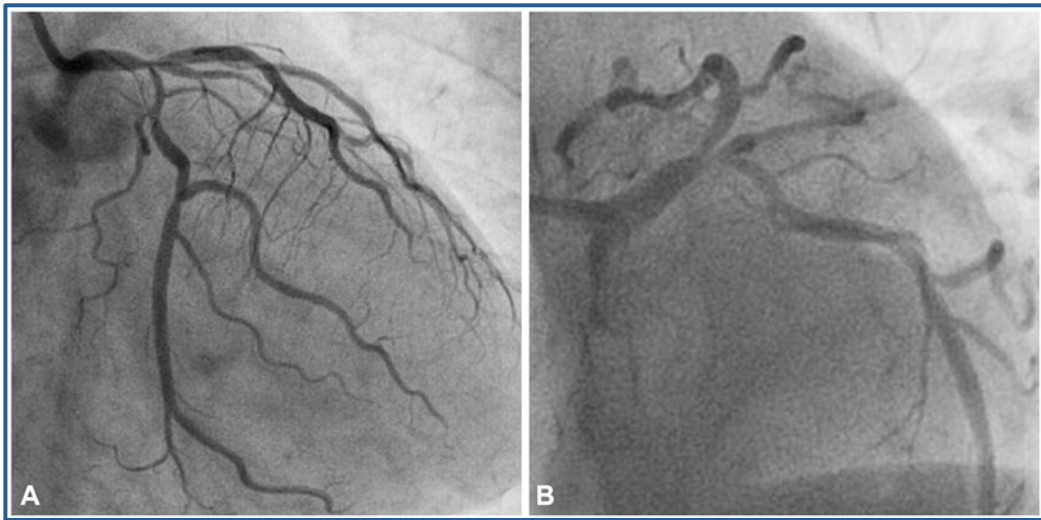
Hạn chế của phương pháp chụp ĐMV qua da

- Cung cấp rất ít thông tin về đặc tính của tổn thương và mảng xơ vữa, bởi vì chụp ĐMV qua da chỉ đánh giá được hình ảnh trong lòng ĐMV.

- Không đánh giá chính xác mức độ tổn thương thân chung tại lỗ.

- Không đánh giá được tổn thương tái cấu trúc âm tính hay dương tính.

- Trong trường hợp tổn thương ranh giới, chụp ĐMV khó đánh giá chính xác được mức độ hẹp có ý nghĩa của tổn thương.



Hình 1.8. Hình ảnh hẹp thân chung ĐMV trái trên chụp ĐMV (A và B)

1.4.3.2. Siêu âm trong lòng mạch (Intravascular Ultrasound-IVUS)[40].

- Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trên IVUS: khi đường kính lòng mạch chỗ hẹp nhất $< 3\text{mm}$ hoặc diện tích lòng mạch chỗ hẹp nhất $< 6\text{ mm}^2$.

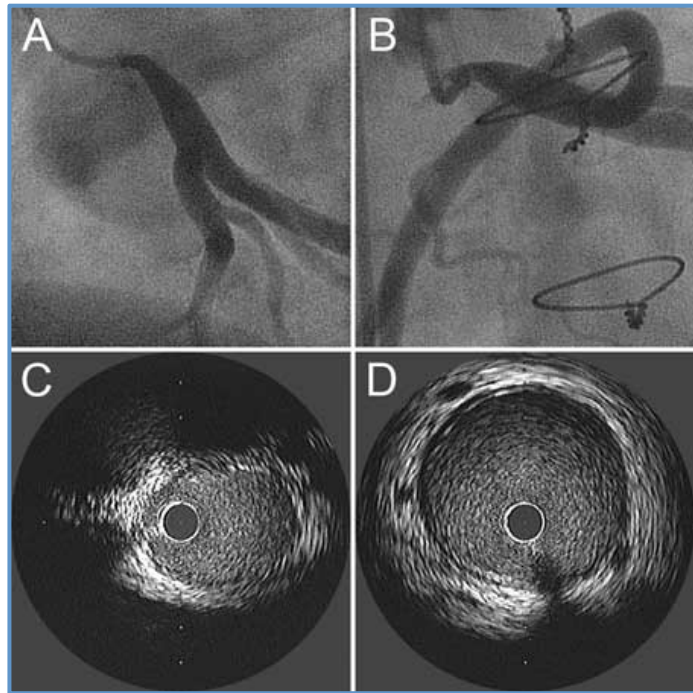
- IVUS khắc phục được những hạn chế của chụp ĐMV qua da như:

+ Chụp mạch thường đánh giá nhẹ hơn mức độ tổn thương của thân chung ĐMV và không đánh giá được tính bất ổn định của mảng xơ vữa.

+ IVUS giúp cho chọn kích thước stent phù hợp với kích thước của mạch

+ Trong trường hợp tổn thương chỗ chia đôi, IVUS giúp đánh giá đầy đủ thông tin chỗ chia đôi cũng như những lỗ của nhánh bên.

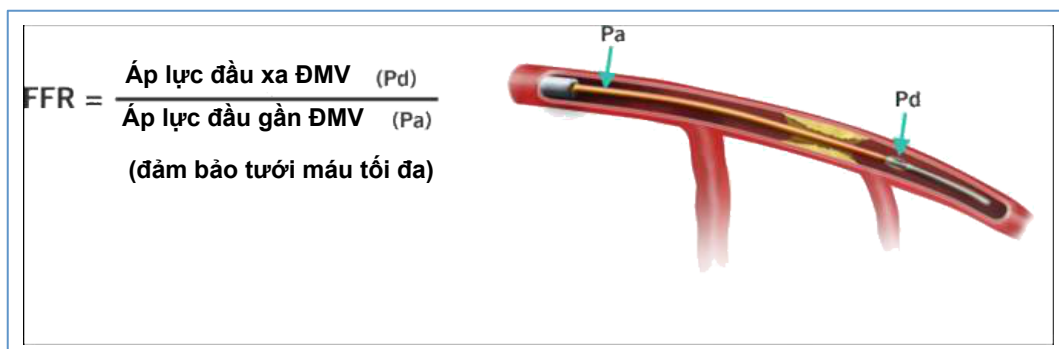
+ IVUS đánh giá chính xác hơn về kết quả đặt stent ĐMV so với chụp ĐMV qua da (VD: stent nở hết chưa? có áp sát thành mạch không? Có bóc tách ở hai đầu stent không?)



Hình 1.9: Siêu âm trong lòng mạch vành[40]

A, B hẹp lỗ vào thân chung ĐMV trên chụp ĐMV; C hẹp thân chung trên IVUS; D đoạn thân chung không hẹp trên IVUS.

1.4.3.3. Đo dự trữ vành bằng dây dẫn có gắn đầu dò áp lực (coronary pressure wire-derived fractional flow reserve – FFR) (hình 1.10).



Hình 1.10: nguyên lý đo dự trữ vành[40]

Việc áp dụng FFR trong chẩn đoán cũng như can thiệp thân chung ĐMV trái còn thiếu dữ liệu nghiên cứu trên lâm sàng (mới nghiên cứu ở phạm vi thử nghiệm lâm sàng nhỏ). Tuy nhiên, theo Jasti và cộng sự[83] thì hẹp thân chung ĐMV trái được coi là có ý nghĩa khi $FFR < 0.8$ và sau đặt stent, $FFR > 0.94 - 0.96$ được coi là tối ưu cho kết quả can thiệp.

1.5. ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI

Mục đích của điều trị bệnh lý hẹp thân chung ĐMV trái là làm giảm triệu chứng cơ năng để tăng chất lượng cuộc sống, phòng ngừa biến chứng NMCT và tử vong tim mạch.

Điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái cơ bản giống điều trị bệnh ĐMV thông thường, bao gồm:

1.5.1. Điều trị nội khoa.

1.5.1.2. Điều trị không dùng thuốc bao gồm

- ❖ Cai thuốc lá
- ❖ Giảm cân: đưa BMI về 19-25 kg/m^2
- ❖ Uống rượu vừa phải
- ❖ Hoạt động thể lực đều đặn
- ❖ Thực hiện chế độ ăn lành mạnh, cân đối
- ❖ Phục hồi chức năng tim mạch

1.5.1.3. Điều trị bằng thuốc

A. Nhóm thuốc chống ngưng tập tiểu cầu

- ❖ Aspirin: liều nạp 150-300mg, sau đó duy trì 80-100mg mỗi ngày
- ❖ Clopidogrel: liều nạp 600mg, sau đó duy trì 75mg mỗi ngày ít nhất 12 tháng.
- ❖ ***Phối hợp thuốc chống kết tập tiểu cầu***

Liệu pháp chống kết tập tiểu cầu kép là phối hợp aspirin với một thuốc ức chế P2Y12 như clopidogrel, ticagrelor... là tiêu chuẩn trong điều trị

bệnh nhân hội chứng vành cấp[81],[82],[187], ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định. Thời gian dùng phụ thuộc vào loại stent dùng, bệnh nhân bị hội chứng vành cấp hay là đau ngực ổn định, nhìn chung là kéo dài từ 1-12 tháng, và có thể dùng kéo dài hơn ở bệnh nhân nguy cơ cao[115].

B. Thuốc hạ lipid máu nhóm statin

Bởi vì tăng nồng độ LDL-C, cũng như giảm HDL-C sẽ làm tăng các biến cố tim mạch do xơ vữa. Việc làm giảm LDL-C và tăng HDL-C làm cải thiện các biến cố tim mạch ở nhóm bệnh nhân này. Statin liều cao và có tác dụng giảm mạnh LDL-C như atorvastatin và rosuvastatin đồng thời làm giảm biến cố tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân[64],[86]. Theo hướng dẫn của ATP III và ACC/AHA 2012 thì mục tiêu điều trị cho nhóm bệnh nhân có bệnh lý mạch máu nói chung và bệnh lý mạch vành nói riêng là đưa mức LDL-C xuống <70mg/dl (1.8mmol/l)[64],[169]. Những thuốc hạ mỡ máu khác như fibrates, niacin, ezetimide không được chứng minh là giảm kết cục tim mạch mặc dù có hạ LDL-C.

C. Thuốc chống đau thắt ngực

- ❖ Thuốc chẹn beta giao cảm.
- ❖ Thuốc chẹn kênh canxi.
- ❖ Nitrates

D. Điều trị các bệnh lý kết hợp khác.

Ngoài các thuốc chống kết tập tiểu cầu, statin, thuốc chống đau thắt ngực nói trên, thì các thuốc điều trị suy tim, điều trị THA, ĐTĐ... theo các khuyến cáo hiện hành.

1.5.2. Mở bắc cầu chủ vành (Coronary Artery Bypass Graft-CABG)

1.5.2.1. Chỉ định phẫu thuật bắc cầu chủ vành

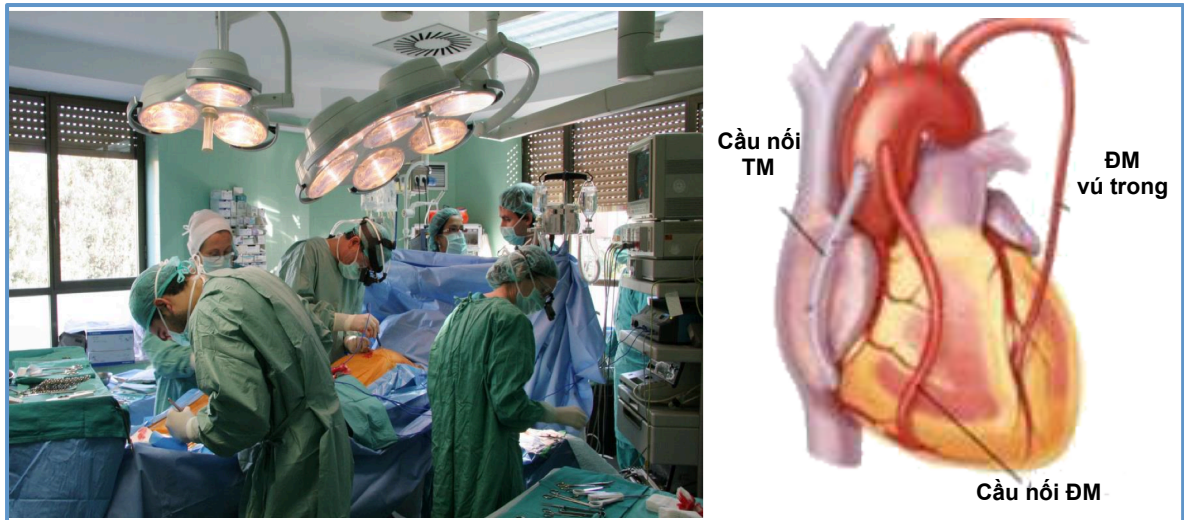
Theo khuyến cáo của hội tim mạch Hoa Kỳ (AHA) 2011[105] và Hội tim mạch Châu Âu (ESC) 2014[23], chỉ định ưu tiên phẫu thuật ở nhóm bệnh nhân có bệnh lý thân chung động mạch vành trái bao gồm:

- Bệnh nhân bị canxi hóa nặng thân chung động mạch vành trái
- Giảm chức năng thất trái
- Bệnh nhân đái tháo đường, đặc biệt đái tháo đường phụ thuộc insulin
- Tổn thương phức tạp nhiều nhánh động mạch vành, và giải phẫu mạch vành phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (đặc biệt nếu điểm EuroSCORE thấp)
- Tổn thương đoạn xa thân chung tại vị trí chia nhánh kèm theo có giảm chức năng thất trái hoặc tắc nghẽn hoàn toàn RCA hoặc có kèm theo tổn thương phức tạp của các nhánh ĐMV khác (điểm SYNTAX SCORE cao).

1.5.2.2. Các phương pháp phẫu thuật bắc cầu chủ vành.

- PTBCĐMV quy ước (conventional CABG): mở ngực đường giữa và sử dụng hệ thống THNCT. Thực hiện cầu nối đầu xa khi tim ngừng đập.
- PTBCĐMV xâm lấn tối thiểu (MIDCAB): mở ngực đường bên, không sử dụng THNCT và sử dụng video trợ giúp (VATs). Phương pháp này chỉ thực hiện được 1-2 cầu nối mặt trước tim mà thôi, kỹ thuật phức tạp.
- PTBCĐMV không sử dụng THNCT (OPCAA): mở ngực đường giữa, sử dụng các thiết bị cố định tim như Octopus, Genzyme để bắc cầu khi tim đang đập.
- PTBCĐMV qua công (port-access CABG): không mở ngực, bắc cầu qua các lỗ xuyên thành ngực với THNCT (qua ngã ĐM, TM đùi) và có video trợ giúp.

- PTBCĐMV sử dụng robot (Robotic CABG) : sử dụng hoàn toàn hệ thống robot Da Vinci và nội soi hỗ trợ (TECAB). Có thể sử dụng hệ thống THNCT hoặc không dùng. Kỹ thuật phức tạp, chi phí rất cao.
- PTBCĐMV kết hợp thông tim can thiệp (Hybrid CABG): được thực hiện trong phòng mổ có trang bị máy chụp mạch DSA.



Hình 1.11: Hình ảnh phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành[40]

1.5.3. Phương pháp can thiệp mạch vành qua da

1.5.3.1. Cơ sở để đưa ra quyết định điều trị

Bước đầu tiên để đảm bảo bệnh nhân tổn thương thân chung được can thiệp ĐMV qua da an toàn là lựa chọn bệnh nhân. Có 4 khía cạnh chính cần phải cân nhắc khi tiến hành lựa chọn bệnh nhân tổn thương thân chung cho can thiệp ĐMV qua da:

1. Kiến thức: các dữ liệu từ y văn và các khuyến cáo
2. Sự đánh giá tổng quan về bệnh nhân:
 - Các dấu hiệu lâm sàng: mức độ ổn định, phân độ chức năng, hội chứng vành cấp, NMCT có ST chênh lên hay shock tim
 - Các đặc điểm lâm sàng: tuổi, đái tháo đường, chức năng thận, tình trạng ý thức, bệnh lý van tim kèm theo, bệnh lý

ĐM cảnh, tiền sử can thiệp tim mạch trước đó, các bệnh lý phối hợp khác và EuroSCORE

- Các đặc điểm trên chụp ĐMV: chức năng thất trái, giải phẫu thân chung (tổn thương đoạn gần/đoạn xa, mức độ calci hóa, góc chỗ chia đôi, bệnh lý đoạn gần LCx, chỗ chia ba), số lượng tổn thương, các tổn thương phức tạp phối hợp (chiều dài, mức độ canxi hóa, tổn thương chỗ chia đôi, tắc nghẽn hoàn toàn mạn tính – đặc biệt nếu là tắc nghẽn hoàn toàn ĐMV phải), tình trạng canxi hóa lan tỏa, ĐMC dễ tổn thương (ĐMC ‘bằng sứ’), khả năng tái thông mạch máu hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, số lượng stent cần dùng, tình trạng overlap, điểm SYNTAX

3. Kinh nghiệm của trung tâm tiến hành

4. Sự tiến bộ về kỹ thuật và công nghệ của PCI và CABG

1.5.3.2. Các chỉ định cho can thiệp ĐMV qua da[23],[105].

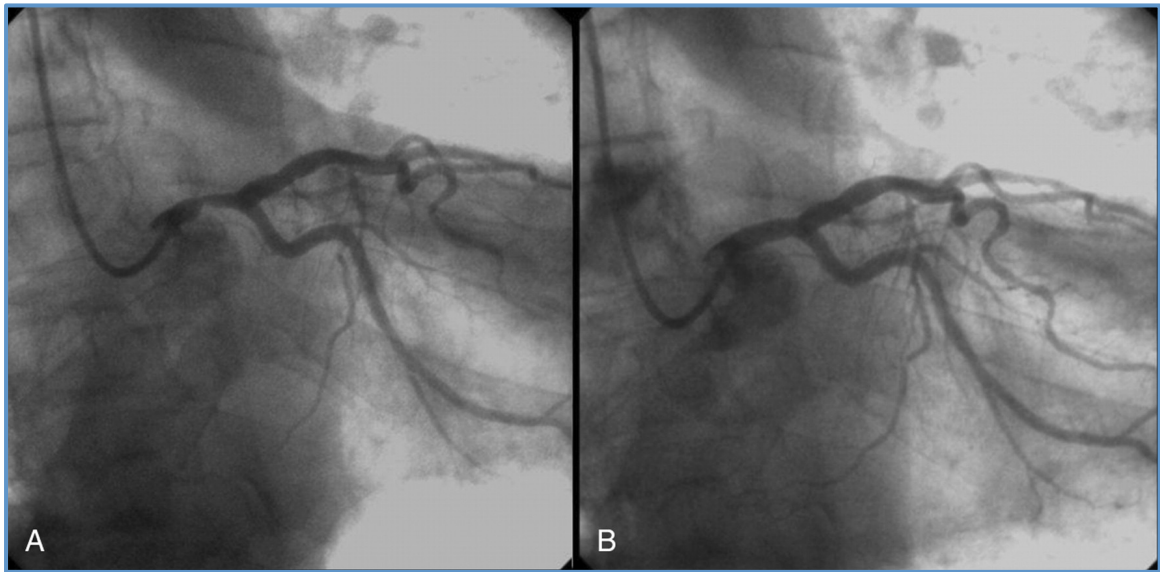
❖ Chỉ định đặt stent ưu tiên:

- Nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp, chức năng tâm thu thất trái tốt, không tổn thương đoạn xa thân chung và không có tổn thương calci hóa thân chung, tổn thương thân chung đoạn gần, tổn thương cân đôi và các tổn thương phối hợp của các nhánh khác rất ít (mức độ nhẹ hoặc vừa theo thang điểm SYNTAX). Nhóm bệnh nhân này thường cho kết quả rất tốt sau khi đặt stent.
- Bệnh nhân NMCT cấp, tắc thân chung ĐMV trái cấp trong quá trình can thiệp, và shock. Trong trường hợp này, PCI là biện pháp nhanh nhất để tái thông mạch máu, tuy nhiên kết cục lâm sàng còn hạn chế so với nhóm bệnh nhân ổn định.

❖ Chỉ định đặt stent cân nhắc:

Những bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn và không có tổn thương canxi hóa đoạn xa thân chung, vị trí chỗ chia đôi bao gồm cả LAD và LCx. Tiến hành can thiệp ĐMV qua da có thể cân nhắc trong trường hợp:

- Bệnh nhân lớn tuổi
- Bệnh nhân có nhánh LCx nhỏ
- Bệnh nhân không có bất cứ tổn thương phổi hợp nào khác (điểm SYNTAX mức độ thấp hoặc trung bình)
- Bệnh nhân không có đái tháo đường
- Bệnh nhân không phù hợp cho phẫu thuật:
 - Các nhánh xa không phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành
 - Nguy cơ phẫu thuật cao (điểm EuroSCORE cao)
 - Có bệnh lý phổi hợp nặng



Hình 1.12: A, Hình ảnh hẹp thân chung DMV trái trước can thiệp
B, Hình ảnh thân chung DMV trái sau can thiệp

1.6. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ CAN THIỆP

1.6.1. Tuổi và giới[6],[7],[61],[89],[120]

Nhiều nghiên cứu trên thế giới và trong nước đã chứng minh mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong với bệnh nhân lớn tuổi (≥ 75 tuổi) và bệnh nhân nữ giới do các bệnh nhân này thường kết hợp với nhiều bệnh cảnh nội khoa phức tạp hơn, thường tới viện muộn hơn do triệu chứng đau ngực không rõ ràng, hay bị sốc tim nhiều hơn, tổn thương mạch vành phức tạp hơn và thường kém phát triển tuần hoàn bàng hệ hơn so với nam giới và những bệnh nhân trẻ tuổi.

1.6.2. Mức độ suy tim trên lâm sàng.

Theo Killip và cs, tỷ lệ tử vong liên quan đến mức độ suy tim trái trên lâm sàng theo phân loại của Killip và Kimball:

- + Độ 1 (không có ran ẩm ở đáy phổi; không có nhịp ngựa phi): tử vong 0-5%.
- + Độ 2 (có ran ẩm 2 đáy phổi hay có nhịp ngựa phi): tử vong 10-20%.
- + Độ 3 (có ran lan lên quá 1/2 phổi và/hoặc phù phổi cấp): tử vong 35-45%.
- + Độ 4 (sốc tim): tử vong 85-95%.

Trong thử nghiệm SHOCK, sốc tim được chẩn đoán sớm sau khi khởi phát NMCT cấp (trung bình 5-6 giờ) và có tới 60% là NMCT thành trước. Sau 30 ngày, tỷ lệ tử vong ở nhóm được tái tạo ĐMV (can thiệp ĐMV qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành) là 46% so với điều trị nội khoa là 56% ($p = 0,11$). Tuy nhiên, sau 6 tháng kết quả lần lượt là 50% so với 63% ($p = 0,027$)[84].

1.6.3. Chức năng thất trái giảm.

Có khoảng 10-30% bệnh nhân có chức năng thất trái giảm khi can thiệp[93]. Những bệnh nhân này có tỉ lệ biến cố tim mạch khi can thiệp cao hơn nhóm có chức năng thất trái bảo tồn[78]. Nhiều kết quả nhiều nghiên cứu cho thấy: chức năng thất trái giảm là một yếu tố tiên lượng độc lập về tử vong, NMCT, TBMN khi can thiệp ĐMV. Những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm $< 40\%$, đặc biệt ở những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm $< 30\%$, các biến cố tim mạch xảy ra cao hơn rõ ràng so với nhóm bệnh nhân có chức năng thất trái $\geq 50\%$, trong cả thời gian nằm viện và lâu dài[42],[56],[61],[93]. Nghiên cứu của Mamas và cộng sự[110] về ảnh hưởng của chức năng thất trái lên kết quả can thiệp ĐMV, nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm nặng $< 30\%$ có tỷ lệ tử vong cao hơn 7,25 lần và giảm vừa 30-40% có tỷ lệ tử vong cao hơn 2,91 lần so với những bệnh nhân có chức năng thất trái $> 50\%$ và sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$.

Với bệnh nhân NMCT cấp, nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn (2005) chỉ ra rằng, bệnh nhân có EF < 50 % có tỷ lệ tử vong tăng gấp 2,6 lần bệnh nhân có mức EF lớn hơn [6]. Nghiên cứu của Alexandre Black và cộng sự[15] năm 2001 trên 92 bệnh nhân liên tiếp được can thiệp thân chung ĐMV trái tại Pháp cũng cho kết quả tương tự. Sau thời gian theo dõi 6 tháng, đã có 10 bệnh nhân tử vong do mọi nguyên nhân. Những bệnh nhân có EF lớn hơn 50% thì có tỷ lệ tử vong thấp hơn những bệnh nhân có EF thấp, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0.01$.

Như vậy, chức năng thất trái là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập ở những bệnh nhân được can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái.

1.6.4. Tăng số lượng bạch cầu máu trong hội chứng vành cấp.

Bệnh nhân có số lượng bạch cầu tăng là một dấu ấn biểu hiện sự gia tăng tỷ lệ tử vong cũng như các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân được can thiệp ĐMV[44]. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh có sự liên quan chặt chẽ giữa những dấu ấn viêm và tiên lượng xấu ở bệnh nhân có bệnh vừa xơ ĐMV[184]. Một số nghiên cứu đã chứng minh vai trò bệnh sinh của bạch cầu máu trong hội chứng vành cấp. Năm 2003, Gurm và cs[68] đã nhận định rằng bạch cầu máu là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập trong bệnh nhân hội chứng vành cấp. Những bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu > 12 G/l có nguy cơ tử vong tăng gấp 2 lần so với những bệnh nhân có số lượng bạch cầu thấp hơn[68]. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh[9] năm 2005 trên những bệnh nhân NMCT cấp cũng cho kết quả rằng những bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu ≥ 11 G/l thì có tỷ lệ tử vong tăng gấp 2,2 lần những bệnh nhân có bạch cầu < 11 G/l với $p < 0,05$.

1.6.5. Tình trạng tổn thương ĐMV trên chụp mạch

Tổn thương động mạch vành càng phức tạp như tổn thương nhiều thân ĐMV, tổn thương thân chung chỗ chia đôi... càng làm tăng tỉ lệ biến cố tim mạch khi can thiệp (như NMCT, TBMN, tử vong, đặc biệt là tỷ lệ tái thông

mạch đích) cao hơn rõ rệt so với những tổn thương đơn giản, tổn thương không phải chỗ chia đôi[73],[112],[132]. Kết quả nghiên cứu của Marco cho thấy những bệnh nhân bị tổn thương thân chung chỗ chia đôi khi can thiệp có biến cố tim mạch cao hơn 3,42 lần và có tỷ lệ tái thông mạch đích cao hơn 6 lần những bệnh nhân có tổn thương không phải chỗ chia đôi với $p < 0,007$ và $P < 0,02$ [112]. Thử nghiệm Syntax, một nghiên cứu nổi tiếng, ngẫu nhiên, đa trung tâm, phân nhóm thân chung, kết quả nghiên cứu sau 5 năm cho thấy: nhóm bệnh nhân tổn thương thân chung chỗ chia đôi, những trường hợp tổn thương thân chung kết hợp tổn thương nhiều thân ĐMV mà điểm Syntax ≥ 33 , khi can thiệp có tỷ lệ tái thông mạch đích cao hơn so với phẫu thuật bắc cầu chủ vành (34,1 so với 11,6%; $p < 0,001$), nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, TBMN và NMCT giữa hai nhóm can thiệp và phẫu thuật. Ngược lại, những bệnh nhân có điểm Syntax < 33 , đặc biệt < 23 (tổn thương ĐMV gọn, phù hợp cho can thiệp) thì kết quả can thiệp trước mắt và lâu dài tương đương với phẫu thuật bắc cầu chủ vành về các biến cố tim mạch, tuy nhiên tỷ lệ tai biến mạch não lại thấp hơn ở nhóm can thiệp so với nhóm bắc cầu chủ vành (7,9 so với 15,1%; $p = 0,02$)[113]. Như vậy, tổn thương thân chung chỗ chia đôi, tổn thương thân chung kết hợp với nhiều nhánh ĐMV là một yếu tố tiên lượng độc lập về các biến cố tim mạch sau can thiệp. Trong đó, điểm Syntax đóng vai trò quan trọng trong việc tiên lượng kết quả can thiệp.

1.6.6. Hệ động mạch vành ưu năng phải

Hệ động mạch vành được gọi là ưu năng phải khi nhánh liên thất sau là một nhánh tận của ĐMV phải (đoạn 4 hình 2.3). Hệ động mạch vành ưu năng phải chiếm khoảng 78-91% các trường hợp được chụp ĐMV[58],[137]. Trong trường hợp này, ngoài cấp máu cho thất phải, ĐMV phải còn cấp máu cho gần một nửa khối lượng cơ thất trái[137]. Chính vì vậy, khi động mạch vành phải ưu năng là một yếu tố tiên lượng tốt cho những trường hợp can thiệp tổn

thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, do có khả năng bảo tồn chức năng thất trái và giảm tỷ lệ tử vong xung quanh thủ thuật cung như lâu dài[79],[106],[162],[168].

1.6.7. Tình trạng can thiệp cấp cứu.

Thân chung ĐMV trái ít khi là thủ phạm gây nên hội chứng vành cấp. Trong nghiên cứu sổ bộ GRACE(Global Registry of Acute Coronary Events) tỉ lệ tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trái khoảng 4% [125]. Những bệnh nhân có thủ phạm gây NMCT là thân chung có tỉ lệ sốc tim, ngừng tuần hoàn, loạn nhịp thất cao hơn ở những bệnh nhân NMCT mà thủ phạm không phải là thân chung[150]. Trong những bệnh nhân can thiệp, tỉ lệ tử vong trong bệnh viện từ 21-58%, thường xảy ra ở nhóm bệnh nhân sốc tim, ngừng tuần hoàn được cứu sống trước can thiệp và có rối loạn nhịp thất phức tạp, tuy nhiên nếu sống sót thì có tiên lượng dài hạn rất tốt[144]. Trong nghiên cứu sổ bộ GRACE, thì tái thông mạch bằng can thiệp hoặc phẫu thuật làm tăng tỉ lệ sống còn sau xuất viện so với điều trị nội khoa. Can thiệp có tỉ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn (11% so với 5,4%) và sau 6 tháng (5,4% so với 1,6%); tuy nhiên tỉ lệ TBMN ở nhóm phẫu thuật lại cao hơn 6 lần (2,1% so với 0,4%), mặc dù nhóm bệnh nhân can thiệp chủ yếu là những bệnh nhân nặng có sốc tim, ngừng tim trước được cứu sống trước can thiệp hoặc rối loạn nhịp thất nặng[125]. Bởi vì can thiệp thân chung rút ngắn thời gian tái tưới máu cơ tim nhanh hơn so với phẫu thuật và cho kết quả ngắn hạn cũng như lâu dài chấp nhận được và lại có tỉ lệ TBMN thấp hơn so với phẫu thuật CABG, vì vậy can thiệp nên được lựa chọn ở những bệnh nhân NMCT mà thân chung là thủ phạm có tình trạng sốc tim, rối loạn nhịp thất phức tạp, và dòng chảy trong ĐMV chậm, cũng như có nhiều bệnh nặng kèm theo[102]. Hướng dẫn của hội tim mạch Hoa kỳ hiện nay cho can thiệp NMCT cấp mà thân chung là thủ phạm tổn thương mà tình trạng lâm sàng không phù hợp cho phẫu thuật (là IIa bằng chứng B).

1.6.8. Tình trạng suy thận cấp sau can thiệp

Suy thận cấp sau can thiệp được xác định khi mức creatinin huyết thanh tăng lên 0,5mg/dl (44,2 mmol/l) so với mức creatin huyết thanh nền[66]. Biến cố này thường chiếm khoảng 2% ở bệnh nhân có creatinin huyết thanh bình thường và tăng lên 20-30% ở nhóm bệnh nhân có creatinin huyết thanh > 2mg/dl[66]. Đây là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập trong thời gian nằm viện cũng như lâu dài so với những bệnh nhân không bị suy thận cấp sau can thiệp[26],[66]. Trong nghiên cứu về can thiệp mạch vành qua da tại trung tâm Mayo Clinic trên 7586 bệnh nhân đã có 254 bệnh nhân bị suy thận cấp sau can thiệp mạch vành, trong đó nguy cơ này có liên quan với giá trị Creatinin huyết thanh nền, NMCT cấp, tình trạng sốc và số lượng thuốc cản quang được sử dụng. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện ở những bệnh nhân có suy thận cấp là khác biệt rõ ràng với những bệnh nhân tử vong mà không kèm suy thận cấp với $p < 0,0001$ [153]. Sau khi hiệu chỉnh, suy thận cấp vẫn liên quan chặt chẽ với tình trạng tử vong. Trong số những bệnh nhân sống sót trong bệnh viện vì suy thận cấp, tỷ lệ tử vong sau 1 và 5 năm lần lượt là 12,1% và 44,6% lớn hơn rất nhiều so với tỷ lệ 3,7% và 14,5% tỷ lệ tử vong sau 1 năm và 5 năm của những bệnh nhân không có suy thận cấp ($p < 0,0001$). Như vậy, rõ ràng rằng, suy thận cấp có liên quan chặt chẽ với tình trạng tử vong trong và sau khi xuất viện[153].

1.6.9. Đái tháo đường

Đái tháo đường là yếu tố tiên lượng độc lập về các biến cố tim mạch ở bệnh nhân có bệnh ĐMV. Tình trạng tăng đông, tăng viêm, phối hợp với rối loạn chức năng nội mạc và rối loạn chuyển hóa, như tăng đường máu, rối loạn lipid máu, béo phì, kháng insulin, và các stress oxy hóa là những yếu tố chính thúc đẩy tiến triển xơ động mạch ở những bệnh nhân ĐTĐ[27],[143]. Nhiều kết quả nghiên cứu cho thấy, nhóm bệnh nhân tổn thương nhiều thân ĐMV hoặc tổn thương thân chung ĐMV kèm theo ĐTĐ, mặc dù được can

thiệt bằng stent phủ thuốc xong tỷ lệ tái thông mạch đích, cũng như tỷ lệ tái hẹp trong stent vẫn cao hơn nhóm không bị ĐTD[94],[107]. Kim và cộng sự[94] nghiên cứu kết quả điều trị 1474 trường hợp tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ trong thời gian 03 năm, kết quả chỉ ra ở nhóm can thiệp đặt stent phủ thuốc có tỷ lệ tái can thiệp mạch đích cao hơn 4,31 lần so với nhóm phẫu thuật bắc cầu chủ vành($p < 0,001$). Ngoài ra không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ TBMN, tử vong và NMCT giữa hai nhóm. Nghiên cứu của Xianpeng [186] và cộng sự công bố 2015 về kết quả điều trị 922 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, thời gian theo dõi trung bình 7,1 năm. Nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ tử vong, NMCT ở hai nhóm ĐTD và nhóm không ĐTD, tuy nhiên tác giả lại thấy tỷ lệ tái can thiệp mạch đích lại cao hơn ở nhóm ĐTD so với nhóm không ĐTD (32,3% so với 19,2; $p < 0,001$). Một nghiên cứu khác của Giuseppe và cộng sự[60] trên 331 bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc thân chung ĐMV trái, kết quả sau hai năm theo dõi cho thấy: so với nhóm bệnh nhân không ĐTD, nhóm bệnh nhân ĐTD có tỷ lệ tử vong chung cao hơn (14,9% so với 4,5%; $p = 0,001$); huyết khối stent cao hơn (3,4 so với 0%; $p = 0,018$); tỷ lệ TBMN cũng cao hơn (5,7 so với 0,8%; $p = 0,015$); tuy nhiên tác giả lại không thấy sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ NMCT và tái can thiệp tổn thương đích cũng như tái can thiệp mạch đích giữa hai nhóm nghiên cứu. Như vậy ĐTD là một yếu tố tiên lượng mạnh về các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân được can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái.

1.7. MỘT SỐ KẾT QUẢ VỀ CAN THIỆP TRONG ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THÂN CHUNG ĐMV TRÁI

1.7.1. Trên thế giới

Các nghiên cứu ban đầu về nong bóng đơn thuần để điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái được báo cáo bởi Gruntzig và cs năm 1979[65] cho kết quả vô cùng thất vọng do tỷ lệ NMCT cấp và tử vong quá cao[139].

Sự ra đời của stent thường đã làm thay đổi vai trò của phương pháp can thiệp ĐMV qua da và làm tăng tỷ lệ áp dụng các chiến lược can thiệp cho nhóm tổn thương đặc biệt này. Đặt stent tổn thương thân chung chưa được bảo vệ đã cải thiện được phần nào các hạn chế của nong bóng đơn thuần. Một vài nghiên cứu đã được tiến hành để đánh giá về tính khả thi, tính hiệu quả và độ an toàn của đặt stent thường cho đoạn thân chung ĐMV trái. Kết quả được báo cáo lại rất khác nhau do sự khác nhau ở cỡ mẫu và các tổn thương được điều trị. Nói chung, tỷ lệ tử vong trong 30 ngày dao động từ 0% đến 14% và tỷ lệ tử vong sau 1 đến 2 năm từ 3% đến 31%. Mặc dù các nghiên cứu đều cho thấy: đặt stent thường cải thiện được tỷ lệ tử vong sau can thiệp so với nong bóng đơn thuần, song tỷ lệ tái hẹp sau 01 năm lại quá cao từ 15-34%[28],[147],[165],[173].

Sau khi ra đời loại stent phủ thuốc chống tái hẹp, đã mở ra một kỷ nguyên mới trong lĩnh vực can thiệp thân chung ĐMV trái. Các nghiên cứu quan sát ban đầu[55],[146],[178], cũng như các nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm như nghiên cứu LE MANS [33], Thử nghiệm PRCOMBAT[145], thử nghiệm SYNTAX[113] đều cho thấy: đặt stent thân chung ĐMV trái ở những tổn thương phù hợp (điểm Syntax ≤ 32) cho kết quả ngắn hạn và dài hạn tương đương với phẫu thuật bắc cầu chủ vành, thậm chí còn có tỷ lệ TBMN thấp hơn ở nhóm can thiệp so với nhóm phẫu thuật.

Tóm lại, cùng với sự tiến bộ trong y học nói chung và trong lĩnh vực can thiệp ĐMV nói riêng, và sự ra đời của thuốc chống kết tập tiểu cầu mới,

cũng như stent phủ thuốc chống tái hẹp đã rút ngắn khoảng cách giữa kết quả can thiệp và phẫu thuật trong điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, đặc biệt là nhóm bệnh nhân có điểm Syntax ≤ 32 và điểm Euroscore cao > 6 . Điều này đã mở rộng chỉ định can thiệp thân chung ĐMV trái không được bảo vệ cho những tổn thương phù hợp.

1.7.2. Tại Việt Nam

Dương Thu Anh[2] bước đầu nghiên cứu hiệu quả sớm của phương pháp can thiệp qua da để điều trị 73 bệnh nhân bị hẹp thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Kết quả cho thấy tỷ lệ thành công cao (98,6%), an toàn và tỷ lệ sống còn chung sau 1 năm là 89,2%. Tử vong sau can thiệp chủ yếu là những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm $< 50\%$. Tuy nhiên, nghiên cứu này chưa nói lên được mối liên quan giữa tính chất phức tạp của tổn thương thân chung ĐMV và kết quả điều trị, cũng như các yếu tố ảnh hưởng đến hiệu quả của phương pháp điều trị này.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Bao gồm 84 bệnh nhân (gồm 23 bệnh nhân hồi cứu và 61 bệnh nhân tiến cứu) nằm điều trị nội trú tại viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Tim Hà Nội, được đặt stent thân chung ĐMV trái, có thể kèm đặt stent các nhánh ĐMV khác hoặc không.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân.

Bao gồm những bệnh nhân đáp ứng những điều kiện sau:

- Hẹp từ 50% thân chung ĐMV trái trở lên trên chụp mạch vành, có thể kèm theo tổn thương các nhánh ĐMV khác hoặc không.
- Có triệu chứng đau ngực và/hoặc có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu như ĐTĐ, SA tim gắng sức.....
- Bệnh nhân và gia đình đồng ý can thiệp.
- Những bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 , nhưng gia đình từ chối phẫu thuật, đồng thời lựa chọn phương pháp can thiệp.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.

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

- Nhồi máu cơ tim cấp có sốc tim.
- Chống chỉ định dùng Clopidogrel và Aspirin.
- Đã phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước đó.
- Có tiền sử đã can thiệp LM, lỗ LAD hoặc lỗ Lcx.
- Có từ 2 tổn thương CTO trở lên.
- Có bệnh van tim kèm theo.
- Mới tai biến mạch não trong vòng 3 tháng.
- Có bệnh nội khoa nặng đi kèm như ung thư giai đoạn cuối, suy gan nặng, suy thận(creatinin $\geq 2,5$ mg/dl = 221 umol/l)...

2.1.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu.

Từ năm 2010 đến năm 2014 tại Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Tim Hà Nội.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu can thiệp không đối chứng, hồi cứu và tiến cứu.

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành theo 2 giai đoạn.

Giai đoạn I: Hồi cứu bệnh án của những bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 1/2010 đến 12/2010.

Giai đoạn II: Tiến cứu đối với những bệnh nhân can thiệp thân chung từ 1/2011 đến 12/2014.

2.2.2. Phương pháp lựa chọn đối tượng nghiên cứu

Tất cả đối tượng nghiên cứu đáp ứng với tiêu chuẩn lựa chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ đều được lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới.

2.2.3. Các bước tiến hành

2.2.3.1. Với bệnh nhân hồi cứu: Khai thác hồ sơ bệnh án trên phòng lưu trữ về tiền sử, bệnh sử và tình trạng lâm sàng bệnh nhân lúc nhập viện. Ghi lại các dấu hiệu đau ngực, khó thở và các biến cố tim mạch chính, cũng như các xét nghiệm máu, siêu âm tim, ĐTĐ, kết quả chụp và can thiệp thân chung ĐMV trong thời gian nằm viện. Chúng tôi ghi lại liều lượng thuốc và số lượng loại thuốc mà bệnh nhân sử dụng trong thời gian nằm viện và tình trạng lâm sàng trước khi ra viện. Đĩa CD-ROM lưu kết quả chụp và can thiệp ĐMV của bệnh nhân cũng được chúng tôi lấy lại để tính điểm syntax đánh giá mức độ tổn thương phức tạp của ĐMV. Tất cả thông tin này chúng tôi lưu vào bệnh án nghiên cứu (xem phần phụ lục 1)

Chúng tôi loại trừ những bệnh án không đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

2.2.3.2. Với bệnh nhân tiến cứu: Các bệnh nhân được khám kỹ về tiền sử và lâm sàng lúc nhập viện, đặc biệt là tình trạng đau ngực, mạch, huyết áp, mức độ khó thở theo TIMI và mức độ suy tim cấp theo Killip, đồng thời làm bệnh án theo mẫu nghiên cứu riêng (phần phụ lục 1)

Làm các xét nghiệm: siêu âm Doppler tim, ĐTĐ, men tim, sinh hoá máu, điện giải đồ, lipid máu.

Chụp và can thiệp thân chung ĐMV được thực hiện tại phòng chụp mạch của Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Tim Hà Nội bằng máy chụp mạch Toshiba (Nhật Bản) và Phillip (Hà Lan), các thông số như đường kính lòng mạch tham chiếu và phần trăm (%) đường kính hẹp trước và sau can thiệp được tính toán dựa trên phần mềm QCA của máy chụp mạch. Ngoài ra kết quả can thiệp thân chung ĐMV được đánh giá dựa vào thang điểm TIMI và TMP. Kết quả chụp và can thiệp ĐMV qua da được ghi lại trên đĩa CD-ROM.

Tất cả bệnh nhân nghiên cứu đều được sử dụng thang điểm syntax để đánh giá mức độ tổn thương phức tạp của ĐMV.

Sau khi can thiệp, các bệnh nhân được theo dõi sát về diễn biến lâm sàng như đau ngực, khó thở, mạch, HA... và các biến cố tim mạch chính (tử vong, NMCT cấp, tái can thiệp cấp cứu, tai biến mạch não). Ngoài ra bệnh nhân còn được làm lại xét nghiệm sinh hoá, men tim, điện tim và một số xét nghiệm khác khi cần thiết trong thời gian nằm viện sau can thiệp.

2.2.4. Quy trình điều trị và theo dõi bệnh nhân.

2.2.4.1. Quy trình điều trị

❖ Trước can thiệp

Các bệnh nhân nghiên cứu được điều trị thuốc chống đông và thuốc chống ngưng tập tiểu cầu theo phác đồ khuyến cáo của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam 2008[12] và khuyến cáo hội Tim mạch Hoa Kỳ 2011[105] bao

gồm Aspirin 150- 325mg, và Clopidogrel 300-600 mg. Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin) liều 1mg/kg tiêm dưới da mỗi 12h nếu là hội chứng vành cấp, ngừng heparin sau khi can thiệp thành công. Ngoài ra các bệnh nhân còn được dùng thuốc điều trị rối loạn lipid máu, thuốc ức chế men chuyển và/hoặc chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định. Bệnh nhân cũng được dùng các thuốc điều trị các bệnh lý khác kèm theo như ĐTD, THA...theo các khuyến cáo hiện hành.

❖ ***Chụp động mạch vành và can thiệp thân chung ĐMV trái***

❖ ***Sau can thiệp***

Bệnh nhân tiếp tục dùng chống kết tập tiểu cầu kép bao gồm clopidogrel 150mg/ngày x 07 ngày đầu sau can thiệp, sau đó 75mg/ngày ít nhất 12 tháng và aspirin 100mg/ngày uống kéo dài[118]. Các thuốc mỡ máu statin, chẹn beta giao cảm, ức chế men chuyển... vẫn tiếp tục dùng theo khuyến cáo và tình trạng xét nghiệm và lâm sàng của bệnh nhân.

2.2.4.2. Quy trình theo dõi bệnh nhân

a, Theo dõi nhóm bệnh nhân hồi cứu

Sau khi được lựa chọn, các bệnh nhân thuộc nhóm này sẽ được gọi điện mời đến khám lại, kiểm tra lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết như xét nghiệm máu, siêu âm tim.... Từ đó đánh giá các biến cố tim mạch chính sau can thiệp (tử vong, nhồi máu cơ tim, tái thông động mạch vành đích và tai biến mạch não). Đồng thời bệnh nhân cũng được mời nhập viện để chụp ĐMV kiểm tra nếu đủ thời gian theo dõi ≥ 12 tháng.

Chúng tôi loại trừ khỏi nghiên cứu những bệnh nhân không đủ điều kiện theo dõi.

b, Theo dõi nhóm bệnh nhân tiến cứu

Theo dõi lâm sàng sau khi ra viện: đánh giá mức độ suy tim theo NYHA, tình trạng đau ngực và các biến chứng tim mạch chính (tử vong, nhồi máu cơ tim, tái thông động mạch vành đích, tai biến mạch não) sau can thiệp 1, 6 và 12 tháng; sau đó mỗi 6 tháng 01 lần bằng cách khám trực tiếp hoặc gọi điện phỏng vấn.

Theo dõi cận lâm sàng sau khi ra viện: làm xét nghiệm sinh hoá máu cơ bản và các xét nghiệm cần thiết khác nếu cần ở thời điểm 1, 6 và 12 tháng; siêu âm Doppler tim cũng được làm ở thời điểm tháng thứ 6 - 12 sau can thiệp[96],[148].

Chụp ĐMV kiểm tra cho tất cả đối tượng nghiên cứu ở thời điểm sau 12 tháng can thiệp hoặc bất cứ thời điểm nào nếu có triệu chứng đau ngực điển hình, tuy nhiên chúng tôi không chụp ĐMV kiểm tra cho những bệnh nhân có nguy cơ cao khi chụp, đồng thời không có triệu chứng đau ngực trên lâm sàng[96],[148].

2.2.5. Phương pháp can thiệp thân chung ĐMV trái.

2.2.5.1. Địa điểm và phương tiện

Địa điểm: Phòng tim mạch can thiệp Viện Tim mạch Việt nam và Bệnh viện tim Hà Nội.

Phương tiện: Chúng tôi sử dụng máy chụp mạch Toshiba Nhật Bản và Phillip của Hà Lan. Bộ phận bóng tăng sáng của máy có thể xoay sang trái, sang phải, chéch lên đầu, chéch xuống chân do đó có thể chụp được ĐMV ở các góc độ cần thiết khác nhau. Máy được gắn:

+ Màn tăng sáng, giúp các phẫu thuật viên có thể quan sát một cách rõ ràng các dụng cụ được đưa vào để can thiệp.

+ Hệ thống chụp quay phim ĐMV với tốc độ 15 hình/giây. Kết quả chụp và can thiệp ĐMV được ghi lại trên đĩa CD-ROM.

+ Các bộ phận theo dõi liên tục áp lực trong ĐM, ĐTĐ trong quá trình làm thủ thuật giúp phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng có thể xảy ra trong khi can thiệp, đặc biệt là các rối loạn nhịp nguy hiểm trong quá trình can thiệp.

+ Phần mềm của máy cho phép phân tích chi tiết những tổn thương trên ĐMV: đo chính xác đường kính lòng mạch bình thường và lòng mạch đoạn bị tổn thương để giúp lựa chọn bóng nong và stent phù hợp nhất, tính được đường kính lòng mạch tối thiểu, % đường kính hẹp trước và sau can thiệp để có thể đánh giá một cách khách quan kết quả can thiệp.

2.2.5.2. Dụng cụ can thiệp.

- Ống thông can thiệp (guiding catheter): loại ống thông Judkins trái (JL) cỡ 6-7F hoặc EBU cỡ 6-7 F của hãng Medtronic...

- Dây dẫn (guidewire): 0,014 inch, dài 180 cm có đầu mềm của hãng Terumo, Medtronic....

- Bóng (balloon): đường kính từ 2,5 đến 4,5 mm, dài 12-20 mm của hãng, Terumo, Biotronik, Medtronic...

- Stent: Stent được gắn sẵn trên bóng có đường kính từ 2.5 đến 4.0 mm, dài từ ≥ 12 mm của các hãng Terumo, Medtronic, Sorin, Hyphens...

- Thuốc cản quang loại Hexabrix 320 hoặc Ultravit 300

- Bơm áp lực của hãng Cordis, Biotronik...

Ngoài ra còn chuẩn bị sẵn một số phương tiện hỗ trợ khác như máy tạo nhịp tạm thời, máy sốc điện chuyển nhịp, máy bơm bóng ngược dòng động mạch chủ, máy thông khí nhân tạo để có thể cấp cứu bệnh nhân kịp thời khi cần thiết.

2.2.5.3. Chuẩn bị bệnh nhân.

Tất cả bệnh nhân trước khi can thiệp đều được giải thích về lợi ích và nguy cơ khi làm can thiệp, đồng thời ký giấy cam kết trước khi làm thủ thuật.

Kiểm tra các thuốc đã dùng đủ hay chưa?

Kiểm tra tiền sử bệnh như tiền sử xuất huyết tiêu hoá, tiền sử dị ứng thuốc cản quang...

Ngừng những thuốc có thể gây suy thận khi can thiệp như metformin...

Nếu bệnh nhân can thiệp có chương trình, nếu không có chống chỉ định, thì truyền dịch muối sinh lý đẳng trương trước can thiệp 6-10 tiếng để phòng suy thận do thuốc cản quang, đặc biệt là nhóm bệnh nhân đái tháo đường và bệnh nhân lớn tuổi.

2.2.5.4. Các bước tiến hành thủ thuật.

a. Heparin với liều 100 đơn vị/kg tiêm TM hoặc qua Sheath ngay khi bắt đầu thủ thuật.

b. Đường vào: Động mạch quay hoặc động mạch đùi.

c. Chụp ĐMV: Chụp bằng sòng chụp Tig của hãng Terumo hoặc Judkins trái-phải của hãng Biotronik hoặc Metronic.

d. Tạo nhịp tạm thời chờ.

e. Đặt bóng ngược dòng động mạch chủ: cho những bệnh nhân có huyết động không ổn định, chức năng tim tồi ($EF < 30\%$).

f. Guiding Catheter: JL hoặc EBU của hãng Medtronic.

g. Dây dẫn mềm (Guidewire): được đưa từ ống thông qua chỗ tổn thương thân chung ĐMV bị hẹp để đến tận đoạn xa của ĐM mũ và ĐM liên thất trước. Dây dẫn đóng vai trò như một đường ray giúp đưa các dụng cụ can thiệp (bóng, Stent) vào đúng vị trí ĐMV bị tổn thương.

h. Đặt stent thân chung ĐMV không được bảo vệ

i. Đánh giá kết quả can thiệp thân chung ĐMV trái

2.2.5.5. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành

1. Lượng giá mức độ hẹp thân chung ĐMV trái chúng tôi dựa vào phần mềm QCA của máy chụp mạch, đo đường kính lòng mạch tham chiếu, đường kính thân chung, đường kính chỗ hẹp nhất, từ đó tính tỷ lệ phần trăm đường kính hẹp theo công thức sau:

Phần trăm đường kính hẹp (%) = (1 - ĐK chỗ hẹp nhất/ ĐK mạch tham chiếu) x 100.

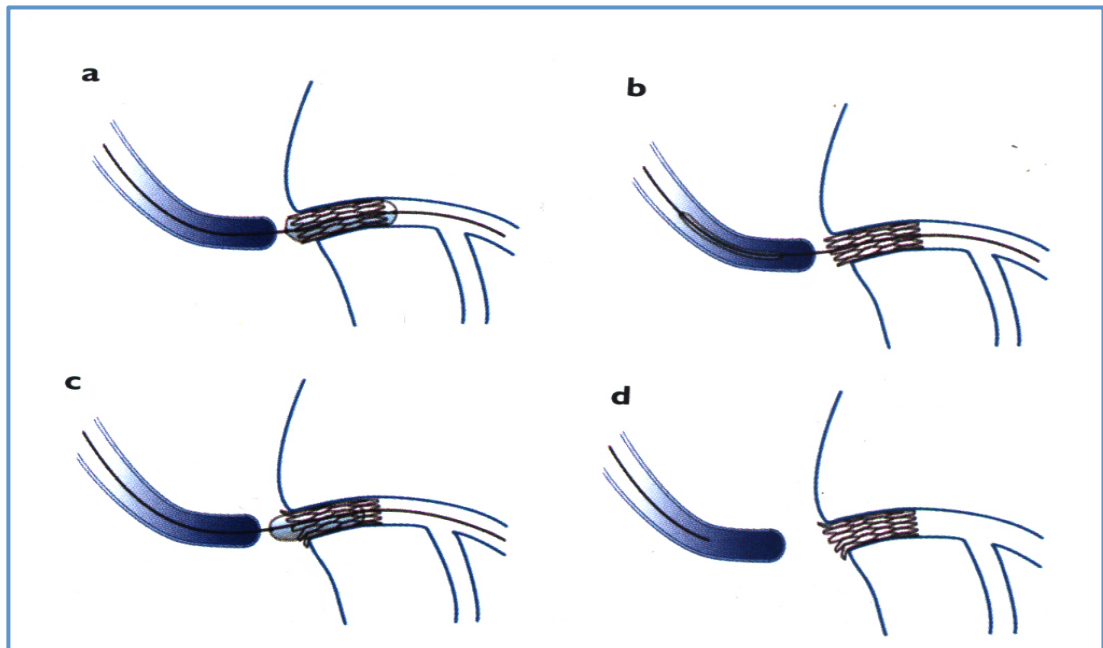
2. Tính điểm syntax

3. Ngoài đánh giá mức độ hẹp, còn đánh giá tình trạng canxi hóa, mảng xơ vữa, sự lan rộng của tổn thương, góc tạo bởi LAD và LCX và đánh giá tổn thương của các nhánh ĐMV khác.

2.2.5.6. Kỹ thuật đặt stent tổn thương thân chung ĐMV trái

❖ Đặt stent tại lỗ thân chung ĐMV trái

- Chọn ống thông: chúng tôi thường chọn Juckins hoặc EBU 6F có lỗ bên phòng khi ống thông đi vào sâu lỗ thân chung gây mất áp lực dẫn đến thiếu máu cơ tim diện rộng.
- Đưa dây dẫn mền vào nhánh chính, thường là LAD.
- Nong bóng nếu tổn thương hẹp khít.
- Đặt stent: chúng tôi thường dùng tư thế nghiêng trái 30 độ, tư thế thẳng đầu hoặc tư thế spider view để căn chỉnh sao cho stent thò ra ngoài lỗ thân chung 1-2mm (hình 2.1). Áp lực lên stent thường ở mức độ trung bình, sau đó chúng tôi dùng bóng áp lực cao để nong lại stent để cho stent nở hết và áp sát vào thành mạch.



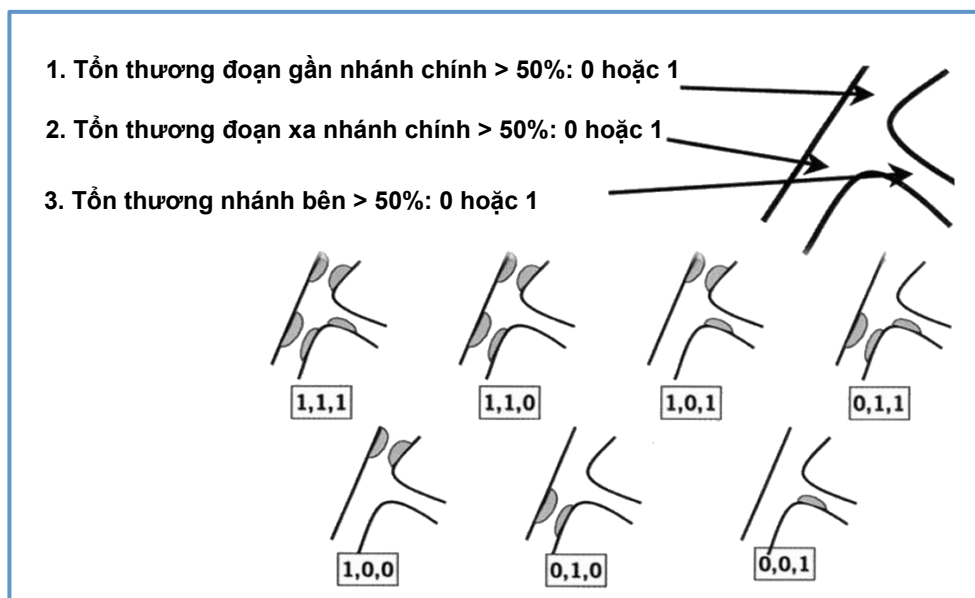
Hình 2.1. Kỹ thuật đặt stent tại lỗ thân chung ĐMV trái[160]

❖ **Đặt stent chỗ chia đôi thân chung ĐMV trái**

- Đây là chỗ tổn thương phức tạp, liên quan đến cả thân chung, LAD và LCX, vì vậy, bao giờ chúng tôi cũng đánh giá rất kỹ tổn thương để lựa chọn chiến lược đặt một hay hai stent ngay từ đầu.
- Việc lựa chọn chiến lược đặt một stent hay 2 stent chúng tôi dựa vào phân loại tổn thương chỗ chia đôi theo Medina. Nếu tổn thương Medina typ 100, 110 hoặc trong trường hợp LCX thiếu năng, chúng tôi lựa chọn chiến lược đặt một stent (provisional stent); còn tổn thương Medina typ 111 chúng tôi lựa chọn chiến lược đặt 2 stent.

✓ **Phân loại tổn thương theo Medina**

Trước tiên chúng tôi phân loại tổn thương chỗ chia đôi theo Medina, từ đó xác định chiến lược đặt 1 stent hay 2 stent cho tổn thương thân chung chỗ chia đôi.



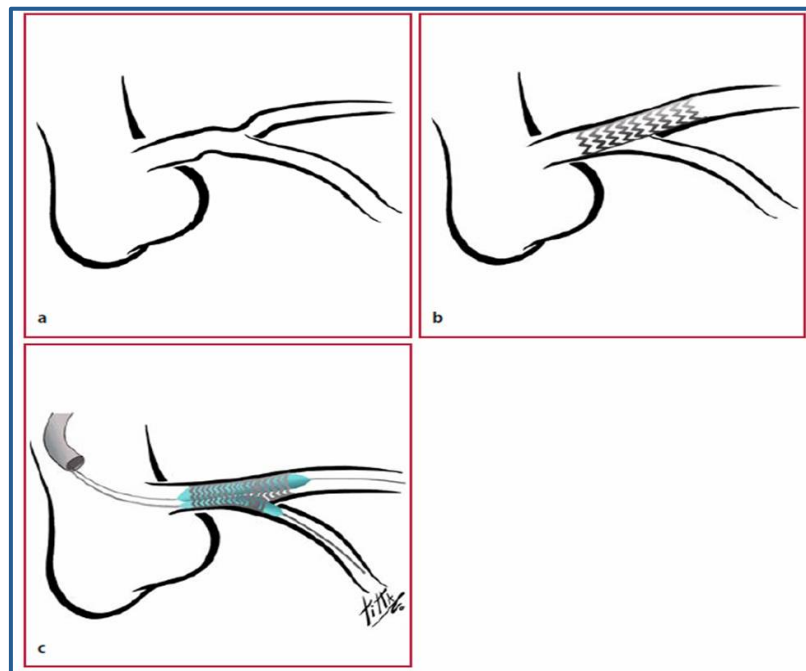
Hình 2.2. Phân loại tổn thương theo Medina[160]

➤ **Chiến lược đặt một stent (provisional stent).**

Chắc chắn, đây là phương pháp đơn giản nhất. Nó bao gồm tất cả các kỹ thuật khác nhau để cùng một mục đích: "đặt một stent như dự kiến điều trị". Tất nhiên, tổn thương giải phẫu phù hợp cho kỹ thuật đặt một stent là tổn thương typ Medina 1,1,0 hoặc 1,0,0

Các bước tiến hành (hình 2.3)

1. Luồn guide wire vào LAD và LCX
2. Nong bóng nếu tổn thương hẹp khít
3. Đặt stent từ thân chung vào nhánh chính
4. Luồn lại guide wire vào nhánh phụ qua mắt stent, rút guide wire thông ở nhánh phụ ra ngoài.
5. Nong bóng áp lực cao nhánh chính.
6. Nong bóng đồng thời để làm tối ưu lỗ nhánh bên nếu sau đặt stent nhánh chính làm hẹp đáng kể lỗ nhánh bên.

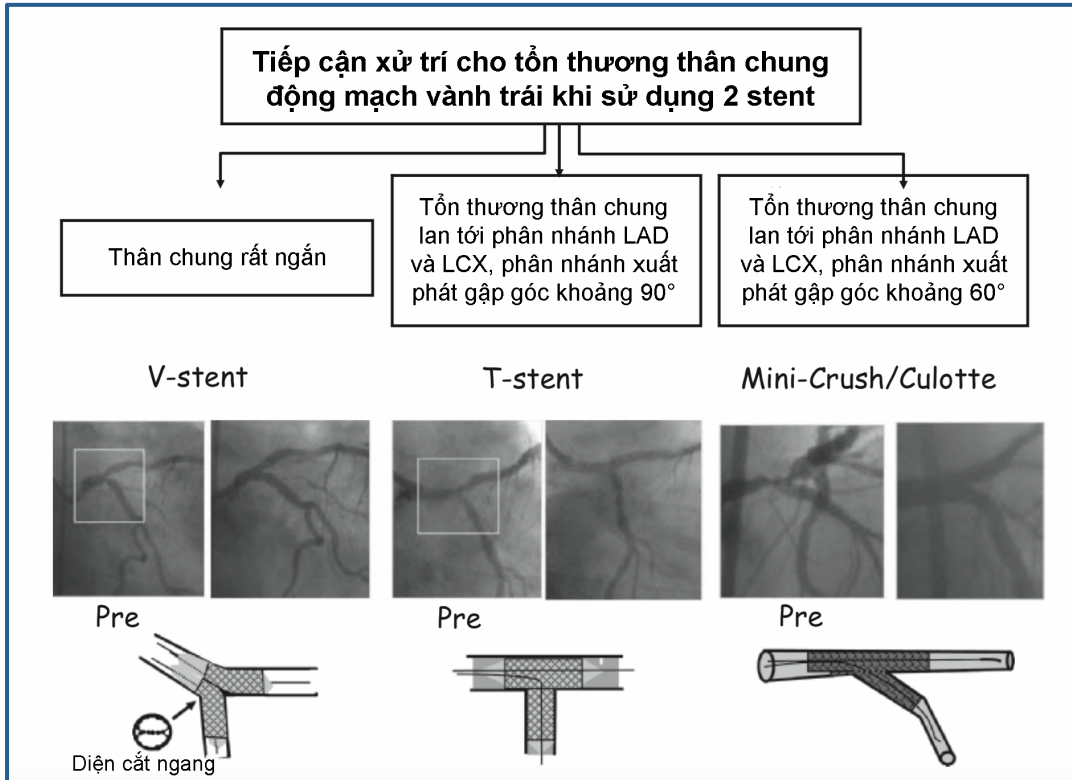


Hình 2.3. Kỹ thuật đặt một stent (provisional stent)[160]

➤ ***Chiến lược đặt hai stent***

Lựa chọn kỹ thuật đặt 2 stent

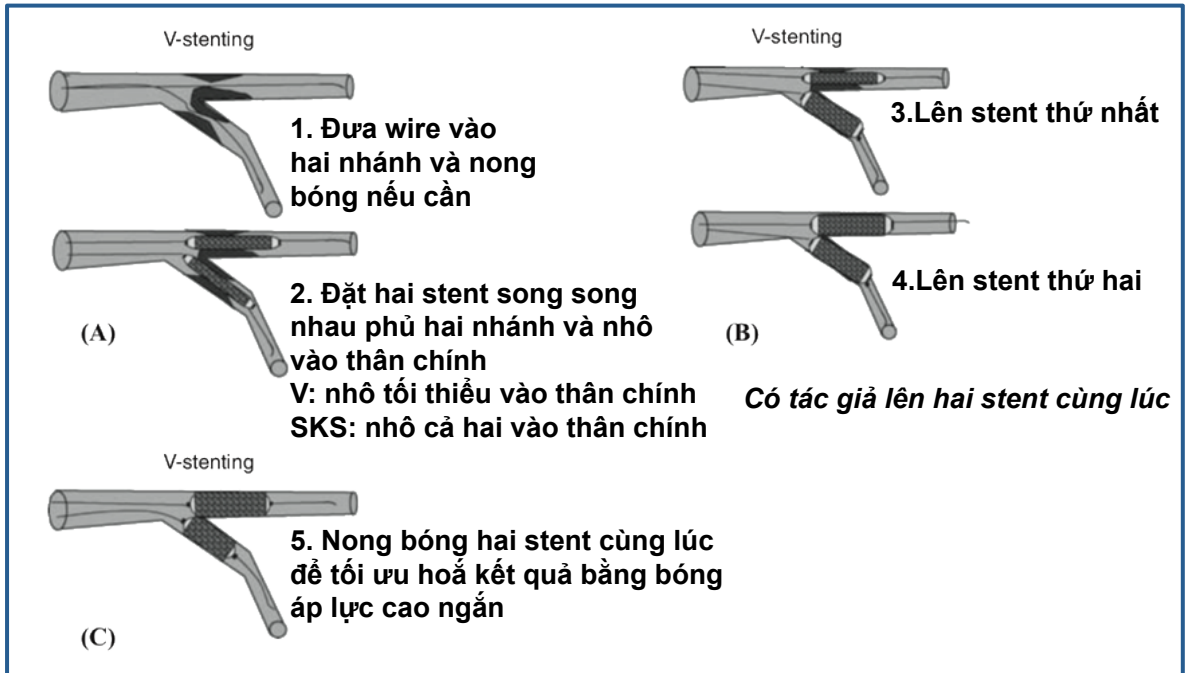
Khi lựa chọn chiến lược đặt 2 stent, căn cứ vào góc được tạo bởi LAD và LCX, đường kính LAD và LCX để chúng tôi lựa chọn kỹ thuật can thiệp như T-stent, kỹ thuật crush, kỹ thuật cullotte... (hình 2.4)



Hình 2.4. Hướng dẫn lựa chọn kỹ thuật đặt 2 stent[40]

a. Kỹ thuật đặt stent hình chữ V (hình 2.5)

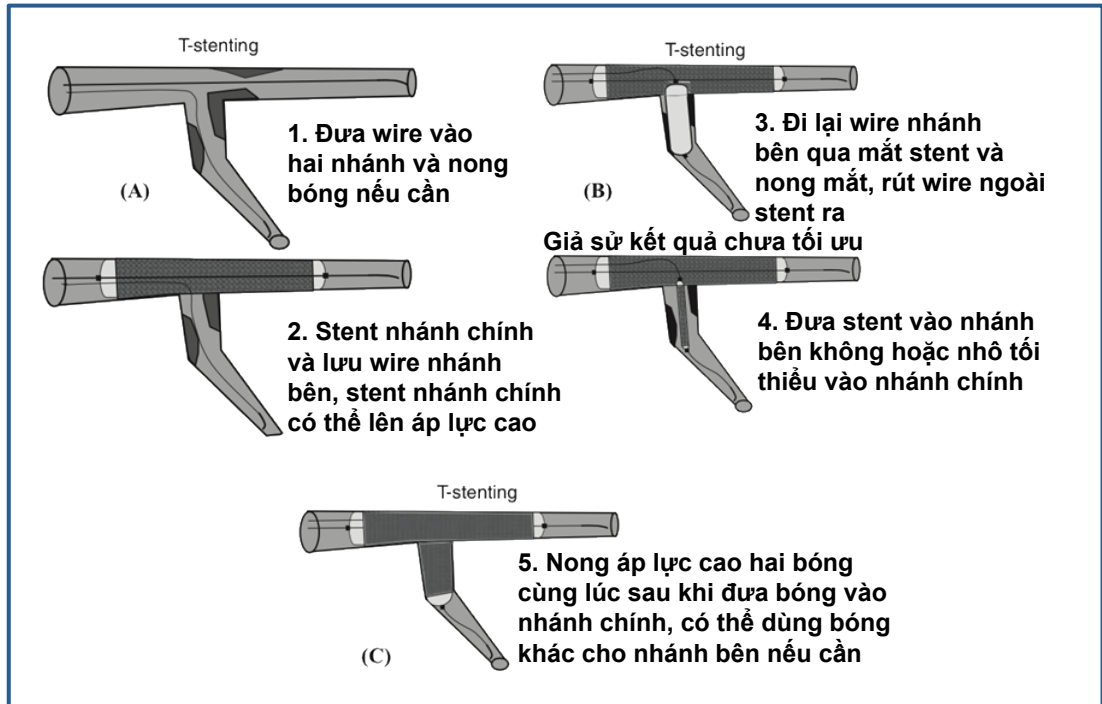
1. Lái guide wire vào hai nhánh LAD và LCX và nong trước tổn thương nếu cần thiết.
2. Đưa hai stent kích thước hợp lý vào LAD và LCX sao cho đầu gần thò tối thiểu vào thân chung.
3. Lên bóng stent thứ nhất.
4. Lên bóng stent thứ hai.
5. Nong bóng áp lực cao từng nhánh, sau đó nong bóng đồng thời đoạn gần hai stent.



Hình 2.5. Kỹ thuật đặt stent hình chữ V[40]

b. Kỹ thuật đặt stent hình chữ T (hình 2.6)

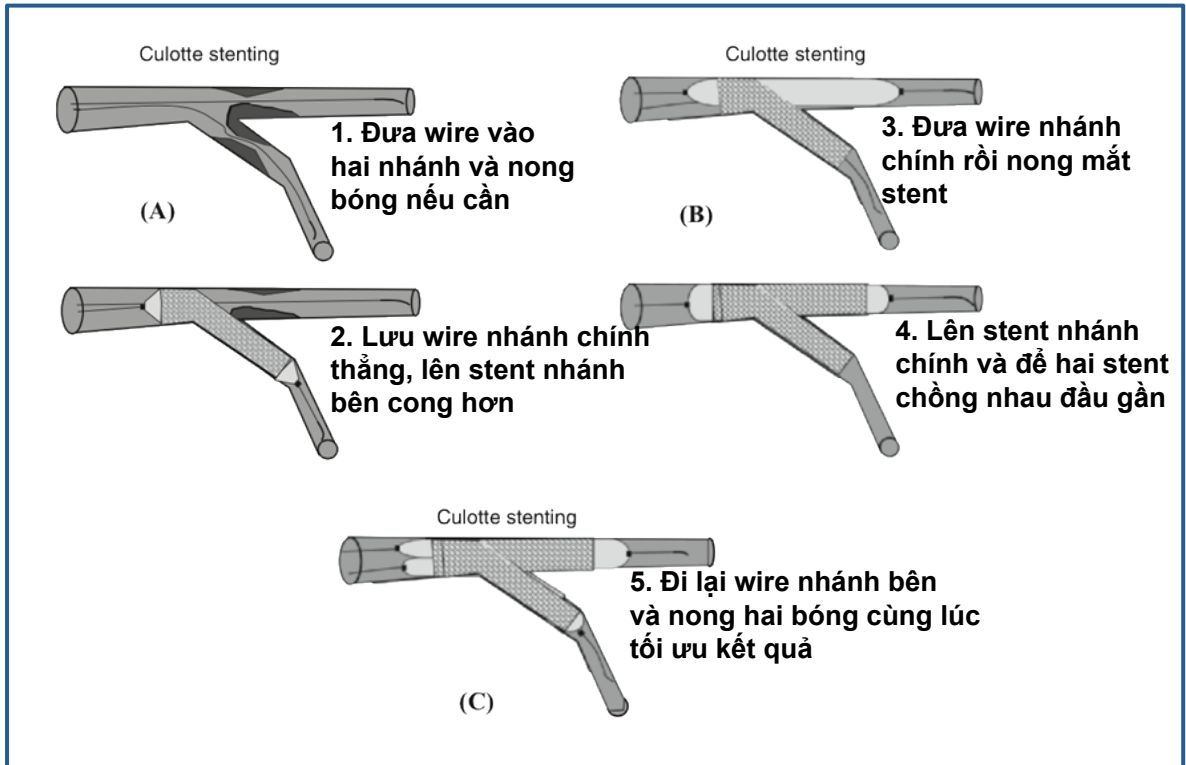
1. Luồn guide vào cả động mạch liên thất trước và động mạch mũ
2. Đặt stent nhánh chính, có thể lên áp lực cao, sau đó rút bóng stent ra ngoài.
3. Lái lại guide wire vào nhánh phụ qua mắt stent nhánh chính, rút guide wire thông ở nhánh phụ ra ngoài, sau đó nong rộng mắt stent chỗ lỗ của nhánh phụ bằng bóng áp lực thường.
4. Đặt stent nhánh phụ, để thò tối thiểu đầu gần stent nhánh phụ vào trong stent ở nhánh chính.
5. Nong bóng đồng thời để làm tối ưu hoá stent ở cả hai nhánh



Hình 2.6. Kỹ thuật đặt stent hình chữ T[40]

c. Kỹ thuật đặt stent Culotte (hình 2.7)

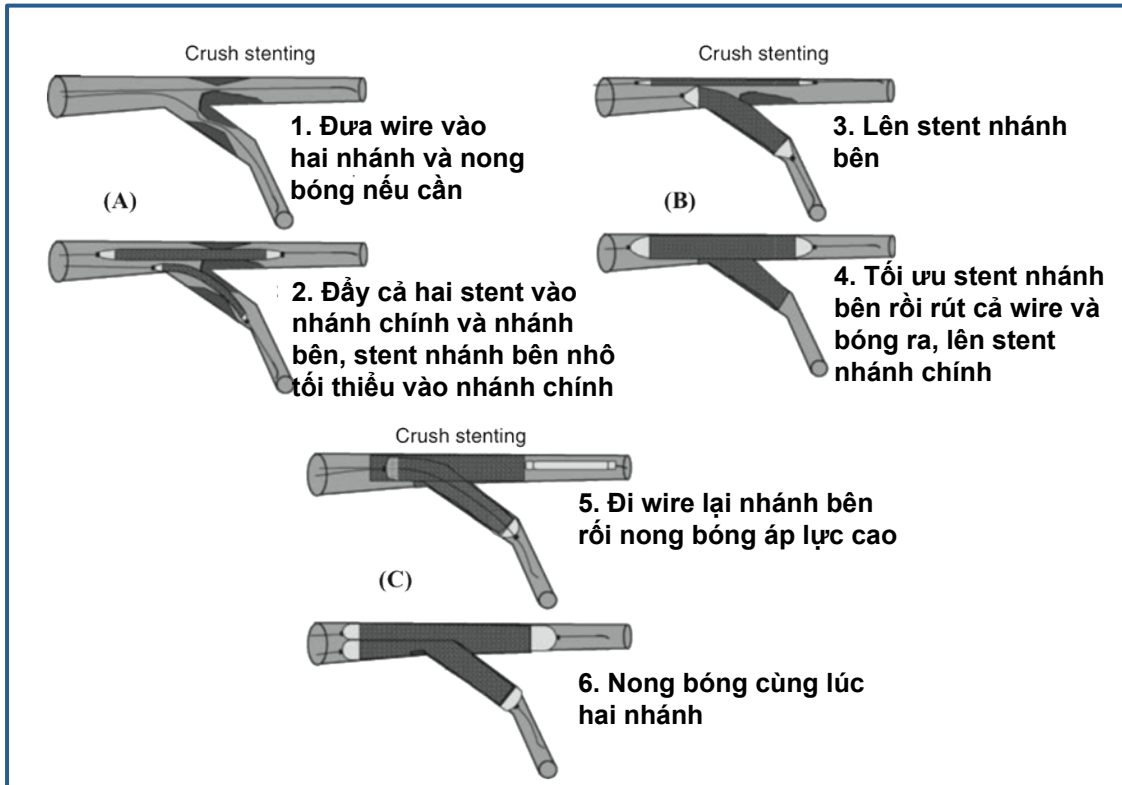
- Đưa guide wire vào cả hai nhánh và nong trước nếu cần thiết
- Đưa stent thứ nhất vào nhánh gấp góc hơn và căn stent sao cho phủ hết tổn thương, một phần đầu gần stent phủ vào đoạn gần của nhánh chính. Sau khi căn chỉnh, lên stent với áp lực hợp lý
- Lái lại guide wire vào nhánh chưa đặt stent qua mắt stent thứ nhất đã đặt, sau đó nong rộng mắt stent này bằng bóng kích thước hợp lý
- Đưa stent thứ hai vào nhánh chưa đặt stent sao cho đầu gần của stent này chồng một phần vào đầu gần của stent đã đặt trước và lên stent với áp lực hợp lý
- Lái lại guide wire vào nhánh đã đặt stent thứ nhất qua mắt của stent thứ hai, sau đó nong bóng lỗ vào của nhánh đã đặt stent thứ nhất. Cuối cùng nong bóng đồng thời để làm tối ưu hoá hai stent đã đặt.



Hình 2.7. Kỹ thuật đặt stent Culotte[40]

d. Kỹ thuật đặt stent Crush (hình 2.8)

1. Đưa guide wire vào 02 nhánh, sau đó nong trước tổn thương nếu cần thiết.
2. Đưa 2 stent vào nhánh chính và nhánh phụ sao cho phủ hết tổn thương và stent nhánh phụ thò 2-3mm vào nhánh chính
3. Lên stent nhánh bên
4. Chụp kiểm tra sự tối ưu hoá stent nhánh bên rồi rút cả bóng stent và guide wire nhánh bên ra ngoài, sau đó lên stent nhánh chính với áp lực cao.
5. Lái lại guide wire vào nhánh bên qua mắt stent nhánh chính, sau đó nong rộng lỗ vào nhánh bên bằng bóng áp lực cao.
6. Cuối cùng nong bóng đồng thời hai nhánh làm tối ưu hoá kết quả đặt stent.



Hình 2.8. Kỹ thuật đặt stent Crush[40]

2.2.5.7. Đánh giá kết quả can thiệp thân chung ĐMV trái.

* Đánh giá mức độ hẹp tồn dư sau can thiệp

Mức độ hẹp tồn dư sau can thiệp(%) = $(1 - \text{ĐK chỗ hẹp nhất sau CT} / \text{ĐK mạch tham chiếu}) \times 100$

Ngoài ra còn đánh giá tình trạng nở đều stent, có bóc tách đoạn mạch chỗ đầu stent không?

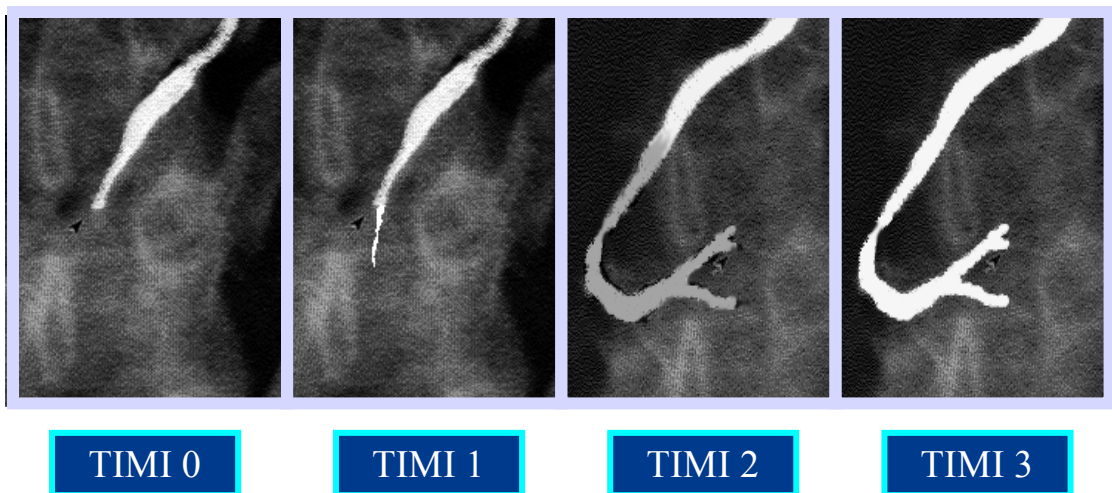
* Đánh giá dòng chảy trong ĐMV theo thang điểmTIMI[37]

Kết quả can thiệp ĐMV được ghi lại trên đĩa CD-ROM với tốc độ 15 hình/giây. Đánh giá dòng chảy trong ĐMV dựa vào hình ảnh chụp ĐMV cuối cùng sau can thiệp. Phương pháp đánh giá dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI như sau (hình 2.9):

- TIMI 0 (không tưới máu): Không có dòng chảy phía sau chỗ tắc.
- TIMI 1 (có thấm qua nhưng không tưới máu): Chất cản quang đi qua chỗ tắc nhưng không làm cản quang phần ĐMV phía sau chỗ tắc.

- TIMI 2 (tưới máu một phần): Chất cản quang đi qua chỗ tắc và làm cản quang phần ĐM phía xa, nhưng tốc độ dòng cản quang hay tốc độ thải thuốc cản quang ở các nhánh mạch phía xa (hay cả hai) thì chậm hơn ĐMV bên đối diện.

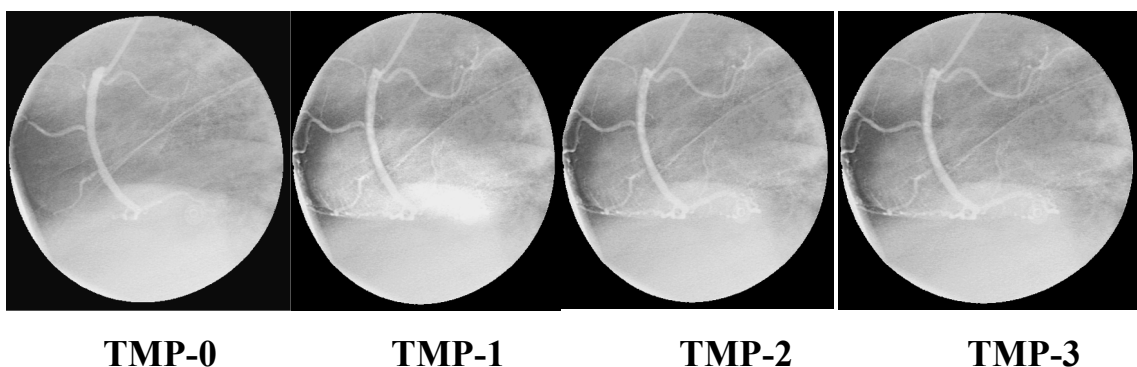
- TIMI 3 (tưới máu đầy đủ): Tốc độ dòng cản quang chảy vào phần xa của chỗ tắc và tốc độ thải thuốc cản quang tương tự như ĐMV bên đối diện.



Hình 2.9. Mức độ dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI

*** Đánh giá mức độ tưới máu cơ tim (TMP)[18].**

Bằng nhiều góc chụp trực giao để phân tách rõ nhất vùng NMCT. 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 (hình 2.10)



Hình 2.10. Mức độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP

Khi duyệt lại các khung hình TIMI, hiện tượng ngấm thuốc cản quang vào cơ tim đầu tiên và thời điểm đạt tới đậm độ ngấm thuốc cực đại được ghi lại với tốc độ 15 khung hình/giây để đánh giá các mức độ tưới máu cơ tim theo thang điểm TMP (*TIMI myocardial perfusion grading*)

TMP-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.

TMP-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 sau 30 giây.

TMP-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.

TMP-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.

Tưới máu cơ tim mức độ TMP 0-1 được kết hợp với nhau khi đánh giá kết quả.

2.2.5.8. Tiêu chuẩn thành công[135],[167].

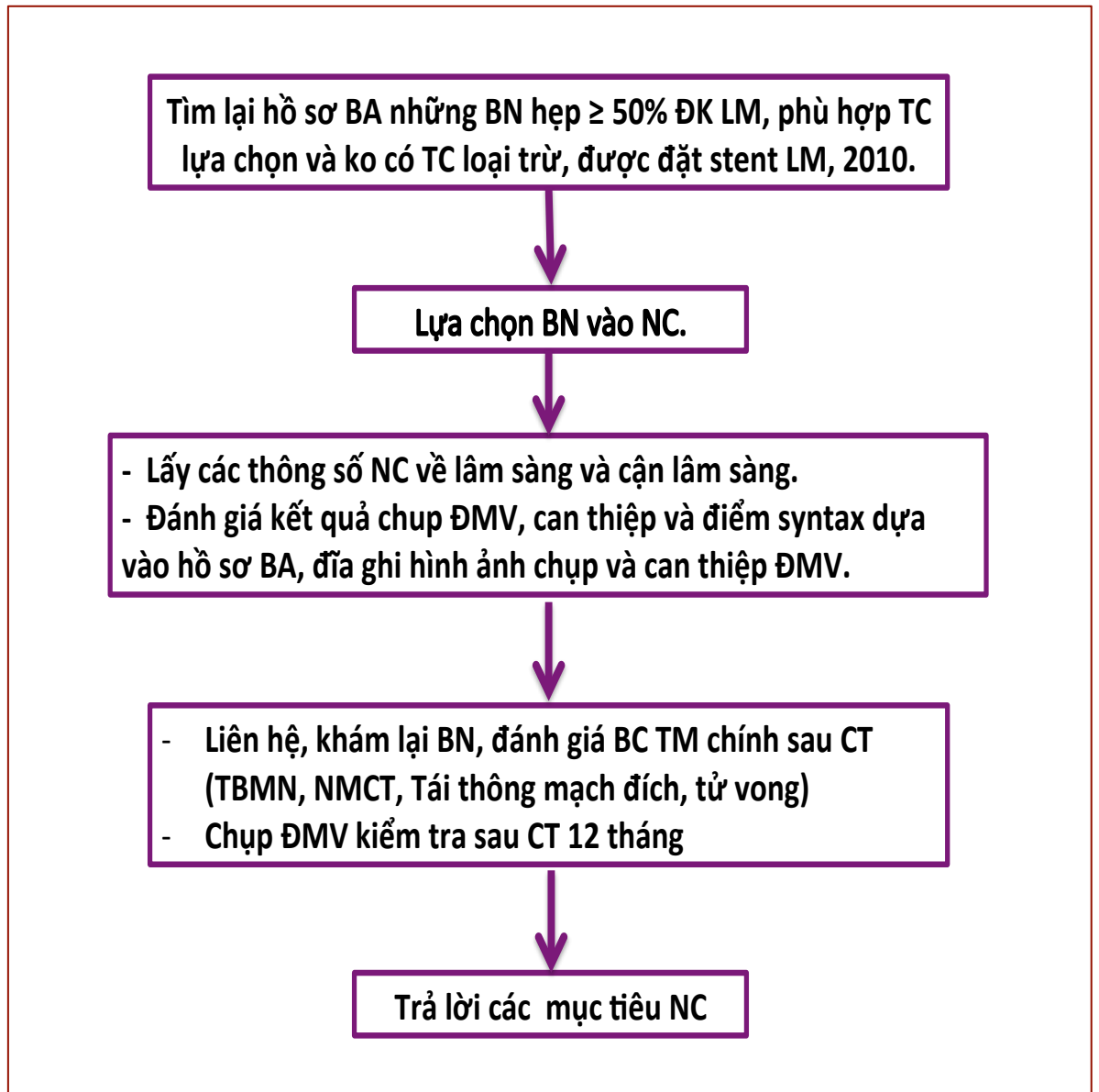
- **Thành công về giải phẫu:** Được coi là thành công về giải phẫu khi đường kính lòng mạch còn hẹp tồn dư < 20%, không có bóc tách thành động mạch, dòng chảy trong động mạch thủ phạm bình thường (TIMI-3).
- **Thành công về thủ thuật:** bao gồm thành công về giải phẫu và không có biến chứng nặng (Tử vong, TBMN, NMCT, và phẫu thuật bắc cầu chủ vành cấp cứu) trong thời gian nằm viện.

2.2.5.9. Các thông số nghiên cứu

- **Các thông số nghiên cứu lâm sàng**
 - Tiền sử: NMCT, TBMN, can thiệp ĐMV
 - Các yếu tố nguy cơ: THA, ĐTĐ, hút thuốc lá...
 - Đau ngực trái điển hình, không điển hình
 - Đau ngực ổn định, đau ngực không ổn định, NMCT cấp
 - Phân độ suy tim theo NYHA
 - Phân độ suy tim theo Killip (HC vành cấp)
 - Tần số tim
 - BMI
- **Các thông số cận lâm sàng**
 - ĐTĐ
 - Siêu âm tim: EF và các tổn thương phối hợp
 - Xét nghiệm máu:
 - + CTM: Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu
 - + Sinh hóa: Ure, creatinin, men tim, bộ mỡ máu
- **Các thông số trên chụp ĐMV**
 - Phần trăm đường kính hẹp lòng mạch (%)
 - Đường kính mạch tham chiếu đầu gần, đầu xa (mm)
 - Chiều dài tổn thương (mm)
 - Tình trạng can xi hóa
 - Tổn thương thân chung chỗ chia đôi typ Medina
 - Góc tạo bởi LCX và LAD
 - Số nhánh tổn thương phối hợp
 - Điểm syntax
 - Phần trăm đường kính tái hẹp lòng mạch (%)

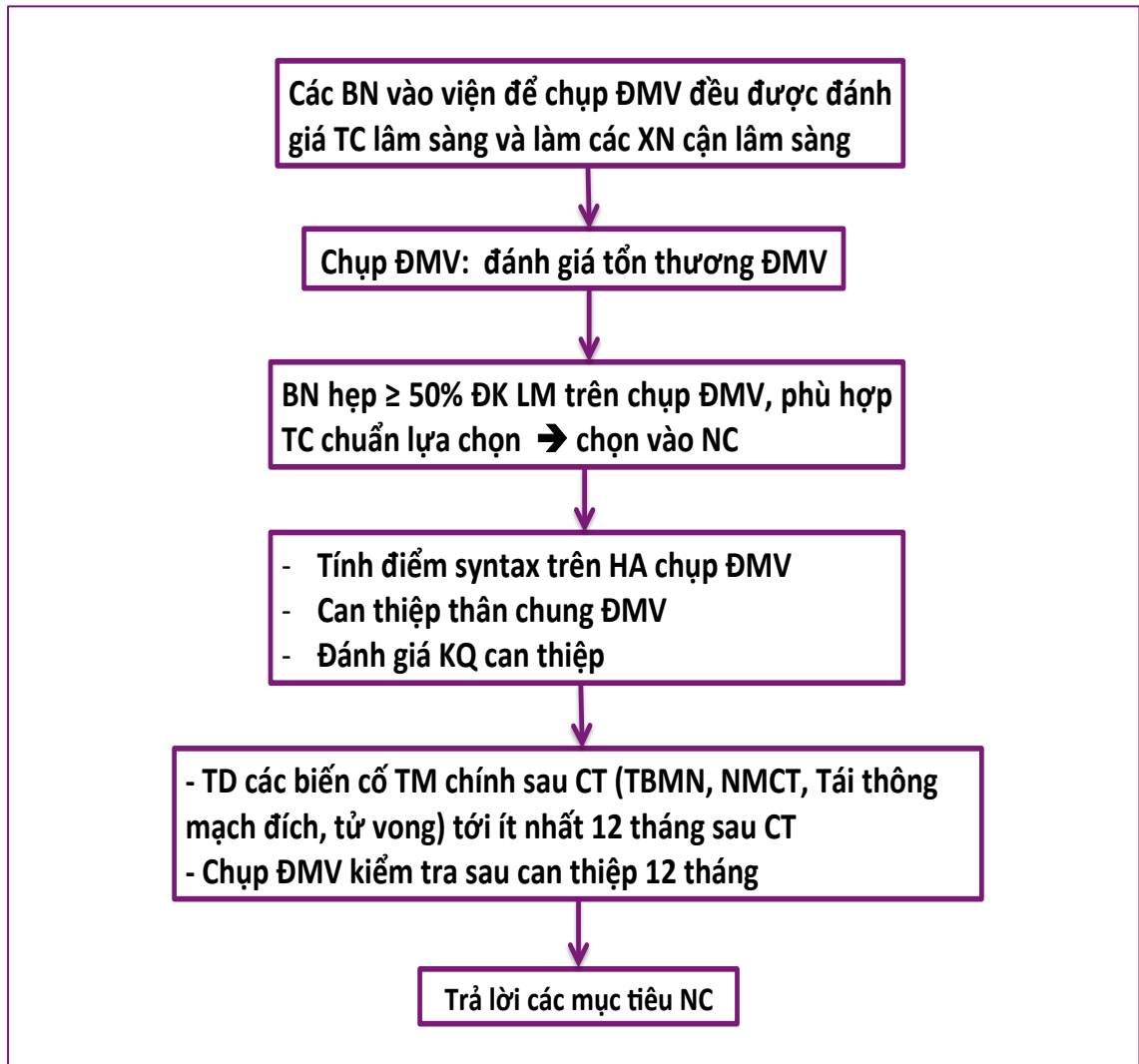
2.2.5.10. Sơ đồ nghiên cứu

- Quy trình nghiên cứu nhóm hồi cứu



Sơ đồ 2.1. Quy trình nghiên cứu nhóm hồi cứu

- Quy trình nghiên cứu nhóm tiến cứu



Sơ đồ 2.2. Quy trình nghiên cứu nhóm tiến cứu

2.2.5.11. Một số định nghĩa sử dụng trong nghiên cứu

* **Tổn thương thân chung ĐMV trái “được bảo vệ” và “không được bảo vệ”[156]:** tổn thương thân chung ĐMV trái mà có ít nhất một cầu nối chủ vành còn thông vào LAD và/hoặc Lcx được gọi là “có bảo vệ”; ngược lại tổn thương thân chung mà chưa được phẫu thuật bắc cầu chủ vành trước đó hoặc đã phẫu thuật bắc cầu chủ vành vào LAD và/hoặc Lcx nhưng không cầu nào còn thông được gọi là “không được bảo vệ”.

* **Đau ngực điển hình:** khi có đủ 3 đặc điểm sau[75]

- Đau ngực sau xương ức, lan lên cằm và vai trái
- Xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc động
- Giảm khi nghỉ hoặc dùng nitroglycerin

* **Đau thắt ngực ổn định:** khi bệnh nhân có đau ngực, lan lên hàm, vai và lưng, xuất hiện khi gắng sức và xúc động, giảm khi nghỉ ngơi hay khi xịt hoặc ngậm dưới lưỡi nitroglycerin[53]

* **Đau thắt ngực không ổn định:** khi bệnh nhân có đau ngực xảy ra khi nghỉ hay khi gắng sức nhẹ kéo dài hơn 10 phút hoặc đau ngực mới xuất hiện trong vòng 6 tuần, hoặc đau ngực tăng lên về tần số, thời gian và mức độ đau[10]

* **Hội chứng vành cấp:** theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam, hội chứng vành cấp là để chỉ tình trạng đau ngực không ổn định (ĐNKÔĐ) và NMCT không có ST chênh lên. Sự khác biệt chủ yếu của 2 tình trạng này là ở mức độ thiếu máu có nặng tới mức đủ gây ra tổn thương cơ tim vùng xa và giải phóng ra các enzym của tế bào cơ tim mà có thể định lượng được. NMCT không có ST chênh lên được xác định là khi có tăng các enzym của tế bào cơ tim trong máu kéo dài nhiều giờ sau khi bắt đầu đau ngực. Các biến đổi trên ĐTĐ của đoạn ST cũng thường là bền vững hơn là ĐTNKÔĐ[12]

* **Nhồi máu cơ tim cấp:** tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp như sau[3]

1. Có sự tăng và/hoặc giảm các chất chỉ điểm cơ tim (tốt nhất là Troponin) với ít nhất một giá trị > 99 bách phân vị của giới hạn trên kèm theo bằng

chứng thiếu máu cơ tim như có ít nhất một trong những dấu hiệu sau:

- a. Triệu chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim.
- b. Sự biến đổi của điện tâm đồ theo các biểu hiện thiếu máu cơ tim (ST biến đổi hoặc block nhánh trái mới xuất hiện).
- c. Sự xuất hiện của sóng Q bệnh lý trên điện tâm đồ.
- d. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cho phép xác định sự chết của cơ tim là mới hoặc có bất thường vận động vùng cơ tim.

2. Đối với can thiệp ĐMV qua da, với bệnh nhân có trị số Troponin cơ bản bình thường, sự gia tăng chất chỉ điểm tim trên bách phân vị thứ 99 là một chỉ điểm hoại tử cơ tim khi tiến hành can thiệp. Theo quy ước, sự gia tăng chất chỉ điểm tim trên 3 lần bách phân vị thứ 99 giới hạn trên có thể xen như là NMCT liên quan đến can thiệp. Một nhóm nhỏ liên quan đến thuyên tắc Stent.

* **Tăng huyết áp:** khi bệnh nhân có tiền sử THA đã được chẩn đoán hoặc bệnh nhân chưa được chẩn đoán THA bao giờ nhưng hiện tại có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán THA theo tiêu chuẩn JNC VII năm 2003. Tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg [104].

* **Rối loạn Lipid máu:** chẩn đoán dựa theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2008. Gọi là rối loạn Lipid máu khi đáp ứng một trong các chỉ số: Cholesterol toàn phần máu $\geq 5,2$ mmol/l, triglycerid máu $\geq 1,72$ mmol/l, LDL-C $\geq 3,34$ mmol/l, HDL-C $\leq 1,03$ mmol/l [1].

* **Đái tháo đường:** dựa vào tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới năm 1999 [69] bệnh nhân được chẩn đoán đái tháo đường khi có ít nhất 1 trong 3 tiêu chuẩn sau hoặc bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc hạ đường huyết

+ Nồng độ glucose máu tĩnh mạch lúc đói ≥ 126 mg% (≥ 7 mmol/l) sau ít nhất 2 lần thử.

+ Xét nghiệm Glucose máu tĩnh mạch ngẫu nhiên ≥ 200 mg% ($\geq 11,1$ mmol/l) kèm với các triệu chứng kinh điển của ĐTDĐ: đái nhiều, khát, sút cân

không rõ nguyên nhân.

+ Xét nghiệm glucose máu sau 2 giờ của nghiệm pháp dung nạp glucose $\geq 200\text{mg}\%$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/l}$).

* **Tái thông mạch máu đích (TVR)**: TVR được định nghĩa là tình trạng tái tưới máu bằng can thiệp hoặc phẫu thuật bắc cầu của tổn thương đích hoặc bất kỳ đoạn nào của nhánh ĐMV chứa tổn thương đích, như vậy khi can thiệp thân chung ĐMV trái thì LAD và Lcx được coi là mạch đích.

* **Tái thông tổn thương đích (TLR)**: TLR được định nghĩa là sự hẹp lại của vị trí tổn thương đã được đặt stent và trong phạm vi 5mm về phía 2 đầu stent đến mức cần phải can thiệp lại hoặc phẫu thuật bắc cầu nối

* **Tình trạng suy thận cấp sau can thiệp**: Theo Mayo Clinic, bệnh nhân được chẩn đoán suy thận cấp sau can thiệp khi có đủ các tiêu chuẩn sau[66]

- Giảm chức năng thận đột ngột, được đánh giá bằng nồng độ creatinin máu sau can thiệp tăng 44 micromol/l hoặc hơn 30% giá trị creatinin máu trước can thiệp.
- Có các biểu hiện của suy chức năng thận kéo dài tới 5 ngày sau can thiệp;
- Loại trừ các nguyên nhân khác gây suy thận

* **Phân độ suy tim theo NYHA** (New York Heart Association: Hội tim mạch New York) đánh giá mức độ suy tim căn cứ vào triệu chứng khó thở[5]

NYHA 1: bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có khó thở, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.

NYHA 2: khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.

NYHA 3: khó thở xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.

NYHA 4: khó thở tồn tại một cách thường xuyên, kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

* **Tiền sử hút thuốc lá** : theo tổ chức y tế thế giới, người nghiện thuốc lá khi hút thường xuyên ≥ 10 điếu/ngày trong thời gian liên tục trên 2 năm, tương đương với 1bao/năm

***Thừa cân khi BMI** (Body Mass Index): 25-29,9 (WHO 1997)

* **Béo phì khi BMI** ≥ 30 (WHO 1997)

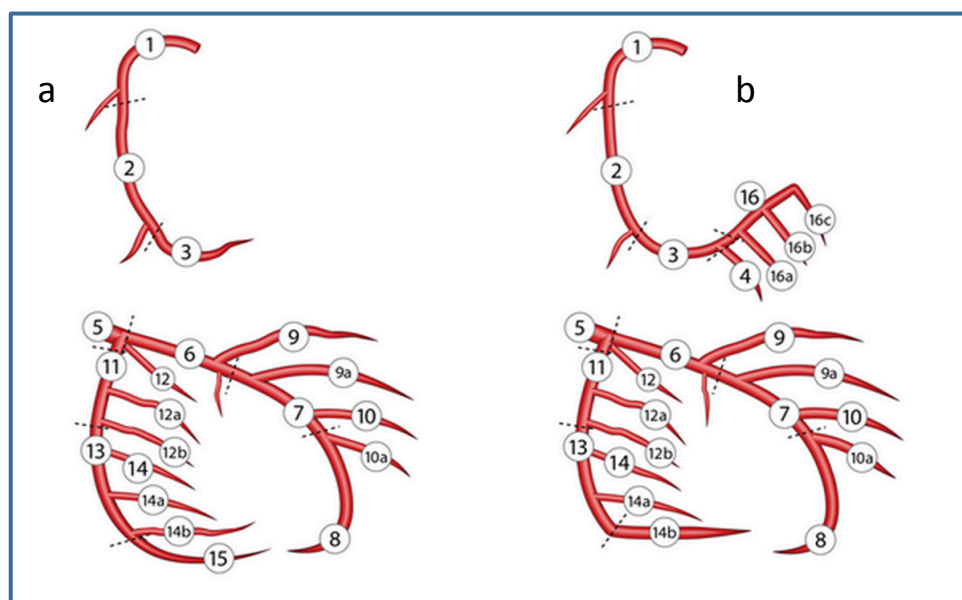
* **Tái hẹp trong stent:** được gọi là tái hẹp trong stent khi hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch trong stent trên hình ảnh chụp ĐMV[43].

* **Điểm SYNTAX** (vào Syntax score website, on line).

Thang điểm syntax là một công cụ cho điểm để đánh giá mức độ phức tạp của tổn thương ĐMV trên chụp mạch. Điểm Syntax được tính bằng cách cộng dồn điểm được cho sẵn đối với mỗi tổn thương trên cây ĐMV dựa vào phần mềm tính điểm syntax version 2.1. Những tổn thương hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch của những nhánh ĐMV có đường kính ≥ 1.5 mm sẽ được đánh số để tính điểm. Hệ ĐMV chia thành 16 đoạn (hình 2.13) theo cách chia của hội tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association –AHA). Mỗi một đoạn đã được cho điểm sẵn trong phần mềm tính điểm, cộng dồn các điểm của tổn thương trên cây ĐMV sẽ là điểm syntax.

Điểm syntax chia làm 3 khoảng:

- 0-22 điểm: nguy cơ can thiệp thấp
- 23-32 điểm: nguy cơ can thiệp trung bình
- ≥ 33 điểm: nguy cơ can thiệp cao



Hình 2.11. Phân đoạn ĐMV theo hội Tim mạch Hoa Kỳ

a: ưu năng trái b: ưu năng phải

2.2.5.7. Xử lý thống kê số liệu nghiên cứu

Các số liệu thu thập được của nghiên cứu sẽ được xử lý theo các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng chương trình phần mềm SPSS 11.5 để tính toán các thông số thực nghiệm: trung bình thực nghiệm, phương sai, độ lệch chuẩn.

Để so sánh hai trung bình quan sát với mẫu lớn ($n \geq 30$) chúng tôi dùng test “t”.

Đánh giá sự khác nhau giữa các đường cong sống còn, chúng tôi dùng test log-rank. Tìm hiểu sự liên quan giữa các yếu tố tiên lượng với tỷ lệ tử vong, tỷ lệ các biến cố tim mạch của các bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV qua da, chúng tôi dùng tỷ xuất chênh (Odds ratio) với khoảng tin cậy (Confidence interval) 95%.

Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

2.2.6. Đạo đức nghiên cứu

- Nghiên cứu nhằm làm giảm gánh nặng bệnh tật cho người bệnh chứ không nhằm gây hại.
- Đề cương nghiên cứu đã được chấp thuận bởi Hội đồng khoa học và Hội đồng đạo đức.
- Kỹ thuật đặt stent thân chung ĐMV trái không được bảo vệ đã được thực hiện trước đó ở các trung tâm tim mạch trên thế giới và đã được chứng minh là có hiệu quả và an toàn. Khi áp dụng ở Viện tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Tim Hà Nội, các bác sỹ đã được đào tạo chuyên sâu và có kinh nghiệm thực tiễn.
- Bệnh nhân và người có trách nhiệm trong gia đình được giải thích đầy đủ về lợi ích, nguy cơ có thể có của thủ thuật và tự nguyện ký vào giấy cam đoan tham gia nghiên cứu.

CHƯƠNG 3

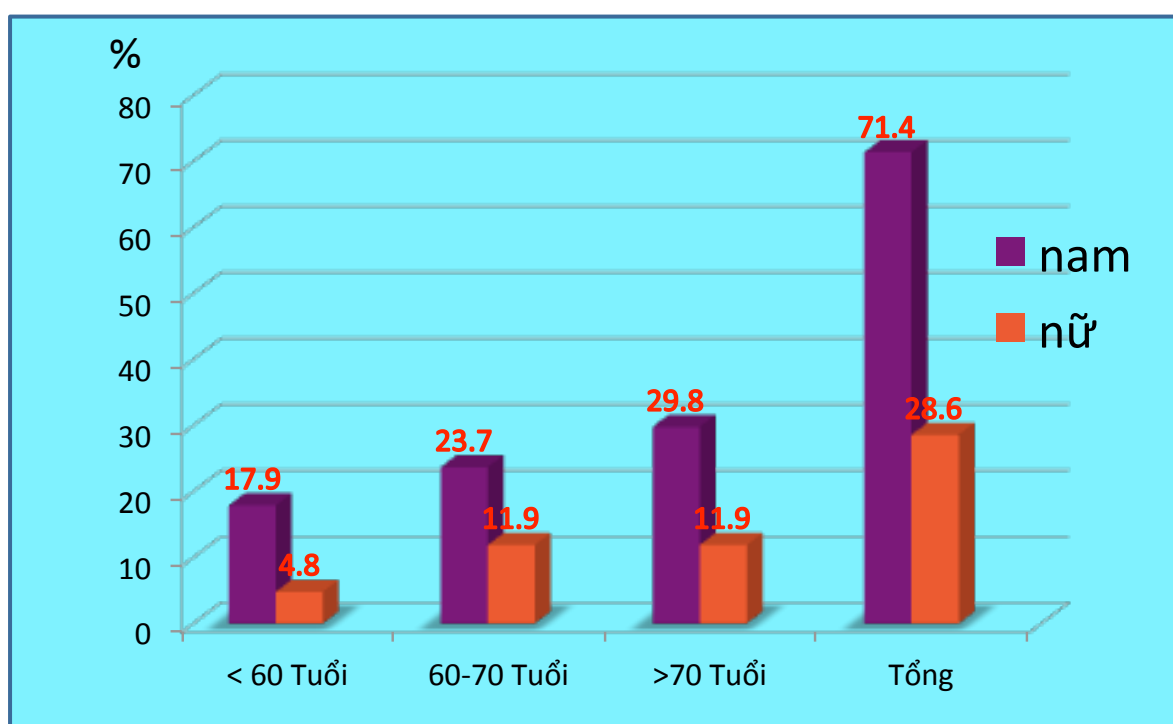
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi gồm 84 bệnh nhân (gồm 23 bệnh nhân hồi cứu và 61 bệnh nhân tiến cứu) phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán và không có tiêu chuẩn loại trừ, được đặt stent thân chung ĐMV trái tại Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Tim Hà Nội trong thời gian từ 1/2010 đến 12/2014.

3.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới

Trong 84 bệnh nhân nghiên cứu có 60 bệnh nhân là nam chiếm 71,4% và 24 bệnh nhân là nữ chiếm 28,6%. Tuổi trung bình của bệnh nhân là $67,6 \pm 10$ tuổi, trong đó tuổi thấp nhất là 38 và tuổi cao nhất là 84.

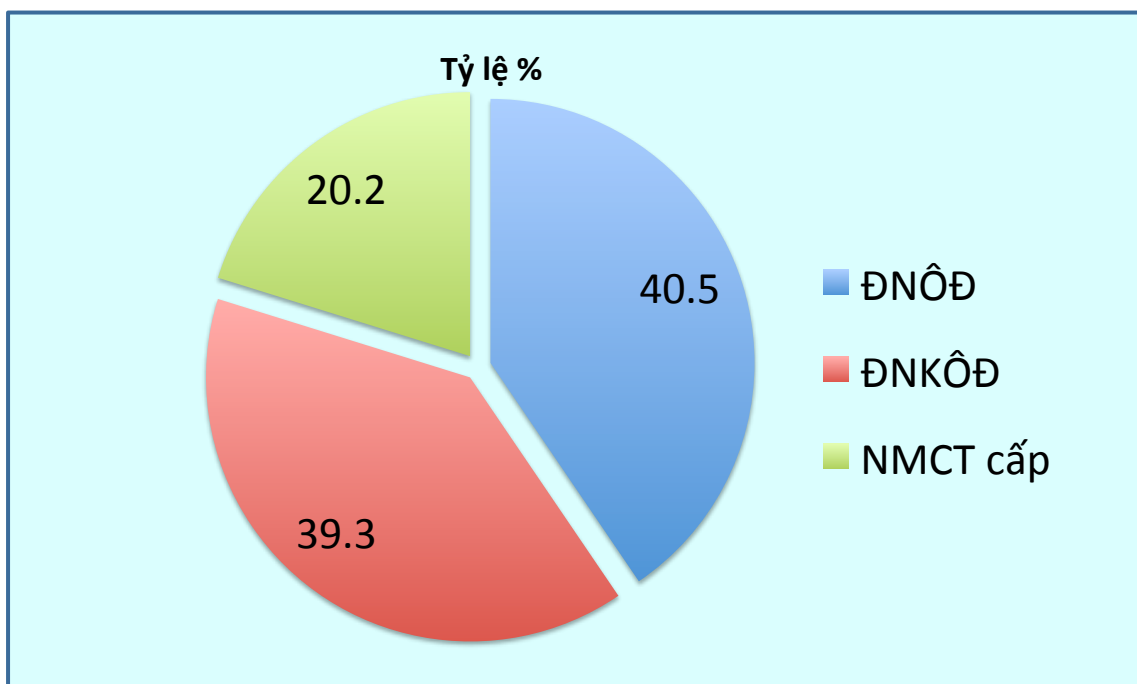


Biểu đồ 3.1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới và tuổi

Nhận xét: biểu đồ 3.1 cho thấy:

- Trong tất cả các nhóm tuổi, số nam giới đều cao hơn nữ giới, tỷ lệ chung của nam/nữ là 2,5/1.
- Đa phần các trường hợp can thiệp thân chung ĐMV trái đều có tuổi cao: 65 bệnh nhân trên 60 tuổi (chiếm tỷ lệ 77,3%), trong đó số bệnh nhân trên 70 tuổi là 35 chiếm 41,7%.

3.1.2. Phân bố bệnh động mạch vành của đối tượng nghiên cứu

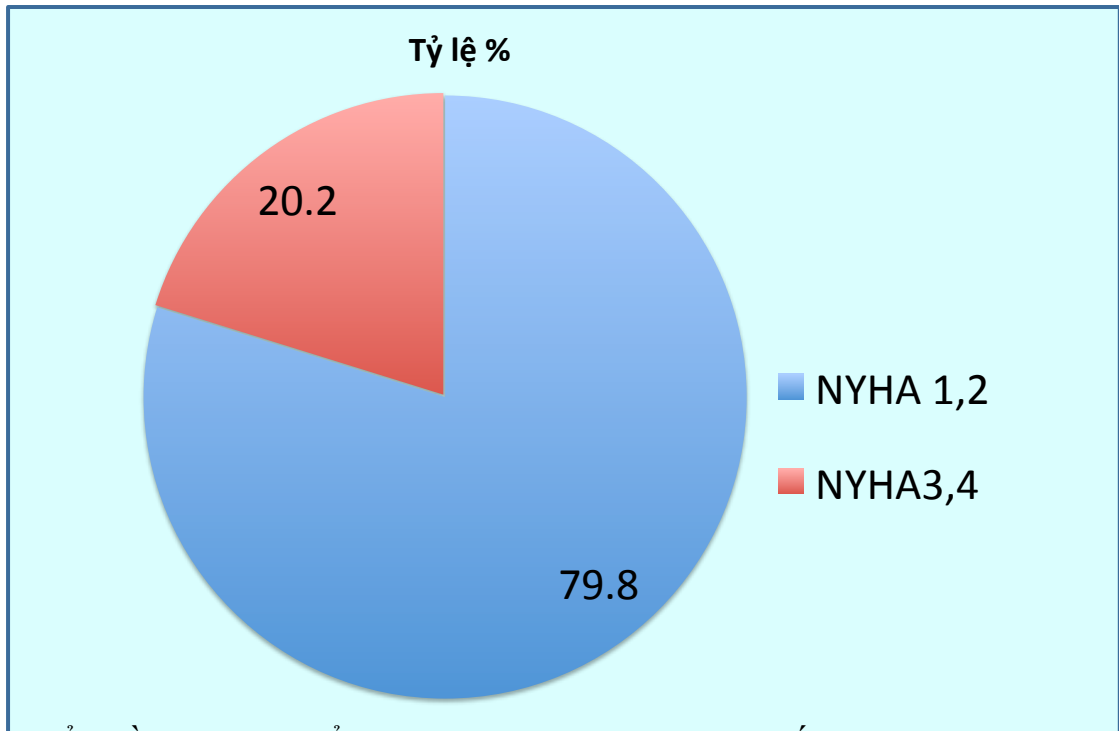


Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh ĐMV của đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: biểu đồ 3.2 cho thấy:

Hơn một nửa các bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi nhập viện vì hội chứng vành cấp chiếm tỷ lệ 59,5%, trong đó NMCT cấp chiếm 20,2%.

3.1.3. Đặc điểm về suy tim trên lâm sàng theo phân độ NYHA



Biểu đồ 3.3. Đặc điểm suy tim theo NYHA của đối tượng NC

Nhận xét: Phần lớn đối tượng nghiên cứu (79,8%) đều không biểu hiện suy tim trên lâm sàng theo phân độ NYHA. Tuy nhiên có 17 trường hợp (20,2%) có biểu hiện suy tim trên lâm sàng theo phân độ này, trong đó có 1 trường hợp suy tim NYHA 4 và 16 trường hợp suy tim NYHA 3.

3.1.4. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng NC

Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu được trình bày trong bảng 3.1 dưới đây:

Bảng 3.1. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng NC

Đặc điểm	Số bệnh nhân	%
Tiền sử		
Đau ngực điển hình	41	48,8
Đau ngực không điển hình	39	46,4
Không đau ngực	4	4,8
NMCT	3	3,6
TBMN	5	6,0
Can thiệp ĐMV	9	9,6
RL Lipid máu	57	67,8
Đái tháo đường	22	26,2
Hút thuốc lá	32	38,1
Tăng huyết áp	65	77,4
Biểu hiện lâm sàng		
Tần số tim ≥ 100	8	9,5
Killip 3,4	0	0
Biểu hiện cận lâm sàng		
Loạn nhịp tim	4	4,9
Bạch cầu > 11 (G/L)	16	19
Biểu hiện cận lâm sàng	Trung bình \pm độ lệch chuẩn	
Creatinin máu trước can thiệp (umol/l)	89,6 \pm 21,4	
Creatinin máu sau can thiệp (umol/l)	90,53 \pm 18,9	
Cholesterol (mmol/l)	5,1 \pm 1,21	
Triglycerid (mmol/l)	2,2 \pm 1,06	
HDL-C (mmol/l)	1,0 \pm 0,32	
LDL- C (mmol/l)	3,1 \pm 1,03	
EF (%)	58,5 \pm 14,8	
Bạch cầu	8,9 \pm 2,6	
BMI	22,84 \pm 2,1	

Nhận xét:

- Phần lớn bệnh nhân trong nhóm NC của chúng tôi trước đó đều có triệu chứng đau ngực (95,2%); tuy nhiên trong số này, chỉ có 48,8% là đau ngực trái điển hình.

- Trong các bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái, có 9 bệnh nhân (9,6%) có tiền sử được can thiệp ĐMV và có 5 trường hợp (6,0%) có tiền sử TBMN.
- Trong nhóm NC có 8 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 9,5%) có tần số tim ≥ 100 . Trong 8 bệnh nhân này có 5 bệnh nhân NMCT cấp và 3 bệnh nhân suy tim mạn tính.
- Có 4 bệnh nhân bị loạn nhịp tim, trong đó có 1 bệnh nhân NMCT cấp bị rung thất khi can thiệp dẫn đến tử vong, 2 bệnh nhân NMCT cấp khác bị ngoại tâm thu thất và 1 bệnh nhân đau ngực ổn định có ngoại tâm thu thất.
- Có 16 bệnh nhân (chiếm 19%) có số lượng bạch cầu $> 11G/L$, những bệnh nhân này đều là NMCT cấp.
- Trong nhóm NC của chúng tôi không có trường hợp nào bị phù phổi cấp hoặc sốc tim (Killip 3,4).
- Có 38,1% số bệnh nhân có hút thuốc lá và tất cả bệnh nhân hút thuốc lá đều là nam giới với tỷ lệ bệnh nhân nam giới hút thuốc lá 51,7%. Tỷ lệ THA chung trong nhóm NC là 77,4% ;Tỷ lệ bệnh nhân có RL Lipid máu là 67,8% và ĐTĐ 26,2%.
- Các xét nghiệm cận lâm sàng nhìn chung không biến động nhiều

3.1.5. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng theo nhóm NMCT và không NMCT

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 17 bệnh nhân NMCT cấp, trong đó 10 bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên và 7 bệnh nhân NMCT cấp không ST chênh lên, tất cả những bệnh nhân này đều không có tình trạng phù phổi hoặc sốc tim trước can thiệp. Trong 84 bệnh nhân NC, chúng tôi phân làm nhóm NMCT cấp và nhóm không NMCT để so sánh một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa 2 nhóm (bảng 3.2).

Bảng 3.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng theo nhóm NMCT cấp và nhóm không NMCT

Đặc điểm	Nhóm NMCT (n=17)		Nhóm không NMCT (n=67)		P
	n	%	n	%	
Tuổi	65,18 ± 12,9		67,79 ± 9,4		0,34
HATT	120,94 ± 17,34		142,04 ± 17,75		0,001
HATTr	83,36 ± 8,85		77,65 ± 10,32		0,048
NYHA	2,12 ± 0,93		1,43 ± 0,76		0,01
Tần số tim	93 ± 16,6		82 ± 8,7		0,018
EF (%)	46,06 ± 10,9		61,72 ± 14,02		0,001
Bạch cầu	10,05 ± 4,21		8,66 ± 2,11		0,06
Creatinin máu (mmol/l)	83,2 ± 25,02		90,5 ± 20,39		0,21
	n	%	n	%	
TS ĐN điển hình	5	29,4	36	53,7	0,129
Hut thuốc lá	7	41,17	25	37,3	0,77
THA	10	58,8	55	82,08	0,042
ĐTĐ	3	17,6	19	28,36	0,37
RLlipid máu	10	58,8	48	71,6	0,46
TS TBMN	1	5,8	4	5,9	0,98
TS NMCT	0	0	3	4,5	0,87

Nhận xét: NYHA trung bình, tần số tim trung bình và HATTr cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm NMCT cấp so với nhóm không bị NMCT, tương ứng (P=0,01; 0,018 và 0,048). Ngược lại, HATT và phân suất tổng máu thất trái (EF) ở nhóm không NMCT lại cao hơn có ý nghĩa thống kê so với ở nhóm NMCT cấp với P đều là 0,001. Các đặc điểm còn lại của bảng 3.2 không có sự khác biệt giữa hai nhóm.

3.2. KẾT QUẢ CHỤP VÀ CAN THIỆP THÂN CHUNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI

3.2.1. Kết quả chụp động mạch vành chọn lọc

Trong 84 bệnh nhân nghiên cứu có 17 bệnh nhân NMCT cấp, trong đó có 15 bệnh nhân đã tái thông khi chụp ĐMV (dòng chảy trong ĐMV TIMI 3: 11 trường hợp, TIMI 2: 4 trường hợp), còn lại 2 trường hợp TIMI = 0. Trong những trường hợp đã tái thông, tổn thương hẹp chủ yếu tại lỗ LAD hoặc LCX và lan vào thân chung. Trong 2 trường hợp TIMI 0: 1 trường hợp tắc hoàn toàn thân chung đoạn xa, nhưng ĐMV phải ưu năng và cung cấp bàng hệ sang LAD tốt (Rentrop 3); 1 trường hợp tắc hoàn toàn tại lỗ động mạch mũ và tổn thương lan vào gây hẹp 50% thân chung, động mạch LAD tổn thương không ý nghĩa. Chính vì vậy mà những bệnh nhân này không bị sốc tim khi can thiệp.

3.2.1.1. Vị trí tổn thương tại thân chung ĐMV

Tổn thương thân chung ĐMV trái chia làm 3 typ: Typ 1: tổn thương lại lỗ vào, Typ 2: tổn thương ở thân hay đoạn giữa, Typ 3: tổn thương tại chỗ chia đôi (bảng 3.3).

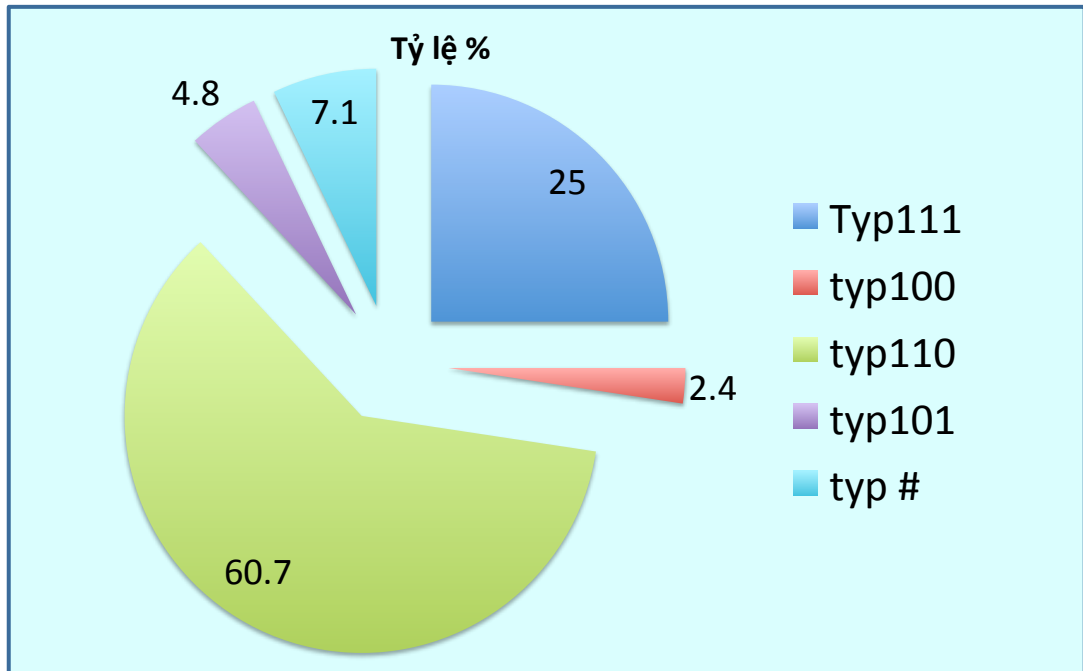
Bảng 3.3. Vị trí tổn thương tại thân chung động mạch vành trái

Vị trí tổn thương	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Týp 1	6	7,1
Týp 2	2	2,4
Týp 3	76	90,5
Tổng số	84	100

Nhận xét: tổn thương thường gặp nhất là tổn thương typ 3 (90,5%), sau đó là tổn thương typ 1 (7,1%) và ít gặp nhất là tổn thương typ 2 (2,4%).

3.2.1.2. Kết quả tổn thương tại chỗ chia đôi theo phân loại của Medina

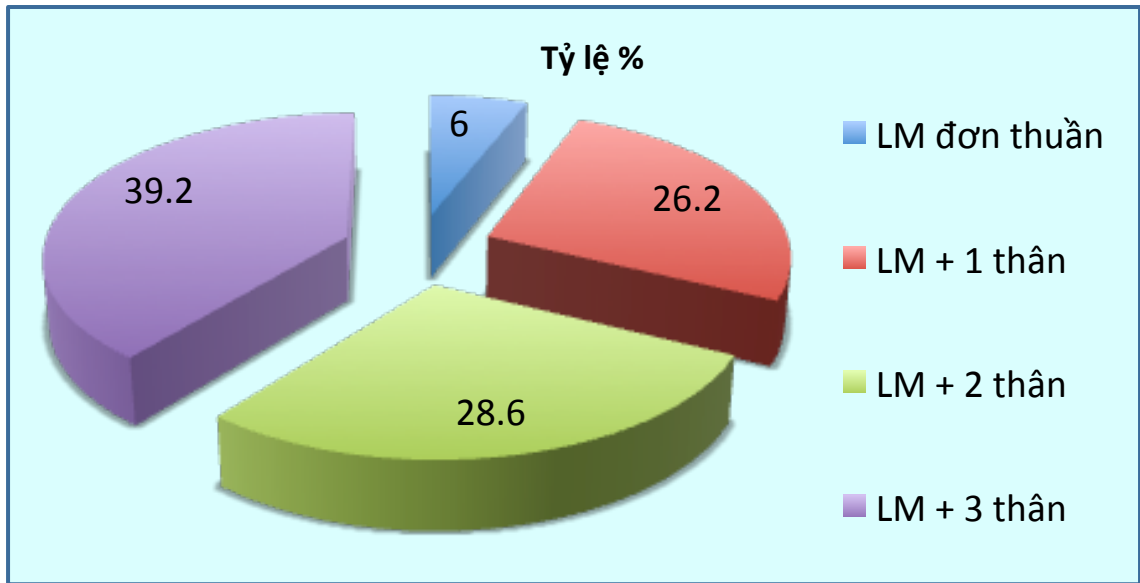
Phân loại tổn thương chỗ chia đôi thân chung ĐMV trái theo Medina typ 111, typ 110, typ 101, typ 100 và typ # (tổn thương tại lỗ) (biểu đồ 3.4).



Biểu đồ 3.4. Phân bố tổn thương chỗ chia đôi thân chung động mạch vành trái theo Medina

Nhận xét: biểu đồ 3.4 cho thấy: tổn thương thường gặp chỗ chia đôi thân chung ĐMV trái theo phân loại Medina là typ 110 chiếm 60,7% (tổn thương thân chung - ĐMLTTr đoạn gần), tiếp đến là typ 111 (25%)- tổn thương chia đôi thực sự; còn lại các tổn thương typ 101, typ 100 ít gặp hơn lần lượt là 4,8% và 2,4%.

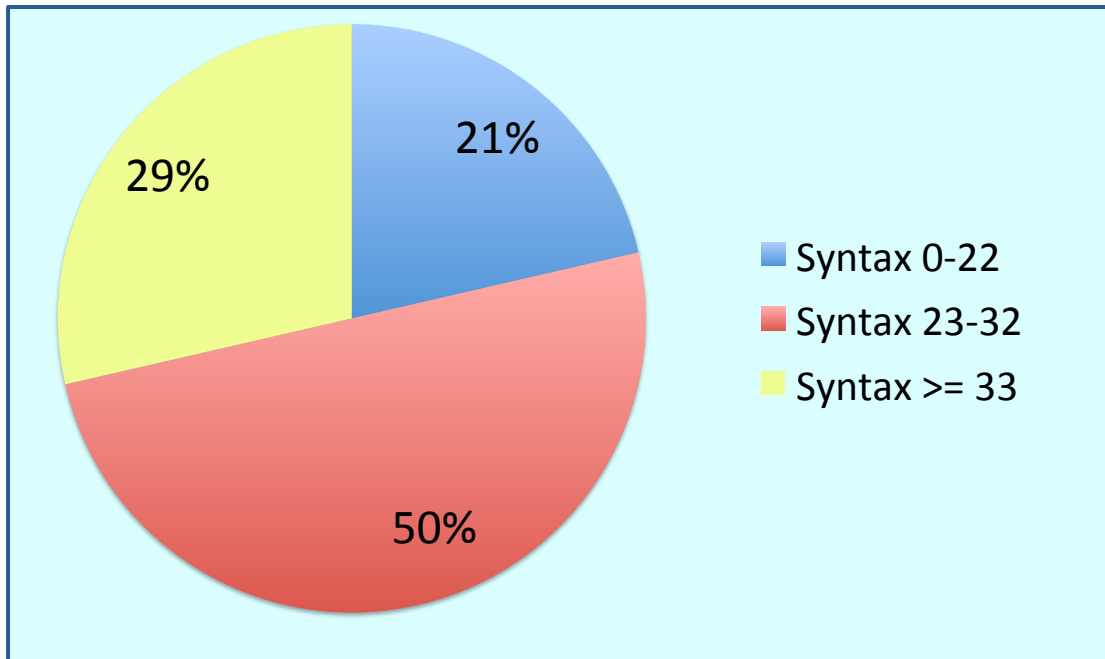
3.2.1.3. Các nhánh động mạch vành tổn thương phối hợp



Biểu đồ 3.5. Tổn thương thân chung phối hợp các nhánh ĐMV khác

Nhận xét: trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 5 bệnh nhân (chiếm 6%) tổn thương thân chung đơn thuần. Còn lại, 33 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 39,3% là tổn thương thân chung phối hợp 3 thân ĐMV; tiếp đó là tổn thương thân chung phối hợp với 2 thân và 1 thân ĐMV lần lượt là 24 bệnh nhân chiếm 28,6% và 22 bệnh nhân chiếm 26,2%.

3.2.1.4. Kết quả tổn thương hệ ĐMV theo điểm Syntax

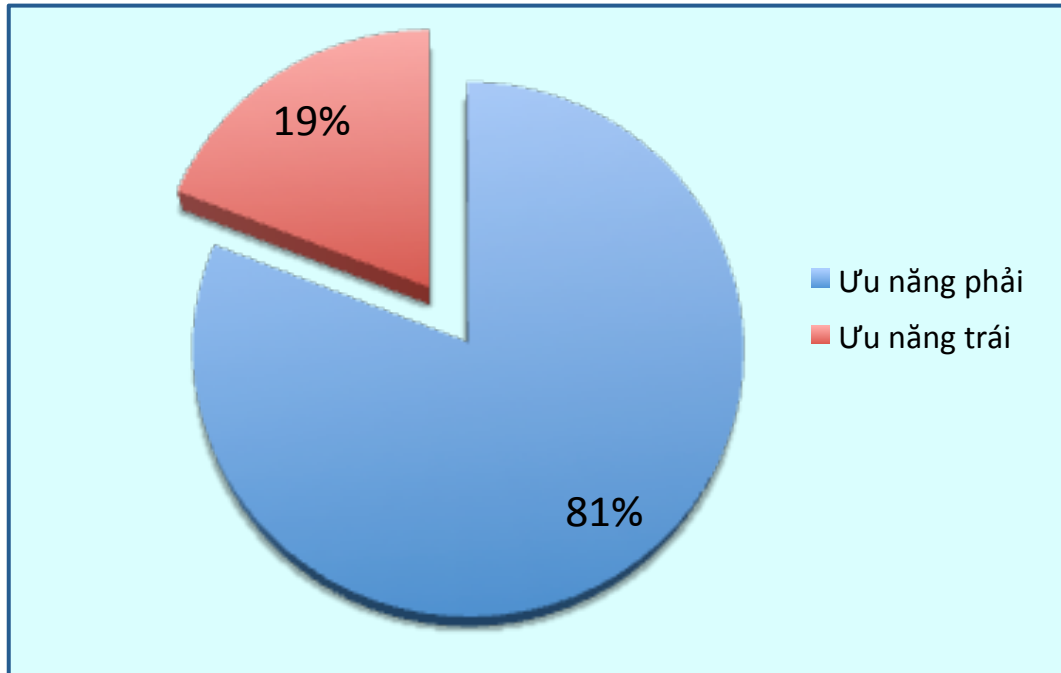


Biểu đồ 3.6. Đánh giá tổn thương ĐMV theo thang điểm Syntax

Nhận xét: trong số bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái trong nghiên cứu của chúng tôi, có 42 bệnh nhân (chiếm 50%) có điểm syntax nằm ở khoảng 23-32 điểm (tổn thương hệ ĐMV mức độ trung bình), còn lại 24 bệnh nhân (chiếm 29%) có tổn thương hệ ĐMV nặng (điểm syntax ≥ 33) và 18 bệnh nhân (chiếm 21%) có tổn thương hệ động mạch vành mức độ nhẹ (điểm syntax ≤ 22). Việc can thiệp bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 , chúng tôi sẽ giải thích rõ ở phần bàn luận.

3.2.1.5. Phân bố ưu năng của hệ ĐMV trong nhóm NC (biểu đồ 3.7)

Hệ động mạch vành được gọi là ưu năng phải khi nhánh liên thất sau bắt nguồn từ ĐMV phải (đoạn 4, hình 2.13); được gọi là ưu năng trái khi nhánh liên thất sau là một nhánh tận của động mạch mũ (đoạn 15, hình 2.13).



Biểu đồ 3.7. Phân bố ưu năng của ĐMV trong nhóm NC

Nhận xét: Phần lớn các bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái trong nhóm NC có hệ ĐMV ưu năng phải chiếm 81%, còn lại là ưu năng trái chiếm 19%.

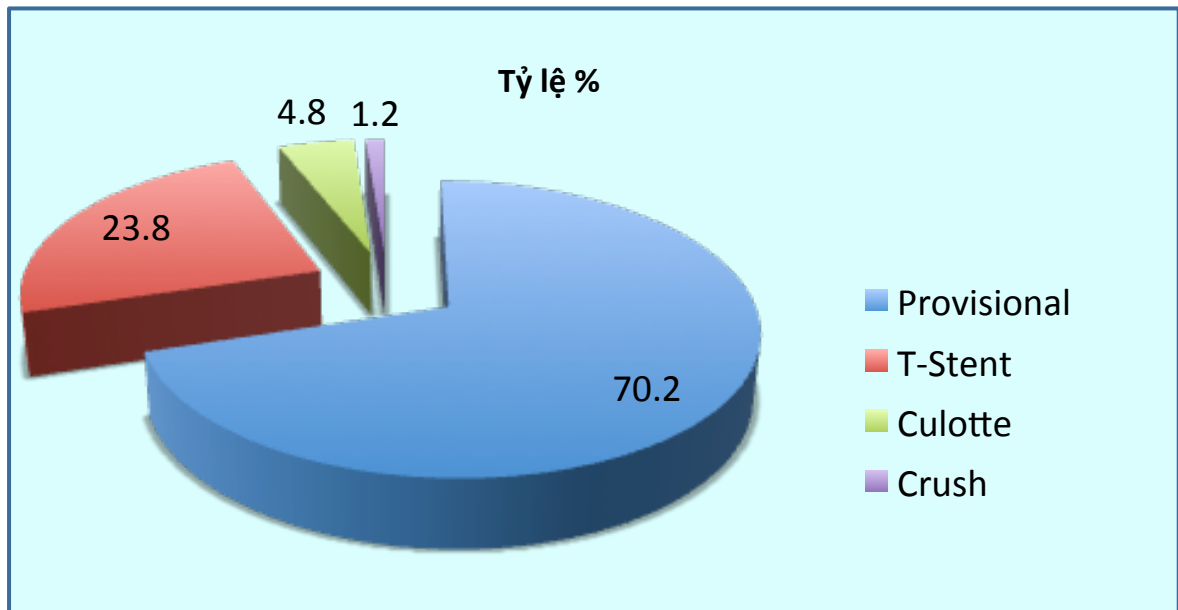
3.2.2. Kết quả can thiệp thân chung động mạch vành trái

Trong 84 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái trong nhóm NC của chúng tôi, có 59 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 70,2%) được can thiệp thân chung bằng 1 stent và 25 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 29,8%) được can thiệp thân chung bằng 2 stent.

3.2.2.1. Kết quả thành công về giải phẫu

Được coi là 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).

A. Các kỹ thuật đặt stent được sử dụng trong can thiệp nhóm NC



Biểu đồ 3.8. Các kỹ thuật đặt stent sử dụng trong NC

Nhận xét: Có 70,2% số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu được sử dụng kỹ thuật “provisional” – kỹ thuật đặt stent tạm thời hay kỹ thuật dự định đặt một stent, Sau đó là kỹ thuật T-Stent 23,8%, rồi đến kỹ thuật Culotte 4,8% và ít nhất là kỹ thuật Crush 1,2%.

B. Một số đặc điểm về kỹ thuật của nhóm can thiệp 1 stent (provisional stent).

Trong 84 bệnh nhân NC, có 59 bệnh nhân (chiếm 70,2%) sử dụng kỹ thuật “provisional stent-dự định đặt một stent”, trong đó 8 bệnh nhân (chiếm 13,5%) sử dụng phương pháp đặt stent trực tiếp, còn lại 51 bệnh nhân (chiếm 86,5%) được nong bóng trước đặt stent. Có 1 bệnh nhân tử vong ngay sau đặt stent nên trong 58 bệnh nhân còn lại chúng tôi đã tiến hành nong bóng áp lực cao 52 trường hợp (chiếm 89,7%). Nong bóng đồng thời (kissing balloon) 26 trường hợp (chiếm tỷ lệ 44,8%), còn lại 32 bệnh nhân (chiếm 65,2%) không cần nong bóng đồng thời do sau đặt stent không làm ảnh hưởng đến kích thước và dòng chảy của nhánh bên (bảng 3.4)

Bảng 3.4. Một số đặc điểm về kỹ thuật của nhóm can thiệp 1 stent

Kỹ thuật provisional stent	Số bệnh nhân (n = 59)	
	n	%
Trực tiếp	8/59	13,5
Nong bóng trước khi đặt stent	51/59	86,5
Nong bóng áp lực cao sau đặt stent	52/58	89,7
Nong bóng đồng thời sau đặt stent	26/58	44,8

C. Một số đặc điểm kỹ thuật của nhóm can thiệp 2 stent**Bảng 3.5. Một số đặc điểm kỹ thuật của nhóm can thiệp 2 stent**

Kỹ thuật	Số bệnh nhân (n = 25)	
	n	%
T - stent	20	80
Culotte	4	16
Crush	1	4
Nong bóng đồng thời	25	100

Nhận xét: Có 25 bệnh nhân có tổn thương thân chung typ 3, Medina 111 được lựa chọn chiến lược can thiệp 2 stent ngay từ đầu, trong đó chủ yếu chúng tôi sử dụng kỹ thuật T-Stent 20 trường hợp (chiếm tỷ lệ 80%), kỹ thuật culotte 4 trường hợp chiếm 16 % và kỹ thuật Crush 1 trường hợp chiếm 4%. Tất cả bệnh nhân này đều được nong bóng đồng thời sau đặt stent.

D. Số nhánh ĐMV được can thiệp

Bảng 3.6. Số nhánh ĐMV được can thiệp

Vị trí tổn thương	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Can thiệp thân chung đơn thuần	4	4,8
Can thiệp thân chung + ĐM mũ	5	6
Can thiệp thân chung + ĐM LTTr	50	59,4
Can thiệp thân chung + ĐMV phải	0	0
Can thiệp thân chung + ĐM LTTr và ĐM mũ	25	29,8
Tổng số	84	100

Nhận xét: Đặt stent thân chung và đoạn gần của ĐM LTTr chiếm đa phần các trường hợp (59,4%), tiếp đến là đặt stent thân chung + ĐM mũ và ĐM LTTr chiếm 29,8%. Can thiệp thân chung đơn thuần và thân chung với ĐM mũ chiếm tỷ lệ ít đều là 4,8% và 6%.

E. Các thông số kỹ thuật can thiệp thân chung ĐMV trong nhóm NC

Bảng 3.7: Các thông số kỹ thuật can thiệp thân chung ĐMV trái

Thông số kỹ thuật	Trung bình ± Độ lệch
Đường kính trung bình của ĐMV tham chiếu (mm)	3,31± 0,27
Chiều dài trung bình của tổn thương (mm)	22,17± 6,51
Đường kính trung bình của stent (mm)	3,29± 0,26
Chiều dài trung bình của stent (mm)	27,17 ± 7,5
Áp lực tối đa TB bơm bóng khi đặt stent (atm)	17,68 ± 3,01
Đường kính trung bình của bóng Post (mm)	3,47 ± 0,34
Chiều dài trung bình của bóng post (mm)	15,37 ± 2,4
Áp lực trung bình của bóng post (atm)	22,9 ± 3,1
Số lượng stent trung bình (chiếc)	1,42 ± 0,6

Nhận xét:

- Đường kính trung bình của stent sử dụng trong can thiệp của nhóm nghiên cứu tương đương với đường kính của mạch tham chiếu ($3,29 \pm 0,26$ so với $3,31 \pm 0,27$).
- Chiều dài trung bình của stent dài hơn chiều dài của tổn thương ($27,17 \pm 7,5$ so với $22,17 \pm 6,51$) vì vậy đảm bảo phủ hết tổn thương.
- Áp lực bơm bóng stent trung bình khá cao ($17,68 \pm 3,01$) đảm bảo cho stent nở hết và áp sát vào thành mạch.
- Ngoại trừ 01 ca tử vong sau đặt stent, có 77 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 92,7%) trong nhóm NC được sử dụng bóng áp lực cao để nong sau khi đặt stent với áp lực cao trung bình $22,9 \pm 3,1$ để cho stent nở đều và áp sát vào thành mạch làm giảm thiểu biến cố tim mạch sau can thiệp.

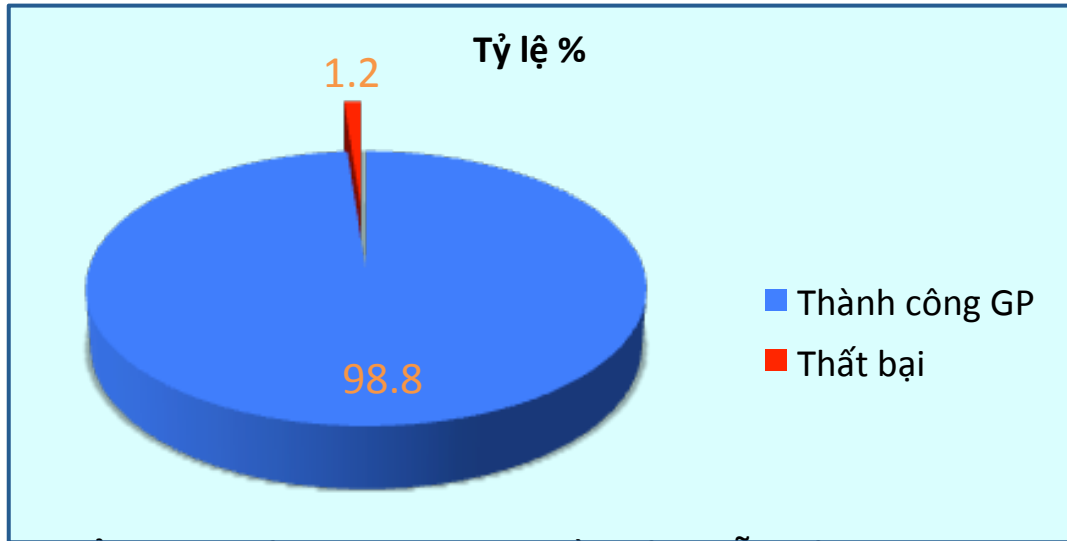
F. Kết quả can thiệp thân chung ĐMV trái

Trong 84 bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái, có 1 ca NMCT cấp bị dòng chảy trong ĐMV TIMI 0 ngay sau đặt stent → huyết áp tụt, rung thất, cấp cứu không hiệu quả → bệnh nhân tử vong. Vì vậy ngay sau đặt stent, có 1 trường hợp TIMI 0, còn lại các trường hợp khác đều TIMI 3 (bảng 3.8).

Bảng 3.8. Kết quả thành công về mặt giải phẫu của nhóm NC

Đặc điểm	Trước can thiệp	Sau can thiệp	P
% đường kính lòng mạch bị hẹp	$69,98 \pm 16,41$	$4,65 \pm 1,59$	$< 0,001$
Dòng chảy trong ĐMV (TIMI)	$2,88 \pm 0,5$	$2,96 \pm 0,3$	0,21

Nhận xét: Trong 84 bệnh nhân can thiệp, có 83 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn thành công về mặt giải phẫu. Như vậy, tỷ lệ thành công về mặt giải phẫu trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 98,8% (biểu đồ 3.9).

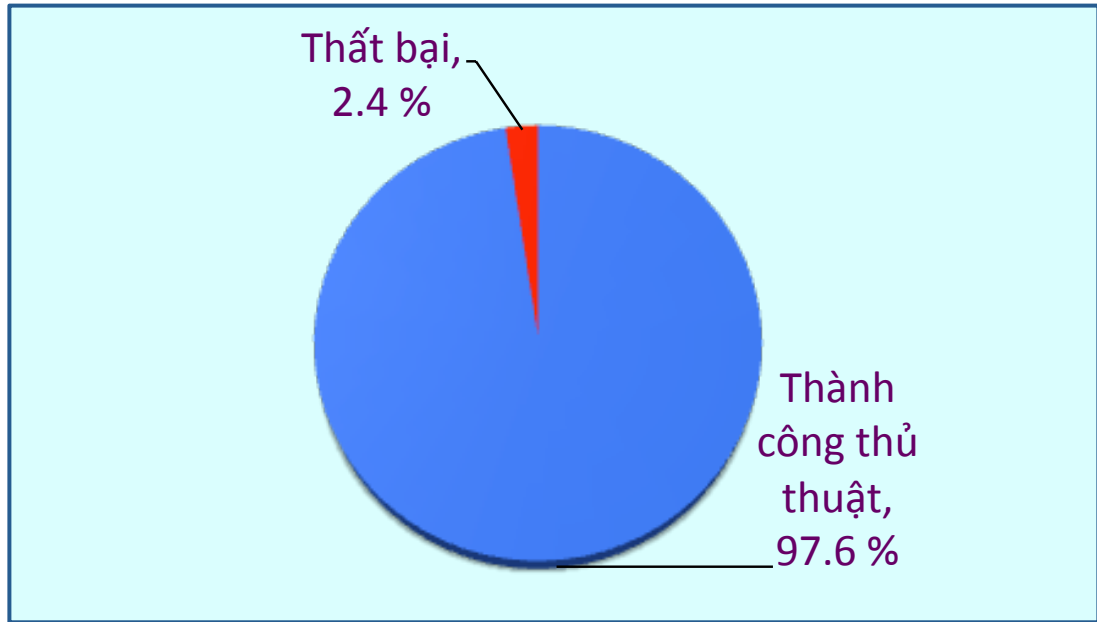


Biểu đồ 3.9. Tỷ lệ thành công về giải phẫu của nhóm NC

3.2.2.2. Kết quả thành công về mặt thủ thuật

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

Trong số 84 bệnh nhân nghiên cứu, có 1 bệnh nhân tử vong trong can thiệp và 1 bệnh nhân bị tai biến xuất huyết não trong thời gian nằm viện, tuy nhiên bệnh nhân không tử vong, và xuất viện sau can thiệp 4 tuần. Như vậy, thành công về mặt thủ thuật là 82 trường hợp, chiếm tỷ lệ 97,6% (biểu đồ 3.10).



Biểu đồ 3.10. Tỷ lệ thành công về thủ thuật của nhóm NC

3.2.2.3. *Biến chứng*

Trong và sau can thiệp chúng tôi gặp một số biến chứng kinh điển được trình bày ở bảng 3.9. Về nguyên nhân, diễn biến chúng tôi sẽ phân tích rõ ở phần bàn luận.

Bảng 3.9. Các biến chứng trong và sau can thiệp

Biến chứng	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Suy thận cấp	1	1,2
Tai biến mạch não	1	1,2
Tụ máu vết chọc	2	2,4
Tử vong	1	1,2
Tổng	5	6

3.3. KẾT QUẢ THEO DÕI DỌC THEO THỜI GIAN

Trong 84 bệnh nhân nghiên cứu, ngoại trừ 1 bệnh nhân tử vong trong khi can thiệp, 2 bệnh nhân tử vong ở thời điểm 2-3 tháng sau can thiệp và 3 bệnh nhân mất liên lạc trong quá trình theo dõi do nguyên nhân khách quan, vì vậy chúng tôi theo dõi tổng số được 78 bệnh nhân từ khi ra viện tới lần liên

lạc cuối cùng với thời gian theo dõi trung bình $30,67 \pm 9,15$ tháng (từ 13- 36 tháng).

3.3.1. Kết quả về sự cải thiện triệu chứng cơ năng (mức độ khó thở) được trình bày trong bảng 3.10.

Bảng 3.10. Sự cải thiện triệu chứng cơ năng trong thời gian theo dõi

NYHA	Khi ra viện n = 83	Sau 12 tháng n = 78	p
NYHA trung bình	1,3 \pm 0,51	1,03 \pm 0,16	0,003
NYHA 1 - 2	81 (97,6%)	78(100%)	0,38
NYHA 3 - 4	2 (2,4%)	0 (0%)	0,08

Như vậy, triệu chứng cơ năng khó thở được cải thiện qua thời gian theo dõi. NYHA trung bình khi ra viện và qua thời gian theo dõi sau 12 tháng cải thiện có ý nghĩa thống kê. Có 2 trường hợp NYHA 3 khi ra viện, sau 12 tháng theo dõi, không còn trường hợp nào còn khó thở ở mức độ NYHA 3-4, tuy nhiên sự khác biệt là không có ý nghĩa thống kê.

3.3.2. Kết quả về cải thiện chức năng thất trái trên siêu âm tim

Chúng tôi sử dụng thuật toán ghép cặp để đánh giá sự cải thiện chức năng thất trái trên siêu âm khi ra viện và sau 12 tháng theo dõi (bảng 3.11)

Bảng 3.11. Sự cải thiện chức năng thất trái trên SA tim theo phân nhóm

Phân nhóm nghiên cứu	EF TB khi nhập viện n = 84	EF TB sau 12 tháng n = 78	P
Nhóm chung (n = 78)	59,43 \pm 14,52	62,25 \pm 11,09	0,004
Nhóm không NMCT(n = 64)	62,21 \pm 13,56	64,12 \pm 10,06	0,085
Nhóm NMCT (n = 14)	46,35 \pm 11,78	53,43 \pm 11,86	0,0001

Nhận xét: Xét về toàn bộ nhóm nghiên cứu chúng tôi thấy chức năng thất trái tăng lên có ý nghĩa thống kê ở thời điểm sau 12 tháng so với khi ra viện. Ngược lại khi chia thành phân nhóm, chúng tôi thấy phân nhóm NMCT có chức năng thất trái cải thiện một cách rõ rệt ở thời điểm sau 12 tháng theo dõi

so với khi ra viện ($p=0,0001$), trong khi đó phân nhóm không NMCT không có sự khác biệt về cải thiện chức năng thất trái tại thời điểm sau 12 tháng theo dõi so với khi ra viện.

3.3.3. Kết quả về chụp động mạch vành theo dõi sau 12 tháng can thiệp

Trong 84 bệnh nghiên cứu (ngoại trừ 1 bệnh nhân tử vong trong khi nằm viện, 3 bệnh nhân mất liên lạc không theo dõi được). Còn lại 80 bệnh nhân theo dõi, chúng tôi tiến hành chụp động mạch vành kiểm tra được 62 trường hợp (chiếm tỷ lệ 77,5%). Trong nhóm chụp lại này, có 02 bệnh nhân tái hẹp trong stent cần phải tái thông tổn thương đích bằng PT bắc cầu chủ vành (chiếm tỷ lệ 3,2%); 05 bệnh nhân tổn thương ĐMV đích tiến triển gây hẹp >70% đường kính lòng mạch cần phải can thiệp (chiếm tỷ lệ 8,06%), những trường hợp này đều được chụp kiểm tra ở thời điểm sau can thiệp 12 tháng. Như vậy có 60 trường hợp, kết quả chụp kiểm tra cho thấy stent thân chung thông tốt, không tái hẹp. Kết quả chụp ĐMV kiểm tra được tóm tắt ở bảng 3.12.

Bảng 3.12. Kết quả chụp ĐMV kiểm tra sau can thiệp 12 tháng

Đặc điểm	Kết quả chụp ĐMV sau can thiệp 12 tháng	Tỷ lệ %
Tái hẹp trong stent	2	3,2
Hẹp ĐMV đích tiến triển	5	8,06
Stent thân chung thông tốt	60	96,8

Nhận xét: Kết quả chụp mạch vành kiểm tra của chúng tôi cho thấy, phần lớn các trường hợp can thiệp thân chung ĐMV trái có kết quả chụp ĐMV kiểm tra sau 12 tháng can thiệp tốt, chiếm tỷ lệ 96,8%, chỉ có 2 trường hợp tái hẹp trong stent cần tái thông tổn thương đích (chiếm 3,2%), và 5 trường hợp tổn thương mạch đích tiến triển có chỉ định can thiệp đặt stent để tái thông (chiếm tỷ lệ 8,06%).

3.3.4. Kết quả về các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi bao gồm NMCT, TBMN, tái thông mạch đích (TVR) và tử vong tim mạch.

3.3.4.1. Tử vong

Loại trừ 3 bệnh nhân mất liên lạc trong quá trình theo dõi, chúng tôi còn 81 bệnh nhân nghiên cứu. Trong số này có tổng số 6 bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi (chiếm tỷ lệ 7,5%), trong đó có 4(5%) bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch (một bệnh nhân rung thất và 2 bệnh nhân NMCT cấp, và 1 bệnh nhân đột tử), 2 (2,5%) bệnh nhân tử vong do nguyên nhân ngoài tim mạch (1 bệnh nhân tử vong do K đường mật, và 1 bệnh nhân tử vong do viêm phổi nặng). Khi phân tích về thời điểm tử vong, chúng tôi nhận thấy 1 bệnh nhân tử vong trong khi can thiệp, 2 bệnh nhân tử vong ở thời điểm 2 - 3 tháng sau can thiệp, 1 bệnh nhân tử vong ở thời điểm 28 tháng sau can thiệp, 1 một bệnh nhân tử vong ở thời điểm 31 tháng sau can thiệp và 1 bệnh nhân tử vong sau can thiệp 34 tháng, nguyên nhân tử vong được trình bày trong bảng 3.13.

Bảng 3.13. Nguyên nhân tử vong của bệnh nhân nghiên cứu.

Nguyên nhân tử vong	Trong can thiệp		Sau theo dõi		Chung	
	n = 1	%	n =5	%	n = 6	%
Rung thất	1	100	0	0	1	16,65
NMCT cấp	0	0	2	40	2	33,30
Đột tử	0	0	1	20	1	16,65
K đường mật			1	20	1	16,65
Viêm phổi nặng			1	20	1	16,65

Như vậy nguyên nhân gây tử vong trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi khá đa dạng, gặp từ NMCT cấp đến đột tử, rung thất, ung thư, viêm phổi.

3.3.4.2. Tai biến mạch não

Ngoại trừ 1 bệnh nhân tử vong khi can thiệp và 3 bệnh nhân mất liên lạc, chúng tôi theo dõi được 80 bệnh nhân, trong thời gian theo dõi chúng tôi

ghi nhận có 2 bệnh nhân TBMN (chiếm tỷ lệ 2,5%). Xét về thời điểm xảy ra tai biến, chúng tôi thấy có 1 bệnh nhân TBMN trong thời gian nằm viện sau can thiệp 1 ngày và 1 trường hợp bị TBMN sau can thiệp 9 tháng. Cả 2 bệnh nhân đều để lại di chứng liệt nửa người sau tai biến. Về nguyên nhân chúng tôi sẽ trình bày kỹ trong phần bàn luận.

3.3.4.3. Nhồi máu cơ tim cấp

Tương tự, 80 bệnh nhân trong thời gian theo dõi, chúng tôi xác nhận có 2 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp chiếm tỷ lệ 2,5%, 1 bệnh nhân ở thời điểm 2 tháng sau ra viện, 1 bệnh nhân ở thời điểm 28 tháng sau ra viện. Tất cả 2 bệnh nhân này đều sốc tim và tử vong khi nhập viện tuyến dưới.

3.3.4.4. Tái hẹp trong stent thân chung ĐMV trái

Trong 62 bệnh nhân được chụp ĐMV kiểm tra trên tổng số 80 bệnh nhân theo dõi, chúng tôi ghi nhận có 2 trường hợp bị tái hẹp trong stent thân chung ĐMV trái cần phải tái thông tổn thương đích, cả hai trường hợp này đều có triệu chứng đau ngực điển hình trên lâm sàng. Như vậy, tỷ lệ tái hẹp trong stent ở nghiên cứu của chúng tôi là 3,2%.

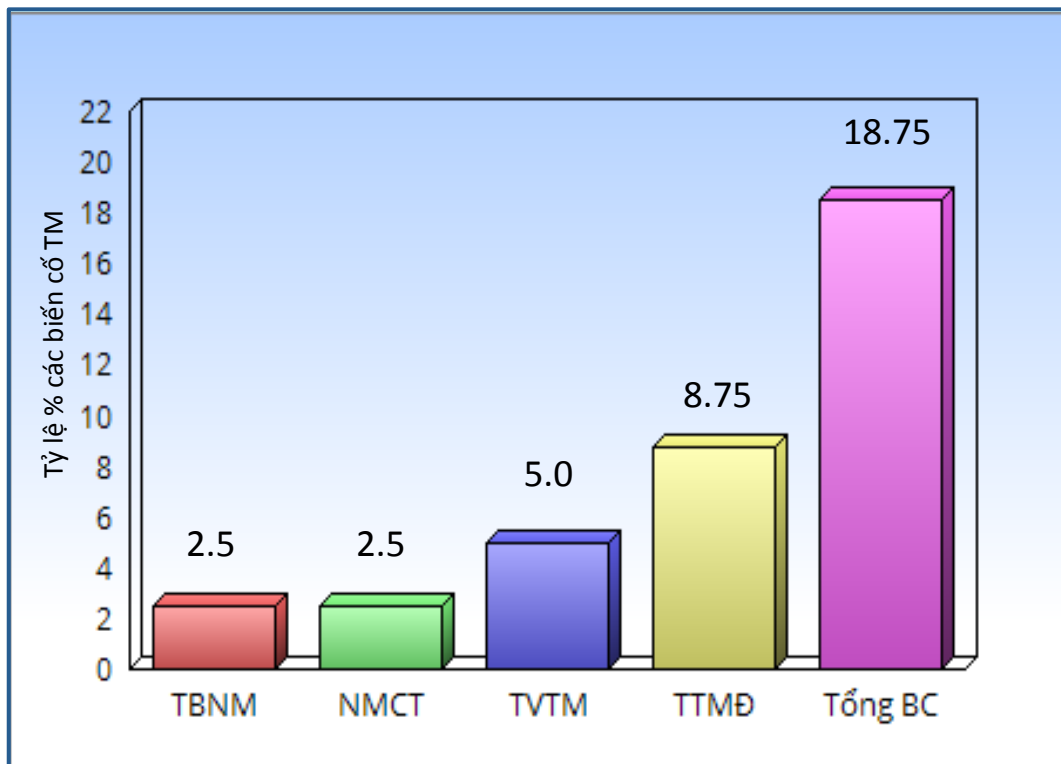
3.3.4.5. Tái thông mạch đích

Trong tổng số 84 bệnh nhân nghiên cứu, trừ 1 trường hợp tử vong trong khi can thiệp và 3 bệnh nhân mất liên lạc do nguyên nhân khách quan, còn lại 80 trường hợp theo dõi. Trong số 80 bệnh nhân theo dõi, có 7 trường hợp có chỉ định tái thông mạch đích, chiếm tỷ lệ 8,75%. Trong 7 trường hợp tái thông mạch đích, có 2 bệnh nhân đau ngực tái phát, chụp ĐMV kiểm tra phát hiện tái hẹp trong stent cần phải tái thông (1 trường hợp ở tháng thứ 9 và 1 trường hợp ở tháng thứ 34 sau can thiệp); còn lại 5 bệnh nhân được phát hiện tổn thương ĐMV đích tiến triển khi chụp ĐMV kiểm tra cần phải tái can thiệp. 5 trường hợp này đều được tái thông mạch đích trong vòng 12-24 tháng sau ra viện.

3.3.5. Tổng các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Trong thời gian theo dõi trung bình $30,67 \pm 9,15$ tháng, chúng tôi theo dõi 80 bệnh nhân, trong đó phát hiện 2 bệnh nhân TBMN (chiếm tỷ lệ 2,5%); 2 bệnh nhân NMCT cấp chiếm tỷ lệ 2,5%; 4 bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch (chiếm tỷ lệ 5%); 7 bệnh nhân phải tái thông mạch đích chiếm tỷ lệ 8,75% (gồm 2 bệnh nhân tái hẹp trong stent và 5 bệnh nhân hẹp mạch đích tiến triển). Vì vậy, tổng biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi là 15 trường hợp chiếm 18,75%.

Như vậy, tổng số bệnh nhân sống khỏe không có biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi là 65 bệnh nhân chiếm 81,25%. Các biến cố tim mạch chính của nhóm nghiên cứu trong thời gian theo dõi được trình bày ở biểu đồ 3.11.



Biểu đồ 3.11. Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

TBMN: tai biến mạch não; NMCT: nhồi máu cơ tim; TVTM: tử vong tim mạch; TTMD: tái thông mạch đích; BC: biến cố

3.4. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

3.4.1. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu trong quá trình theo dõi.

Bảng 3.14. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm tử vong (n=6)	Nhóm còn sống (n=75)	Odds Ratio (95% CI)	p
Tuổi ≥ 70	3 (50%)	35 (46,6%)	1,43(0,22-6,03)	0,6
Giới nữ	2(33,3%)	22 (29,3%)	1,21(0,22-7,06)	0,57
Tiền sử tiêu đường	0 (0%)	20 (26.7%)	0,73(0,64-1,84)	0,328
Tiền sử THA	6 (100%)	57 (76%)	1,82 (0,83-10,21)	0,329
RL lipid máu	2(33,3%)	53(70,7%)	0,24(0,46-1,21)	0,08
Tiền sử TBMN	1 (16,7%)	4(5,3%)	3,04(0,43-21,3)	0,326
Nghiện thuốc lá	2(33,3%)	27 (36,0%)	1,12 (0,19-6,5)	0,620
Tiền sử NMCT	0(0%)	2 (2.7%)	1,05 (1,001-1,105)	0,98
Tiền sử stent ĐMV	1(16,7%)	8(10,7%)	1,6(0,21-12,2)	0,51
Tần số tim ≥ 100	1(16,7%)	6(8,0%)	2,3(0,23-23,02)	0,42
Bạch cầu ≥ 11 G/l	2(33,3%)	13 (17,3%)	2,38(0,39-14,4)	0,37
NMCT cấp	4 (66,7%)	12 (16%)	10,5(1,7-63,9)	0,0013
ĐTNKỒĐ	0 (0%)	32 (42,7%)	1,14 (1,026-1,265)	0,76
Syntax score ≥ 33	3 (50%)	20 (26,7%)	2,75 (0,53-14,75)	0,345
EF < 40%	3(50%)	18 (24%)	2,85(0,63-13,08)	0,18
Tổn thương thân chung tít 3	6(100%)	68(90,7%)	1,06(0,987-1,113)	0,51
Tổn thương thân chung + ≥2 nhánh	5 (83,3%)	50 (66,7%)	2,5(0,277-22,56)	0,658

ĐMV ưu năng trái	4(66,7%)	14(18,7%)	8,7(1,49-52,40)	0,005
Medina 111	1(16,7%)	20(26,7%)	0,51 (0,071-4,61)	0,5
Can thiệp 2 stent	1(16,7%)	24(32,0%)	0,42(0,047-3,84)	0,66

3.4.1.1. Tuổi và giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân ≥ 70 tuổi có nguy cơ tử vong cao hơn các bệnh nhân < 70 tuổi 1,4 lần, tuy nhiên chúng tôi chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (OR=1,4 với 95%CI từ 0,22 đến 6,03; P=0,6).

Theo thống kê của chúng tôi nữ giới có nguy cơ tử vong cao hơn nam giới 1,21 lần (OR=1,21 với 95%CI từ 0,22 đến 7,06; p=0,199).

3.4.1.2. Tần số tim ≥ 100

Kết quả thống kê của nghiên cứu cho thấy, tình trạng bệnh nhân lúc nhập viện có tần số tim ≥ 100 , có nguy cơ tử vong cao hơn những bệnh nhân có tần số tim < 100 là 2,3 lần, tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê với p = 0,42 (bảng 3.14).

3.4.1.3. Bạch cầu lúc nhập viện $\geq 11G/L$

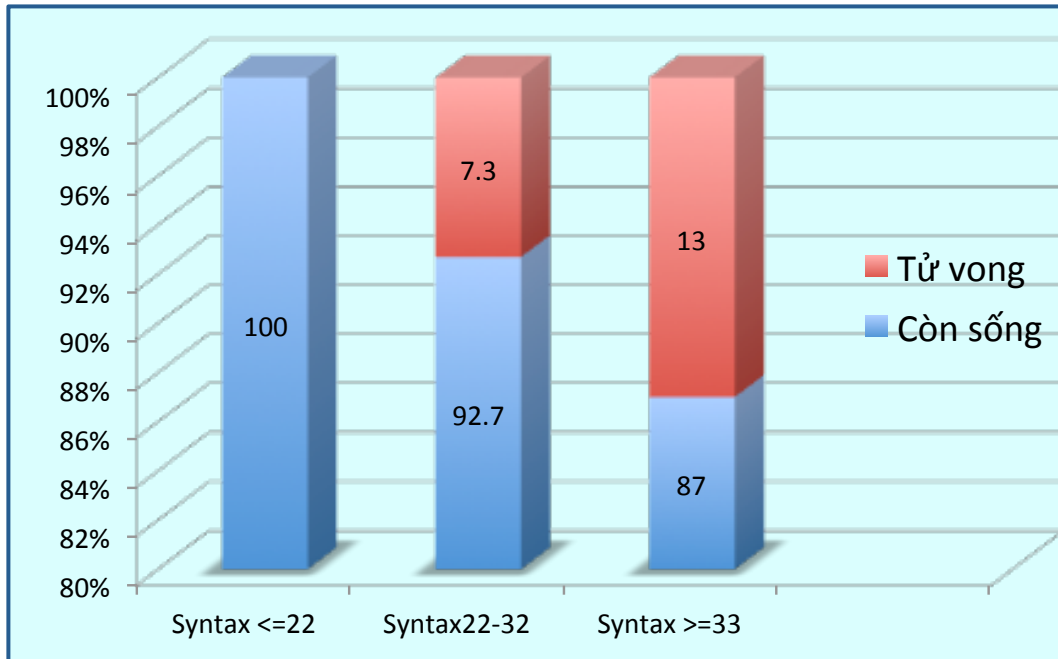
Chúng tôi cũng nhận thấy những bệnh nhân có bạch cầu máu lúc nhập viện $\geq 11G/L$ có nguy cơ tử vong cao hơn 2.38 lần những bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu $< 11G/l$, (OR=2.38 với 95%CI từ 0,39 đến 14,4, p =0,37).

3.4.1.4. Điểm syntax

Bảng 3.14 cho thấy: những bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 , có nguy cơ tử vong cao hơn 2,75 lần so với nhóm có điểm syntax < 33 (OR=2,75 với 95% CI từ 0,53-14,75, p = 0,345).

Để tìm hiểu sâu thêm sự tương quan giữa điểm syntax với nguy cơ tử vong, chúng tôi chia điểm syntax làm 3 khoảng, điểm syntax ≤ 22 , từ 23-32

và ≥ 33 điểm. Sự tương quan giữa nguy cơ tử vong và các khoảng điểm syntax trên được thể hiện ở biểu đồ 3.12.

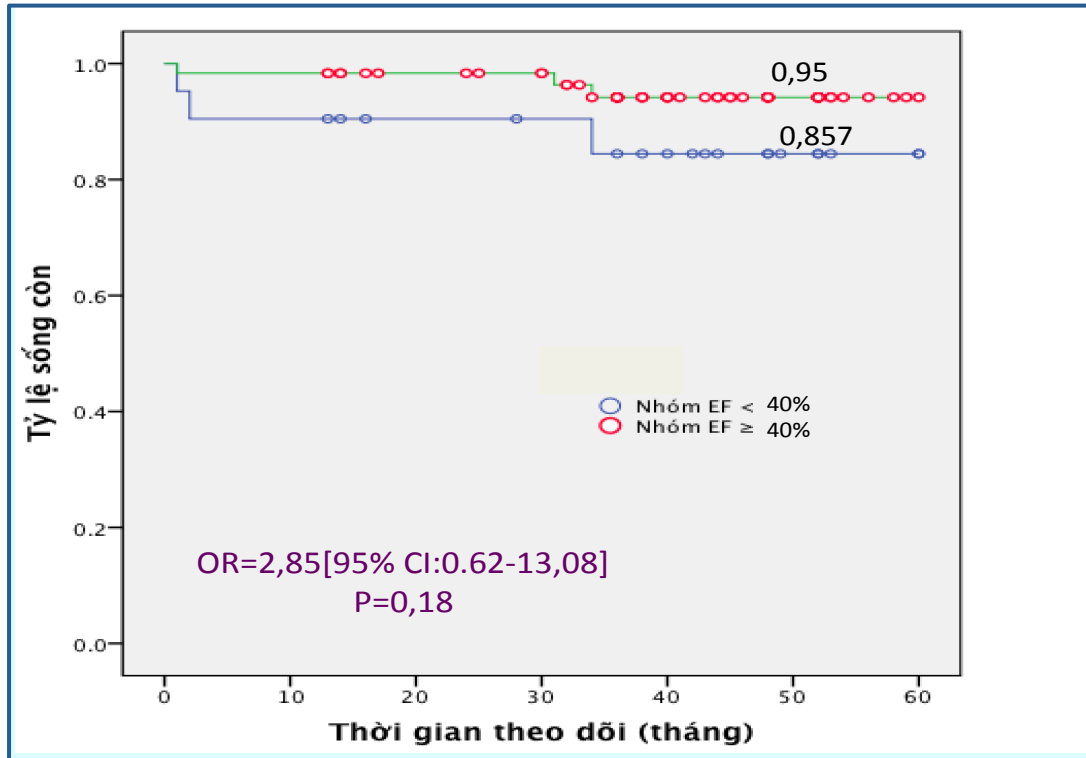


Biểu đồ 3.12. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và điểm Syntax

Như vậy, tỷ lệ tử vong tăng theo tỷ lệ thuận với điểm syntax. Tỷ lệ tử vong tăng từ 0% đến 7,3% , rồi tới 13% tương ứng với điểm syntax ≤ 22 , từ 23-32 và ≥ 33 điểm. Như vậy, điểm syntax là một yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái.

3.4.1.5. Mối tương quan giữa tỷ lệ sống còn với chức năng thất trái

Biểu đồ 3.13 cho thấy nhóm bệnh nhân có chức năng thất trái $EF < 40\%$ có tỷ lệ tử vong cao hơn 2,85 lần so với nhóm có $EF \geq 40\%$, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($P=0,18$).

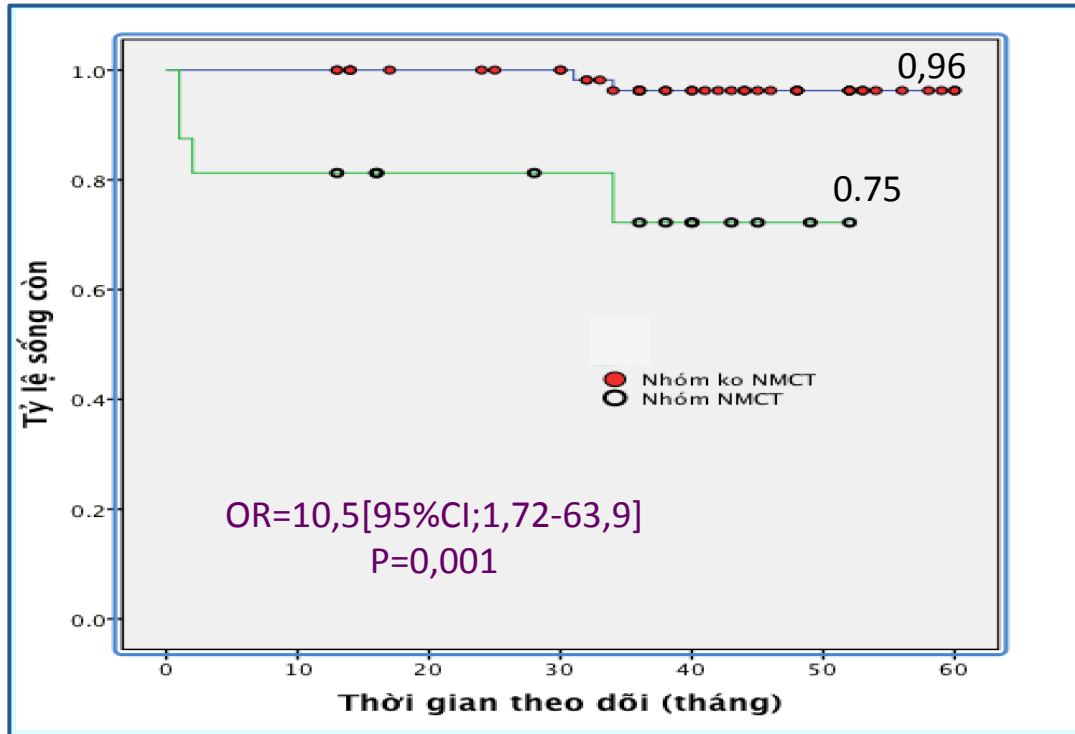


Biểu đồ 3.13. Sự liên quan giữa tỷ lệ tử vong và chức năng thất trái

Đường cong Kaplan-Meier (Biểu đồ 3.13) cho thấy, những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái có chức năng thất trái $\geq 40\%$ có tỷ lệ sống còn cao hơn nhóm có chức năng thất trái $< 40\%$, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $P=0,18$.

3.4.1.6. Nhồi máu cơ tim cấp

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, can thiệp thân chung ĐMV trái ở bệnh nhân bị NMCT cấp không có sốc tim, có nguy cơ tử vong cao hơn 10,5 lần so với can thiệp thân chung ĐMV trái ở bệnh nhân không NMCT cấp ($OR = 10,5$, với 95% CI từ 1,7-63,9, $p= 0,0013$). Như vậy, NMCT cấp, mặc dù không sốc tim vẫn là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập khi can thiệp thân chung ĐMV trái (biểu đồ 3.14).



Biểu đồ 3.14. Tương quan giữa tỷ lệ tử vong và NMCT

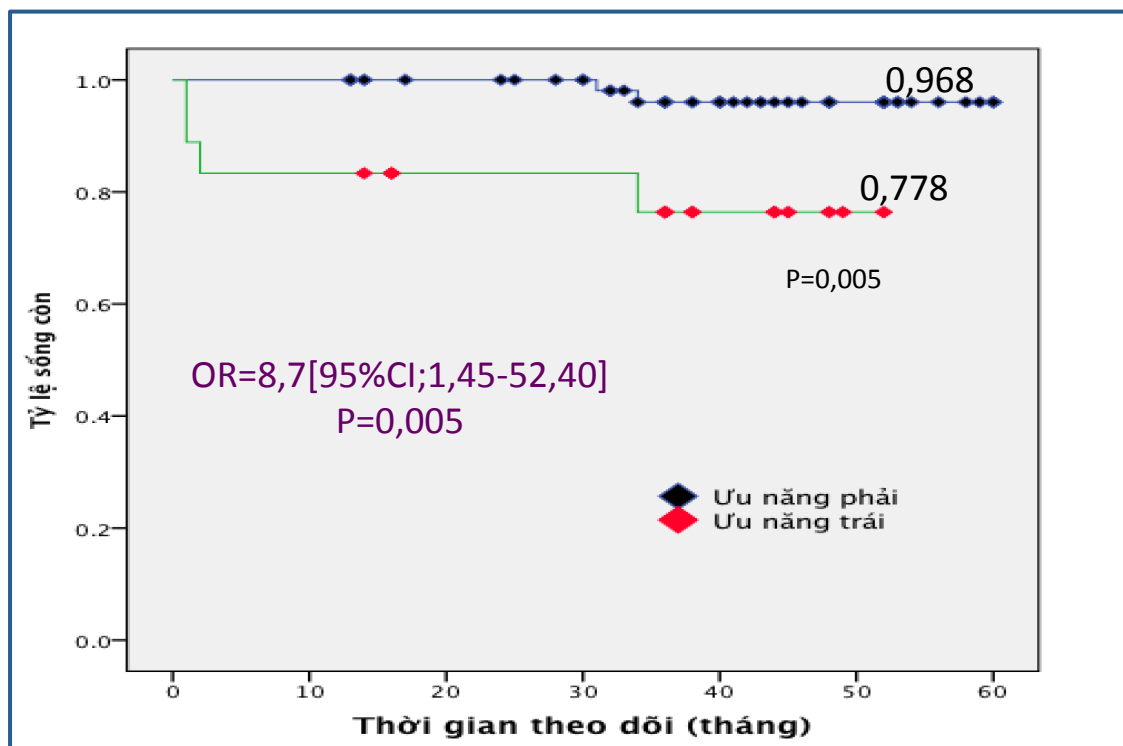
Biểu đồ 3.14: Đường cong Kaplan-Meier thể hiện sự sống còn giữa hai nhóm NMCT và nhóm không NMCT, kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm NMCT cấp cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không NMCT với $p=0,001$. Như vậy NMCT cấp là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập khi can thiệp thân chung ĐMV trái.

3.4.1.7. Tổn thương thân chung kết hợp với nhiều thân ĐMV

Những trường tổn thương thân chung ĐMV trái kết hợp với tổn thương nhiều thân ĐMV (≥ 2 thân), khi can thiệp thân chung có nguy cơ tử vong cao hơn 2,5 lần so với nhóm chỉ tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung kết hợp với 1 thân ĐMV (OR=2,5 với CI 95% từ 0,277-22,56; $p=0,65$).

3.4.1.8. Hệ động mạch vành ưu năng trái

Kết quả nghiên cứu cho thấy, những trường hợp hệ ĐMV ưu năng trái khi can thiệp thân chung có nguy cơ tử vong cao hơn có ý nghĩa thống kê so với những bệnh nhân có hệ ĐMV ưu năng phải 8,7 lần với $p=0,005$.



Biểu đồ 3.15. Sự tương quan giữa tỷ lệ tử vong và ưu năng hệ ĐMV

Đường cong Kaplan –Meier (biểu đồ 3.15) cho thấy, khi can thiệp thân chung ĐMV trái ở những bệnh nhân có hệ ĐMV ưu năng trái, có nguy cơ tử vong cao có ý nghĩa thống kê so với những bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái có hệ ĐMV ưu năng phải ($P=0,005$). Như vậy hệ ĐMV ưu năng trái là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập khi can thiệp thân chung ĐMV trái.

3.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tái thông mạch đích của đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.15. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tái thông ĐMV đích

Đặc điểm	Nhóm TVR (n=7)	Nhóm không TVR (n=73)	Odds Ratio (95% CI)	p
Tuổi ≥ 70	4(57,1%)	32 (43,8%)	1,58(0,33-7,6)	0,42
Đái tháo đường	4(57,1%)	19 (26,1%)	2,23(0,25-19,8)	0,41
Tiền sử THA	4(57,1%)	55 (75,3%)	0,47 (0,1-1.6)	0,202

RL lipid máu	4(57,1%)	50(68,4%)	0,56(0,14-2,34)	0,34
Nghiện thuốc lá	2(28,6%)	26 (35,6%)	0,7 (0,149-3,37)	0,498
Tiền sử stent ĐMV	2(28,6%)	7(9,5%)	3,02(0,68-13,3)	0,18
Syntax score ≥ 33	5 (71,4%)	20(27,4%)	6,6 (1,2-36,9)	0.016
Tồn thương thân chung + ≥ 2 nhánh	5 (71,4%)	46 (63,0%)	1,5(0,23-7,23)	0,56
Can thiệp TC 2 stent	3(42,9%)	20(27,4%)	1,87 (0,38-9,14)	0,34

3.4.2.1. Tuổi ≥ 70 .

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấy những bệnh nhân tuổi ≥ 70 có nguy cơ tái can thiệp mạch đích cao hơn những bệnh nhân <70 tuổi là 1,58 lần (OR =1,58 với 95% CI từ 0,33-7,6; p= 0,42).

3.4.2.2. Đái tháo đường

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: những bệnh nhân bị đái tháo đường có nguy cơ tái can thiệp ĐMV đích cao hơn 2,23 lần so với những bệnh nhân không bị đái tháo đường. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (OR=2,23 với 95%CI từ 0,25-19,8; P= 0,41).

3.4.2.3. Tiền sử đặt stent động mạch vành

Bảng 3.15 chỉ ra là những bệnh nhân có tiền sử đặt stent ĐMV có nguy cơ tái thông ĐMV đích cao hơn 3.02 lần so với những bệnh nhân không có tiền sử đặt stent ĐMV trước đó (OR = 3,02 với 95% CI từ 0,68-13,3; p=0,18).

3.4.2.4. Điểm syntax ≥ 33

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy (bảng 3.15), những bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 có nguy cơ bị tái thông mạch đích lớn hơn 6,6 lần so với những bệnh nhân có điểm syntax thấp hơn với p = 0,016.

3.4.2.5. Tổn thương thân chung kết hợp với tổn thương ≥ 2 thân ĐMV

Kết quả thống kê của chúng tôi thấy rằng, những trường hợp tổn thương thân chung và kết hợp với tổn thương ≥ 2 thân ĐMV, khi can thiệp thân chung có nguy cơ tái can thiệp ĐMV đích cao hơn 1,5 lần những trường hợp chỉ tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung kết hợp với tổn thương 1 thân ĐMV. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê $p=0,56$.

3.4.2.6. Can thiệp thân chung bằng 2 stent

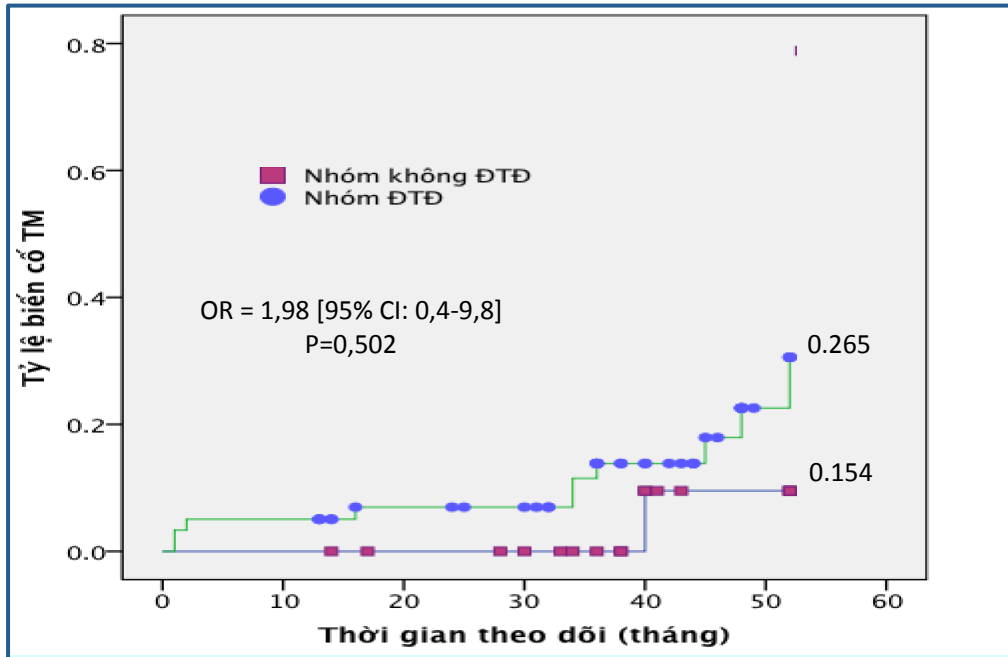
Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: những trường hợp tổn thương thân chung phức tạp, Medina typ 111, cần phải dùng 2 stent để can thiệp thì nguy cơ tái can thiệp ĐMV đích cao hơn 1,87 lần so với những trường hợp chỉ can thiệp thân chung bằng 01 stent (OR=1,87 với 95% CI từ 0,38-9,14; $p=0,34$).

3.4.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng về các biến cố tim mạch chính sau can thiệp thân chung ĐMV trái.

Các biến cố tim mạch chính trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm TBMN, NMCT, tử vong tim mạch, và tái thông ĐMV đích.

3.4.3.1. Tương quan giữa ĐTD và các biến cố tim mạch chính

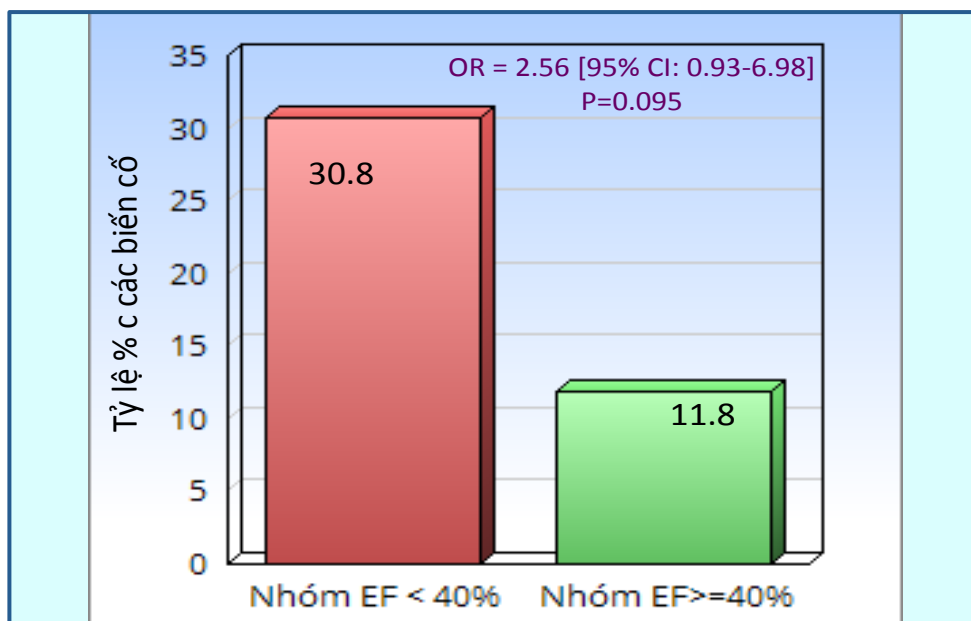
Kết quả nghiên cứu cho thấy: những bệnh nhân bị ĐTD khi can thiệp thân chung ĐMV có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn những bệnh nhân không bị ĐTD 1,98 lần, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $P=0,502$.(biểu đồ 3.16).



Biểu đồ 3.16. Tương quan giữa tỷ lệ biến cố TM với ĐTĐ

3.4.3.2. Sự tương quan giữa chức năng thất trái và các biến cố tim mạch

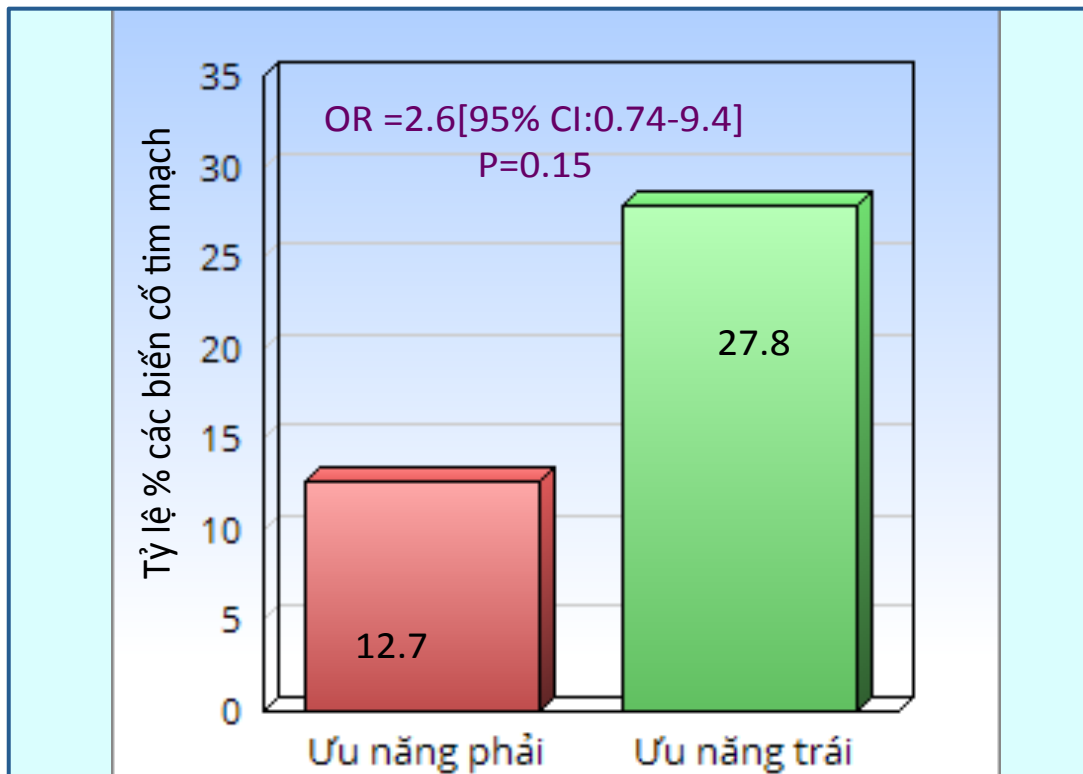
Biểu đồ 3.17 cho thấy, những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái có chức năng thất trái <40%, có nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch cao gấp 2,56 lần so với những bệnh nhân có chức năng thất trái $\geq 40\%$, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,095$.



Biểu đồ 3.17. Tương quan giữa các biến cố TM với chức năng thất trái

3.4.3.3. Tương quan giữa tính ưu năng của hệ ĐMV và các biến cố TM.

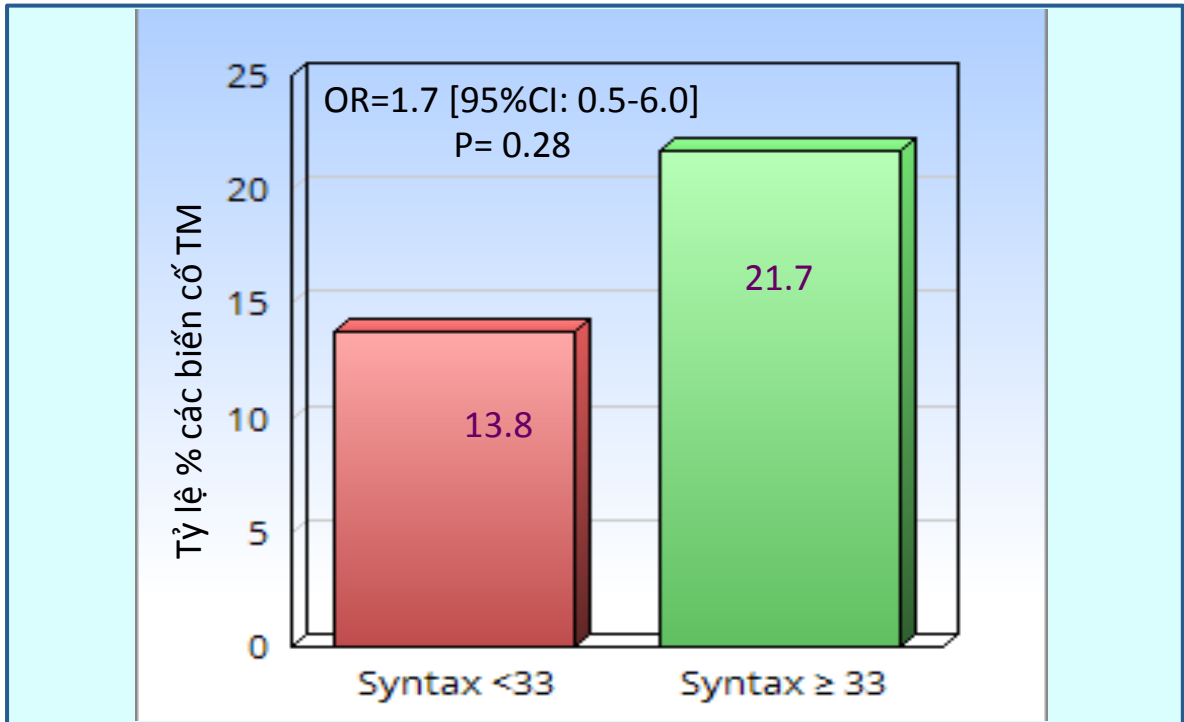
Chúng tôi so sánh tỷ lệ biến cố tim mạch chung giữa nhóm ưu năng ĐMV phải và ưu năng ĐMV trái, kết quả cho thấy nhóm ưu năng trái có tỷ lệ biến cố tim mạch cao 2,6 lần so với nhóm ưu năng phải, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê $p=0,15$ (biểu đồ 3.18).



Biểu đồ 3.18. Tương quan giữa các biến cố TM với ưu năng hệ ĐMV

3.4.3.4. Tương quan giữa biến cố tim mạch và điểm syntax

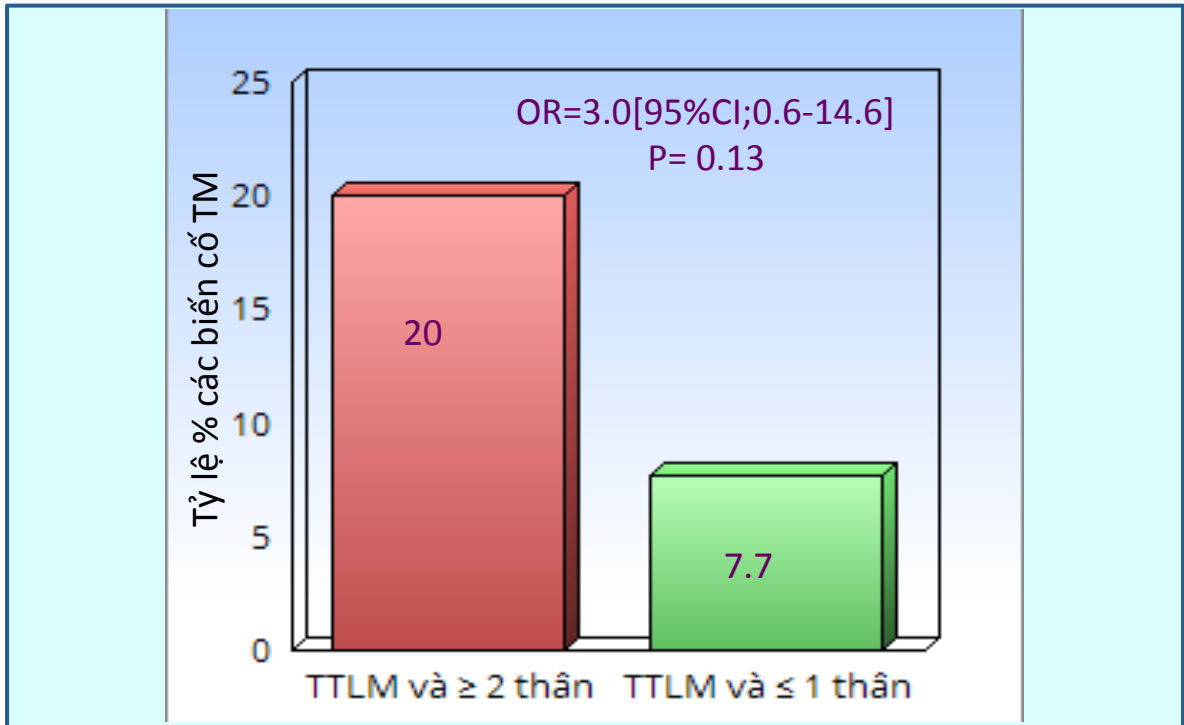
Khi khảo sát về các biến cố tim mạch giữa nhóm syntax <33 điểm và syntax ≥ 33 điểm, chúng tôi thấy những bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 , khi can thiệp thân chung ĐMV trái có nguy cơ bị các biến cố tim mạch sau can thiệp cao hơn 1,7 lần so với những bệnh nhân có điểm syntax < 33 , với $p=0,28$ (biểu đồ 3.19).



Biểu đồ 3.19. Tương quan giữa điểm Syntax với các biến cố TM

3.4.3.5. Tương quan giữa các biến cố tim mạch và tổn thương thân chung kết hợp nhiều thân ĐMV.

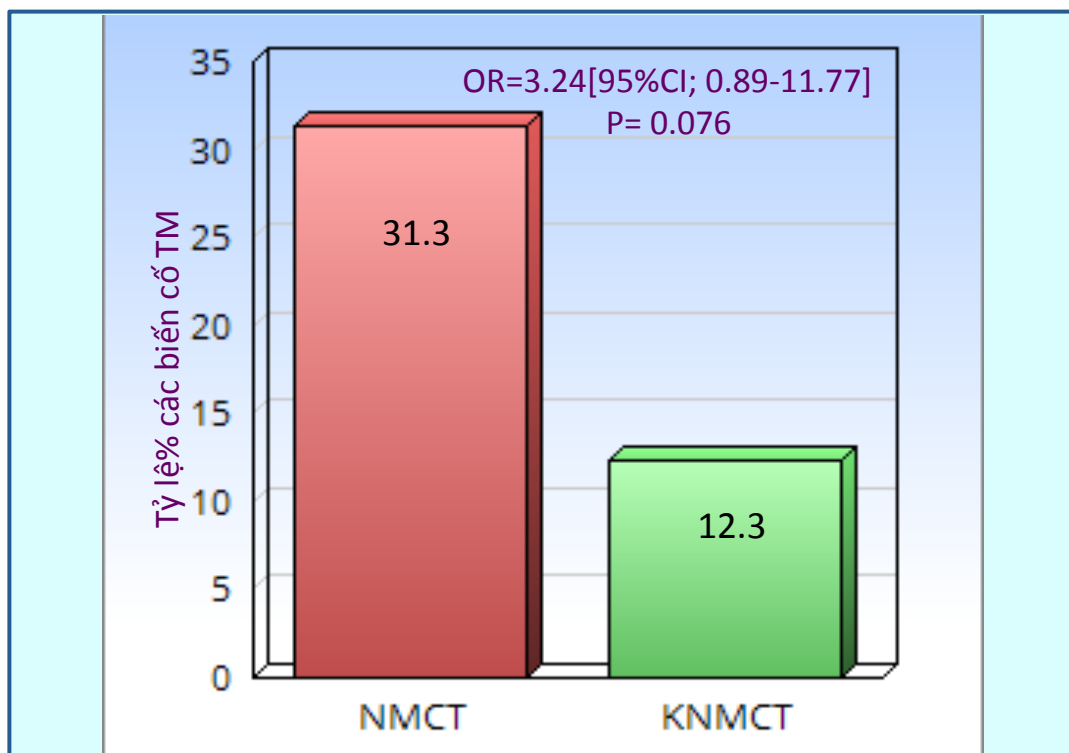
Đối tượng nghiên cứu được chia thành 2 nhóm: 1 nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái và ≥ 2 thân ĐMV; 1 nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái và ≤ 1 thân ĐMV. Chúng tôi so sánh tỷ lệ các biến cố tim mạch giữa hai nhóm trong thời gian theo dõi. Kết quả nghiên cứu cho thấy, những bệnh nhân tổn thương thân chung đồng thời tổn thương phối hợp với ≥ 2 thân ĐMV, khi can thiệp thân chung có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn 3 lần so với những trường hợp chỉ tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung phối hợp với 1 thân ĐMV (biểu đồ 3.20).



Biểu đồ 3.20. Tương quan giữa tổn thương thân chung kết hợp với các nhánh ĐMV và các biến cố TM

3.4.3.6. Tương quan giữa các biến cố tim mạch và nhồi máu cơ tim

Để tìm hiểu sự tương quan giữa các biến cố tim mạch và NMCT chúng tôi phân đối tượng nghiên cứu là 2 nhóm: nhóm NMCT và nhóm không NMCT, rồi so sánh tỷ lệ biến cố tim mạch giữa 2 nhóm trên. Kết quả nghiên cứu cho thấy, những bệnh nhân bị NMCT khi can thiệp thân chung ĐMV trái có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn 3,24 lần so với những bệnh nhân không bị NMCT, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,076$ (biểu đồ 3.21)

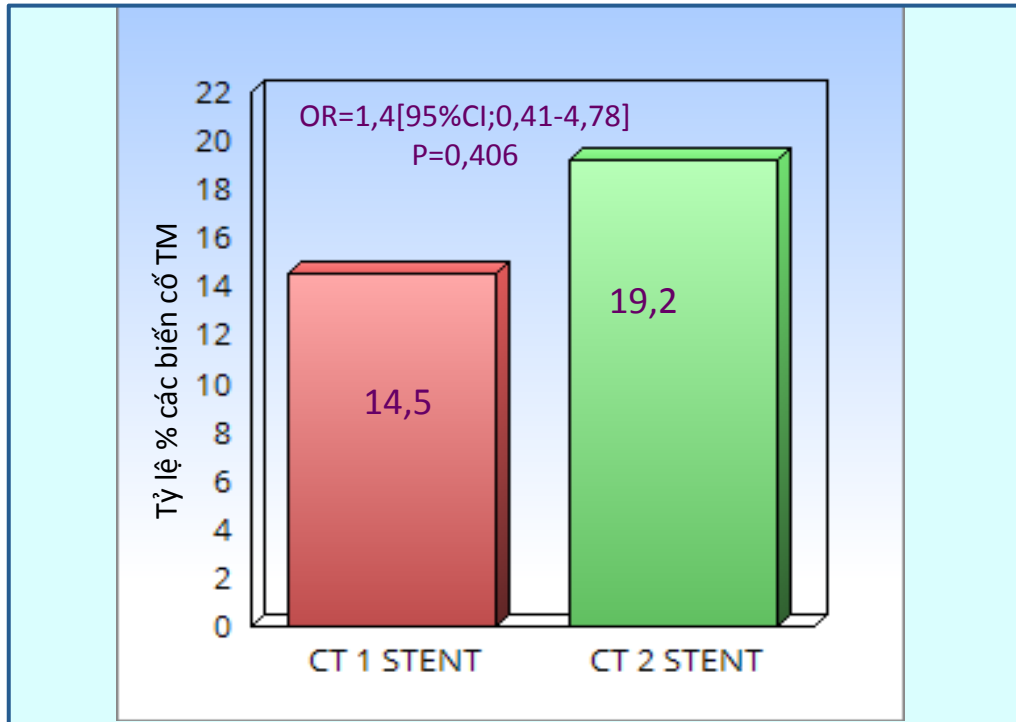


Biểu đồ 3.21. Tương quan giữa các biến cố TM và NMCT

NMCT: nhồi máu cơ tim; KNMCT: không nhồi máu cơ tim

3.4.3.7. Tương quan giữa số lượng stent can thiệp thân chung và các biến cố tim mạch.

Để thấy sự tương quan giữa các biến cố tim mạch và số lượng stent can thiệp thân chung, chúng tôi chia đôi tượng nghiên cứu làm 2 nhóm: nhóm can thiệp thân chung 1 stent và nhóm can thiệp thân chung 2 stent, rồi so sánh tỷ lệ biến cố tim mạch sau can thiệp giữa 2 nhóm này. Kết quả nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ các biến cố tim mạch không khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p=0,63$. (biểu đồ 3.22)



Biểu đồ 3.22. Tương quan giữa các biến cố TM và số lượng stent can thiệp thân chung ĐMV trái

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. VỀ MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NC

4.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới và các yếu tố nguy cơ tim mạch

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của bệnh nhân là $67,8 \pm 10$ tuổi, trong đó tuổi thấp nhất là 38 và tuổi cao nhất là 84, trong đó tuổi ≥ 70 chiếm 41,7% (biểu đồ 3.1). Kết quả này cũng tương tự như Vũ Thị Trang[13] nghiên cứu về kết quả của can thiệp ĐMV trong NMCT cấp do thân chung là thủ phạm với tuổi trung bình là $64,6 \pm 10,3$ và Khổng Nam Hương[4], nghiên cứu hình ảnh tổn thương ĐMV bằng siêu âm trong lòng mạch có tuổi trung bình là $62,8 \pm 8,7$. Độ tuổi này cũng tương tự độ tuổi của một số nghiên cứu khác trên thế giới[172],[173]. Chính tuổi cao cũng là một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV[90].

Về giới tính, 71,4% trong nghiên cứu của chúng tôi là nam giới. Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Khổng Nam Hương (nam giới chiếm 67%), của Dương Thu Anh[2] (nam giới chiếm 72,6%) và của một số nghiên cứu khác trên thế giới về can thiệp thân chung ĐMV trái[71],[96],[119]. Các bằng chứng của nghiên cứu dịch tễ học về bệnh ĐMV cho thấy nam giới có tỷ lệ mắc bệnh tim mạch do xơ vữa cao gấp 2 – 3 lần so với nữ ở độ tuổi trước mãn kinh. Nghiên cứu Framingham theo dõi nhiều năm các đối tượng từ 35 đến 84 tuổi đã nhận thấy tỷ lệ mắc bệnh ĐMV ở nam gấp 2 lần ở nữ và có 60% các biến chứng của bệnh ĐMV gặp ở nam giới[116]. Nam giới xuất hiện tình trạng Canxi hoá ĐMV trước khoảng 10 năm so với nữ.

Ngoài tuổi cao, các yếu tố nguy cơ chủ yếu ở các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là THA (77,4%), sau đó là rối loạn chuyển hoá Lipid (67,8%), hút thuốc lá (38,1%), đái tháo đường (26,2%). Một số nghiên

cứu trong và ngoài nước cũng cho thấy các yếu tố nguy cơ hay gặp là THA, rối loạn chuyển hoá Lipid, hút thuốc lá và đái tháo đường[4],[119].

Tỷ lệ THA trong nghiên cứu của chúng tôi (77,4%) rất cao. Nghiên cứu UKPDS[70] đã chứng minh rằng THA là một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh mạch vành. Huyết áp tâm thu cứ tăng 10 mmHg thì nguy cơ bị bệnh mạch vành tăng 1,15 lần. Điều này thêm một lần nữa đặt ra tầm quan trọng của vấn đề tầm soát và điều trị tích cực THA trong chiến lược phòng chống các bệnh tim mạch.

Rối loạn Lipid máu và xơ vữa động mạch thường đi cùng với nhau và tác động tương hỗ với nhau. Rối loạn Lipid máu là một yếu tố nguy cơ quan trọng trong sự phát triển bệnh lý mạch máu, đặc biệt là bệnh mạch ngoại biên và bệnh động mạch vành[98].

Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu của chúng tôi là 38,1% cao hơn so với tỷ lệ hút thuốc lá trong dân số Việt Nam nói chung (23,8%). Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành ở người hút thuốc lá cao hơn rõ rệt so với người không hút thuốc lá. Các nghiên cứu cho thấy hút thuốc lá làm tăng khả năng tạo huyết khối trên mảng xơ vữa thông qua việc kích hoạt sự phơi bày yếu tố mô từ đó làm tiểu cầu bị hoạt hoá và tăng fibrinogen[11].

Bệnh đái tháo đường ngày càng gia tăng ở các nước phát triển nói chung và ở Việt Nam nói riêng. Theo thông kê trong 10 năm qua thì tỷ lệ bệnh nhân mắc mới bệnh ĐTĐ ở Việt Nam tăng lên 21%. Một con số đáng báo động đối với ngành y tế Việt Nam. Tỷ lệ mắc đái tháo đường chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 26,2%. Bệnh đái tháo đường gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm trong đó biến chứng về tim mạch đặc biệt là bệnh mạch vành để lại hậu quả nặng nề, gây tàn phế và tử vong[20]

Theo Y văn, nguy cơ mắc bệnh động mạch vành gia tăng khi có sự hiện diện của nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch. Điều này đã được ghi nhận ở những

ngiên cứu khác nhau trên các quần thể người châu Âu - Mỹ hoặc châu Á[109]. Kết quả của nghiên cứu CASS cũng cho thấy rằng giá trị hạn chế của từng yếu tố nguy cơ tim mạch riêng lẻ[35], nhưng bệnh nhân càng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch ≥ 2 , thì tỷ lệ bệnh động mạch vành càng tăng lên đặc biệt ở nhóm bệnh nhân trẻ và phái nữ. Nghiên cứu Framingham Heart Study[109] cho thấy các yếu tố nguy cơ tim mạch chính bao gồm tăng huyết áp, rối loạn Lipid máu, hút thuốc lá và đái tháo đường. Đó cũng là những yếu tố nguy cơ gặp với tỷ lệ cao trong nghiên cứu của chúng tôi.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Trong nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân ĐNÔĐ chiếm tỷ lệ cao nhất (40,5%), tiếp đó là ĐNKÔĐ (39,3%) và cuối cùng là NMCT cấp (20,2%) (biểu đồ 3.3). Kết quả này cũng tương tự với kết quả nghiên cứu của Khổng Nam Hương[4], Dương Thu Anh[2] và một số nghiên cứu khác ở nước ngoài về can thiệp thân chung ĐMV trái[15],[19],[28].

Nhiều phương pháp để đánh giá mức độ suy tim trên lâm sàng và tùy theo từng trường hợp cụ thể mà chúng ta chọn cách lượng giá cho phù hợp. Trong nhồi máu cơ tim cấp thường sử dụng thang điểm Killip để đánh giá mức độ suy tim cấp, ngược lại trong suy tim mạn, thang điểm NYHA hay được lựa chọn. Những bệnh nhân có độ NYHA cao (NYHA >2) thường có tiên lượng tồi hơn về gia tăng tỷ lệ tử vong và tần xuất nhập viện so với những trường hợp NYHA còn lại[122]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ NYHA 3,4 khi nhập viện chiếm 20,2%. Khi so sánh đặc điểm lâm sàng giữa nhóm NMCT và nhóm không NMCT, chúng tôi thấy mức NYHA trung bình ở nhóm NMCT cao hơn nhóm không NMCT ($2,12 \pm 0,93$ so với $1,43 \pm 0,76$, $p=0,01$). Tuy nhiên, trong nhóm NMCT cấp ở nghiên cứu của chúng tôi, không có trường hợp nào bị suy tim nặng với Killip 3,4 vì những đối tượng này chúng tôi đã loại ra khỏi nghiên cứu (bảng 3.1).

Chức năng thất trái trung bình trên siêu âm trong nghiên cứu của chúng tôi là $58,5 \pm 14,8\%$ (bảng 3,1). Khi phân thành nhóm NMCT và nhóm không NMCT để phân tích, chúng tôi thấy chức năng thất trái trung bình trên siêu âm ở nhóm NMCT thấp hơn rõ rệt so với nhóm không NMCT ($46,06 \pm 10,9$ so với $61,72 \pm 14,02$, $p=0,001$) (bảng 3.2). Những bệnh nhân NMCT do thân chung là thủ phạm thường có chức năng thất trái rất tồi và có tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao từ 21-58%[144].

4.2. VỀ KẾT QUẢ CỦA PHƯƠNG PHÁP ĐẶT STENT THÂN CHUNG ĐMV TRÁI

4.2.1. Đặc điểm tổn thương thân chung ĐMV trái

4.2.1.1. Về đặc điểm vị trí tổn thương tại thân chung ĐMV trái

Về đặc điểm tổn thương tại thân chung ĐMV trái của 84 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi được trình bày rõ tại bảng 3.4, trong đó tổn thương thân chung typ 3 là chủ yếu chiếm tỷ lệ 90,5%, sau đó là tổn thương tại lỗ chiếm 7,1% và ít nhất là tổn thương đoạn giữa chiếm tỷ lệ 2,4%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp kết quả nghiên cứu của một số tác giả trong nước và trên thế giới[2],[146],[164].

Bảng 4.1. So sánh vị trí tổn thương thân chung với một số tác giả khác

Týp tổn thương	Chúng tôi (%)	Dương Thu Anh (2009) (%)	SJ-Park (2005) (%)	Sheiban I(2009) (%)
1	7,1	12,3	23,5	17,1
2	2,4	2,7	5,9	12,9
3	90,5	84,9	70,6	70

Dương Thu Anh nghiên cứu hình ảnh chụp ĐMV của 75 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái năm 2009 cũng cho kết quả tổn thương thân chung typ 3 chiếm trên 80%[2]

Một nghiên cứu khác do Seung-Jung Park tiến hành nghiên cứu năm

2005 về hiệu quả của stent phủ thuốc so với stent thường. Kết quả chụp ĐMV cho thấy có tới 70,6% bệnh nhân tổn thương thân chung typ 3.

Sheiban và cộng sự nghiên cứu tỷ lệ tái hẹp trong 718 bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc thân chung ĐMV trái năm 2009 cũng thấy tỷ lệ bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái typ 3 lên đến 70%.

Như vậy, tổn thương thân chung typ 3 thường là tổn thương ưu thế khi phân tích hình ảnh chụp thân chung ĐMV trái. Trong khi đó, tổn thương tại vị trí chia đôi này lại thực sự là một thách thức đối với các nhà làm can thiệp bởi các kỹ thuật phức tạp hơn, đòi hỏi nhiều thời gian can thiệp hơn và đặc biệt là tỷ lệ tái hẹp cao hơn.

4.2.1.2. Về phân loại tổn thương chỗ chia đôi theo phân loại của Medina.

Tổn thương thân chung chỗ chia đôi (typ 3) vẫn là một thách thức trong lĩnh vực tim mạch can thiệp do hạn chế tỷ lệ thành công khi can thiệp cũng như gia tăng các biến cố tim mạch sau can thiệp so với tổn thương không phải chỗ chia đôi. Trên thực tế, phân loại tổn thương chỗ chia đôi ĐMV theo Medina thường được áp dụng rộng rãi nhất do dễ nhớ và dễ áp dụng trong thực hành lâm sàng[188].

Khi phân tích về hình ảnh tổn thương thân chung typ 3, chúng tôi gặp tổn thương theo phân loại Medina typ 110 chiếm ưu thế là 60,7% (tổn thương thân chung và ĐM LTr đoạn gần), tiếp đến là typ 111 (25%)- tổn thương chia đôi thực sự; còn lại các tổn thương typ 101, typ 100 ít gặp hơn lần lượt là 4,8% và 2,4% (Biểu đồ 3.4).

Nghiên cứu của Nguyễn Thị Hoa[8] về đặc điểm tổn thương thân chung ĐMV trái trên 74 bệnh nhân cũng cho thấy tổn thương thân chung Medina typ 110 chiếm tới 58,6% và Medina typ 111 chiếm 32,2%, còn lại là các tổn thương Medina typ khác.

Karrowni và cộng sự phân tích tổng hợp 7 nghiên cứu trên 2328 bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái, tác giả thấy tổn thương thân chung chỗ chia đôi theo Medina typ 111 là 52,3%, tiếp đó đến Medina typ 110 chiếm 43,1%[92].

Qua trên, chúng ta thấy rằng, tổn thương thân chung chỗ chia đôi là hay gặp nhất, trong đó tổn thương thân chung liên quan đến tổn thương ĐM LTTr và ĐM mũ là chủ yếu. Đây chính là thách thức cho các bác sỹ tim mạch can thiệp, đồng thời là nguy cơ gia tăng các biến cố tim mạch trong và sau khi can thiệp.

4.2.1.3. Về số lượng các nhánh ĐMV tổn thương phối hợp.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 5 bệnh nhân (chiếm 6%) tổn thương thân chung đơn thuần. Còn lại 94% bệnh nhân tổn thương thân chung kèm theo tổn thương ít nhất 01 thân ĐMV; trong đó 33 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 39,3% là tổn thương thân chung phối hợp 3 thân ĐMV; tiếp đó là tổn thương thân chung phối hợp với 2 thân và 1 thân ĐMV lần lượt là 24 bệnh nhân chiếm 28,6% và 22 bệnh nhân chiếm 26,2% (Biểu đồ 3.6). Như vậy, có tới 94% số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi bị tổn thương thân chung ĐMV trái kèm theo ít nhất 01 nhánh ĐMV khác. Kết quả này, tương tự kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Hoa[8], tỷ lệ này là 94,6%; và Seung Ki Bae[159], tỷ lệ này là 93,8%.

Một nghiên cứu khác do Young-Hak Kim [185] nghiên cứu về tính an toàn và hiệu quả của phương pháp đặt stent để điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái trên 1217 bệnh nhân. Kết quả phân tích trên chụp ĐMV cho thấy có 78% số bệnh nhân có tổn thương thân chung kết hợp với ít nhất tổn thương 1 nhánh ĐMV khác. Tỷ lệ này thấp hơn kết quả của chúng tôi có thể do tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu thấp hơn khá nhiều tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi [(59,1 ± 12,7 so với 67,8 ± 10 tuổi); kiểm

định 1 phía $p < 0,001$]. Trên thực tế, nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng tuổi càng cao thì bệnh lý tim mạch càng nhiều và các bệnh lý kèm theo khác cũng tăng đồng thời theo tuổi[29],[80].

Trong nghiên cứu về can thiệp qua da trên 32 bệnh nhân tổn thương thân chung có nguy cơ trong phẫu thuật cao, tác giả Jorge Leguizamon và cs đã cho kết quả tổn thương đơn độc ở thân chung cao hơn (18,8%) còn tổn thương phối hợp 2 đến 3 nhánh ĐMV chính chỉ chiếm tỷ lệ 40,6% [87]. Điều này cũng có thể là do số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu này không nhiều và việc chọn bệnh nhân là không ngẫu nhiên, do đã loại đi những bệnh nhân không có nguy cơ cao trong phẫu thuật hoặc các bệnh nhân NMCT cấp và sóc tim.

Qua các nghiên cứu trên, chúng ta nhận thấy tổn thương thân chung ít khi tổn thương đơn độc mà phần lớn các trường hợp đều tổn thương phối hợp với các nhánh động mạch vành khác. Điều này không những là thách thức lớn cho các bác sỹ tim mạch can thiệp mà còn là yếu tố tiên lượng xấu về các biến cố tim mạch trước mắt cũng như lâu dài[130],[174].

4.2.1.4. Điểm syntax

Điểm Syntax dùng để đánh giá mức độ tổn thương phức tạp của ĐMV, điểm càng cao thì mức độ tổn thương phức tạp ĐMV càng nhiều[123].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 50% số bệnh nhân có điểm syntax từ 23-32, tức là tổn thương ĐMV mức độ trung bình; còn lại là tổn thương ĐMV mức độ nặng (điểm syntax ≥ 33) và nhẹ (điểm syntax ≤ 22) tương ứng 29% và 21%. Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Vũ Thị Trang[13] trên 33 bệnh nhân NMCT cấp do tổn thương thân chung ĐMV trái. Kết quả chụp ĐMV cho thấy mức độ tổn thương phức tạp syntax ≥ 33 chiếm tỷ lệ 30,3%.

Nghiên cứu Syntax so sánh hiệu quả của phương pháp đặt stent và phương pháp phẫu thuật bắc cầu chủ vành trong điều trị bệnh lý hẹp 03 thân ĐMV và bệnh lý thân chung ĐMV trái. Nghiên cứu chia thành 03 phân nhóm dựa trên cơ sở của điểm syntax. Kết quả cho thấy những bệnh nhân có điểm syntax thấp và trung bình (0-32 điểm) thì kết quả điều trị của 2 phương pháp là tương đương nhau về giảm tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch chính. Tuy nhiên, với điểm syntax cao ≥ 33 điểm, thì lợi ích về giảm tỷ lệ tử vong, giảm các biến cố tim mạch chung lại nghiêng về phương pháp phẫu thuật so với can thiệp với tỷ lệ tương ứng (26,8% so với 44%; $p < 0,001$). Trong thử nghiệm này những bệnh nhân can thiệp và phẫu thuật có điểm syntax ≥ 33 là 32,1% và 35,1%. Phân nhóm thân chung ĐMV trái trong thử nghiệm syntax có tỷ lệ bệnh nhân với điểm Syntax ≥ 33 ở nhóm can thiệp là 36% và ở nhóm phẫu thuật là 42,8%. Kết quả theo dõi sau 5 năm cho thấy đối với nhóm bệnh nhân có điểm syntax từ 0-32 có tỷ lệ biến cố tim mạch chung là tương đương nhau giữa 2 nhóm phẫu thuật và can thiệp; tuy nhiên với những bệnh nhân có điểm syntax ≥ 33 thì ở nhóm can thiệp có tỷ lệ tái thông mạch đích cao hơn nhóm phẫu thuật (34,1 so với 11,6; $p = 0,001$), ngoài ra không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong, NMCT và TBMN giữa hai nhóm[123].

Như vậy, bên cạnh điểm Euro Score để tiên lượng cho cuộc mổ, thì điểm syntax được coi là một vũ khí quan trọng để đánh giá, tiên lượng cho kết quả của can thiệp ĐMV nói chung và thân chung ĐMV trái nói riêng. Nhìn chung điểm syntax càng cao thì can thiệp ĐMV càng phức tạp và biến cố tim mạch càng nhiều, đòi hỏi chúng ta phải cân đối các yếu tố nguy cơ để lựa chọn phương pháp điều trị cho bệnh nhân là can thiệp hay phẫu thuật.

4.2.2. Kết quả sớm của phương pháp can thiệp thân chung ĐMV trái

4.2.2.1. Kết quả thành công về mặt giải phẫu

❖ Các kỹ thuật đặt stent sử dụng trong nghiên cứu

Được coi là 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)[72].

Nghiên cứu của chúng tôi bao gồm 84 bệnh nhân được đặt stent thân chung ĐMV trái. Trong số này có 59 (70,2%) bệnh nhân được can thiệp tổn thương thân chung bằng 1 stent và 25 (29,8%) bệnh nhân được can thiệp tổn thương thân chung bằng 2 stent (biểu đồ 3.9); trong 25 bệnh nhân can thiệp tổn thương chỗ chia đôi thân chung bằng 2 stent, chúng tôi sử dụng kỹ thuật T-Stent 20 trường hợp chiếm 80%, kỹ thuật culotte 4 trường hợp chiếm 16%, kỹ thuật Crush 1 trường hợp chiếm 4% (bảng 3.6). Việc lựa chọn can thiệp thân chung bằng kỹ thuật sử dụng 1 stent hay 2 stent phụ thuộc vào tính chất của tổn thương chỗ chia đôi, góc tạo bởi LAD và LCx, đường kính LAD, LCx so với thân chung.... Trong nhóm bệnh nhân can thiệp 1 stent, chủ yếu tổn thương chỗ chia đôi là Medina typ 110 và 100; ngược lại nhóm bệnh nhân can thiệp 2 stent, tổn thương chỗ chia đôi là Medina typ 111. Tỷ lệ lựa chọn kỹ thuật can thiệp thân chung ĐMV trái bằng 1 stent hay 2 stent khá khác nhau giữa các nghiên cứu [71],[161],[178]. Nguyên nhân chủ yếu là do đặc điểm tổn thương giải phẫu của thân chung ĐMV trái ở các nghiên cứu khác nhau và do sự lựa chọn đối tượng vào nghiên cứu cũng khác nhau, ngoài ra còn do tình trạng của bệnh nhân lúc can thiệp là không ổn định hay ổn định và kinh nghiệm của bác sỹ tim mạch can thiệp. Đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới về hiệu quả của kỹ thuật sử dụng 1 stent so với 2 stent để can thiệp tổn thương chỗ chia đôi thân chung ĐMV trái, và kết quả cuối cùng lại không đồng nhất giữa các nghiên cứu[97],[141],[177]. Nghiên cứu của Kim [97], và Valgimigli[177] cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ biến cố tim mạch giữa 2 nhóm kỹ thuật. Bên cạnh đó, năm 2008, Hội Tim

mạch can thiệp Ý đã công bố kết quả can thiệp stent phủ thuốc cho vị trí chia đôi của thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Đã có 773 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu này, trong đó 456 bệnh nhân can thiệp với 1 stent (nhóm 1) và 317 bệnh nhân can thiệp với 2 stent (nhóm 2). Tiêu chí đánh giá bao gồm tử vong, NMCT và tái can thiệp tổn thương đích (TLR). Các tác giả đã nhận thấy rằng, can thiệp với 1 stent có khả năng áp dụng cho phần lớn bệnh nhân nghiên cứu, tỷ lệ các biến cố tim mạch chính sau 2 năm theo dõi cũng giảm rõ rệt khi so sánh với nhóm can thiệp với 2 stent và trong những bệnh nhân được can thiệp với 2 stent thì hiệu quả điều trị của các kỹ thuật khác nhau cũng cho kết quả không khác biệt[141]. Trong 03 nghiên cứu trên, các tác giả chỉ đề cập tới tổn thương thân chung chỗ chia đôi mà không mô tả rõ tổn thương Medina typ nào. Nếu các tác giả đều chọn tổn thương Medina typ 111 để áp dụng kỹ thuật 2 stent thì có thể kết quả sẽ đồng thuận hơn. Trên thực tế, LAD và LCx là 2 động mạch chính cung cấp máu cho cơ tim, vì vậy việc tối ưu cho can thiệp thân chung có tổn thương Medina typ 111 là rất cần thiết.

Trong nghiên cứu của chúng tôi chia làm 2 nhóm: nhóm sử dụng 01 stent và nhóm sử dụng 02 stent để can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái. Trong nhóm 59 bệnh nhân sử dụng 01 stent với kỹ thuật “provisional stent”, phần lớn các trường hợp (54 bệnh nhân chiếm 92%) chúng tôi đặt stent từ thân chung vào LAD vì đặc điểm tổn thương Medina typ 110 và 100, hơn nữa đường kính đoạn gần LAD thường to gần sát với đường kính thân chung và góc tạo bởi thân chung và LAD cũng thẳng hơn góc tạo bởi thân chung và LCx. Chỉ có 5 trường hợp chiếm tỷ lệ 8% chúng tôi đặt stent từ thân chung vào LCx vì những trường hợp này ưu năng trái nên ĐM mũ khá to, đồng thời những trường hợp này vừa tổn thương thân chung vừa tổn thương đoạn gần của ĐM mũ (bảng 3.6). Đối với nhóm sử dụng kỹ thuật 2 stent, việc lựa chọn kỹ thuật để can thiệp chúng tôi dựa vào góc tạo bởi Lcx và LAD, đường kính

LCx và LAD so với thân chung và mức độ phức tạp của tổn thương chỗ chia đôi. Trong 25 bệnh nhân (chiếm 29,8%) tổn thương thân chung typ 3, Medina 111 được can thiệp bằng kỹ thuật đặt 2 stent, trong đó chủ yếu chúng tôi sử dụng kỹ thuật T-Stent 20 trường hợp (chiếm tỷ lệ 80%), kỹ thuật culotte 4 trường hợp chiếm 16 % và kỹ thuật Crush 1 trường hợp chiếm 4% (bảng 3.5).

Về các thông số kỹ thuật (bảng 3.7), chúng tôi sử dụng stent có đường kính trung bình tương đương với đường kính mạch tham chiếu ($3,29 \pm 0,26$ so với $3,31 \pm 0,27$); chiều dài stent trung bình dài hơn chiều dài tổn thương ($27,17 \pm 7,5$ so với $22,17 \pm 6,51$) và lên stent với áp lực bóng khá cao, trung bình $17,68 \pm 3,01$ atm, cuối cùng nong bóng áp lực cao có đường kính trung bình $3,47 \pm 0,34$ với áp lực trung bình $22,9 \pm 3,1$ atm. Như vậy, với các thông số kỹ thuật nêu trên thì đủ điều kiện cho stent áp sát thành mạch và phủ hết tổn thương. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự kết quả của một số tác giả khác trong nước và trên thế giới[2],[32],[47].

Cho dù sử dụng kỹ thuật can thiệp là gì thì mục đích cuối cùng là lập lại giải phẫu và dòng chảy trong thân chung ĐMV cho bệnh nhân. Trong 84 bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, có 01 bệnh nhân ngay sau khi đặt stent không có dòng chảy trong ĐMV (TIMI 0) dẫn đến huyết áp tụt, rung thất cấp cứu không hiệu quả bệnh nhân tử vong. Còn lại 83 bệnh nhân sau can thiệp đạt dòng chảy TIMI 3, hẹp tồn dư < 10% và không có bóc tách trong ĐMV sau can thiệp. Vì thế, kết quả thành công về mặt giải phẫu trong nghiên cứu của chúng tôi đạt 98,8% (biểu đồ 3.11). Kết quả tỷ lệ thành công về mặt giải phẫu ở nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả của tác giả Dương Thu Anh [2] là 98,6%; của SJ Park[161] là 100%; và của Lee[103] là 98%.

4.2.2.2. Thành công về thủ thuật

Thành công về thủ thuật bao gồm thành công về giải phẫu và không có biến chứng nặng (Tử vong, TBMN, NMCT, và phẫu thuật bắc cầu chủ vành cấp cứu) trong thời gian nằm viện[72].

❖ Về tỷ lệ tử vong trong bệnh viện

Trong các nghiên cứu trên thế giới về can thiệp thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ, tỷ lệ tử vong trong viện của các nghiên cứu này bị ảnh hưởng nhiều ở các lựa chọn bệnh nhân can thiệp. Tỷ lệ tử vong 0- 4% ở nhóm bệnh nhân tổn thương thân chung được lựa chọn can thiệp, và tăng lên 13,7% khi can thiệp cấp cứu[71],[173].

Nghiên cứu đa trung tâm ULTIMA (Unprotected Left Main Trunk Intervention Multicenter Assessment), một trong những nghiên cứu lớn và dài hơi nhất về đặt stent tổn thương thân chung chưa được bảo vệ bằng stent thường trên 279 bệnh nhân đã đưa ra tỷ lệ tử vong trong bệnh viện là 13,7% và trong 1 năm là 24,2%. Có đến gần một nửa số bệnh nhân (46%) là không thể phẫu thuật hoặc có nguy cơ phẫu thuật cao và đây cũng là nhóm có tỷ lệ tử vong cao nhất (24,2%). Trong khi đó, nhóm nguy cơ thấp lại không có trường hợp nào tử vong quanh thời điểm can thiệp và tử vong trong 1 năm khá thấp là 3,4% [173].

Ngược lại, trong nghiên cứu về can thiệp thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ bằng stent Taxus năm 2009 trên 291 bệnh nhân (loại trừ bệnh nhân NMCT cấp và sốc tim), điểm Euroscore trung bình của các bệnh nhân là $4,8 \pm 3,5$; EF trung bình là $60,7 \pm 12,7\%$. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện chỉ là 0,3% và tăng lên 5,1% sau thời gian theo dõi là 2 năm [179].

Một nghiên cứu khác do Alessandro Pappalardo[14] tiến hành can thiệp trên 48 bệnh nhân NMCT cấp mà thủ phạm là thân chung ĐMV trái. Tỷ lệ tử vong chung trong bệnh viện của nghiên cứu này là 21% và của nhóm sốc tim lên tới 32%.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có 01 bệnh nhân tử vong ngay sau khi đặt stent. Bệnh nhân này nhập viện muộn sau NMCT trước rộng ngày thứ 3, lúc đến viện đã suy tim toàn bộ, nhịp tim nhanh 120 ck/p, HA 120/70, phổi ran ẩm 2 bên, gan to 3 cm dưới bờ sườn. Kết quả chụp ĐMV hẹp 70% thân chung, hẹp 90% lỗ ĐMLTTr và hẹp 99% ĐMV phải đoạn 2. Hệ ĐMV ưu năng trái. Như vậy bệnh nhân này khi nhập viện nổi bật là tình trạng suy tim toàn bộ, đây là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập ở bệnh nhân NMCT[151]. Thêm vào đó kết quả chụp ĐMV cho thấy: tổn thương thân chung và hẹp khít ĐMV phải, vì vậy sau khi đặt stent thân chung không có dòng chảy trở lại làm cho toàn bộ cơ tim phải và trái thiếu máu cấp dẫn đến ngừng tuần hoàn, cấp cứu không hiệu quả bệnh nhân tử vong. Vì vậy, tỷ lệ tử vong chung trong bệnh viện trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,2%, và tỷ lệ tử vong ở nhóm NMCT cấp là 5,9% (1/17 bệnh nhân). Và nếu tính riêng ở nhóm không NMCT thì tỷ lệ tử vong trong bệnh viện là 0% (0/67 bệnh nhân). Kết quả này tương tự kết quả NC của Vaquerizo B [179], nhưng thấp hơn trong nghiên cứu của Alessandro Pappalardo[14], và trong nghiên cứu ULTIMA[173]. Nguyên nhân là do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là những bệnh nhân ổn định, có chức năng thất trái bảo tồn, và không có bệnh nhân sốc tim; ngược lại đối tượng nghiên cứu của ULTIMA và Alessandro Pappalardo là những đối tượng nguy cơ cao như tuổi cao, nhiều bệnh lý kết hợp, và đặc biệt NMCT cấp có sốc tim.

❖ Về tai biến mạch não

Tai biến mạch não (TBMN) là một biến chứng ít gặp sau can thiệp ĐMV, nhưng thường để lại di chứng nặng nề, thậm chí tử vong. Theo Werner[182], tỷ lệ TBMN sau can thiệp khoảng 0,18-0,44%, trong đó yếu tố nguy cơ là những bệnh nhân tuổi cao, tiền sử TBMN, THA, ĐTĐ, hẹp mạch cảnh, suy tim, suy thận. Guptill [67] nghiên cứu về thời gian xuất hiện TBMN

ở 5372 bệnh nhân được can thiệp ĐMV, kết quả thấy rằng TBMN thường xảy ra trong 14 ngày đầu sau can thiệp, trong đó 43% xảy ra trong 48 giờ đầu sau can thiệp và đặc biệt 100% trường hợp xuất huyết não đều xảy ra trong 48 giờ sau can thiệp. Điều này cũng dễ thấy do trong những giờ đầu tác dụng chống đông và chống kết tập tiểu cầu còn đang mạnh do đó làm gia tăng nguy cơ xuất huyết não.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 01 bệnh nhân (chiếm 1,2%) bị xuất huyết não ở ngày thứ 2 sau can thiệp. Bệnh nhân này có tuổi cao (70 tuổi), tiền sử THA nhiều năm, TBMN 2 lần trước đó và có chức năng thất trái EF = 21%. Như vậy, trường hợp này có quá nhiều yếu tố nguy cơ dẫn đến TBMN. Tuy nhiên, rất may bệnh nhân ổn định và xuất viện sau 01 tháng điều trị tích cực. Như vậy, tỷ lệ TBMN trong bệnh viện ở NC của chúng tôi là 1,2%, tương tự kết quả NC của Ki Bae Seung[159], tỷ lệ này là 1,6%; và của Kim và CS[96], tỷ lệ này là 1,1%.

❖ Về các triệu chứng lâm sàng

So với khi vào viện, ngoại trừ 01 bệnh nhân tử vong khi can thiệp, còn lại 83 bệnh nhân hoàn toàn hết đau ngực khi ra viện. Về mức độ khó thở theo NYHA, hầu hết các bệnh nhân khi ra viện không còn khó thở với NYHA trung bình $1,3 \pm 0,51$ và sau thời gian theo dõi là $1,03 \pm 0,16$ (bảng 3.10). Dương Thu Anh[2] nghiên cứu 57 bệnh nhân đặt stent thân chung ĐMV trái cũng có kết quả tương tự với NYHA trung bình lúc ra viện là 1,39.

❖ Về các biến chứng trong thời gian nằm viện

Nghiên cứu của chúng tôi gặp một số biến chứng kinh điển bao gồm: tử vong 1 trường hợp (1,2%); TBMN 1 trường hợp (1,2%); hai trường hợp này chúng tôi đã bàn luận kỹ ở phần trên. Ngoài 2 trường hợp nói trên chúng tôi còn gặp một số biến chứng nhẹ trong thời gian nằm viện như sau:

Tụ máu vết chọc có thể gặp ở các mức độ khác nhau, nhẹ là thâm tím tại chỗ, nặng thì gây khối máu tụ lớn, thậm chí chảy máu ngược vào ổ bụng dẫn đến mất máu nhiều phải truyền máu. Tụ máu vết chọc chúng tôi gặp 2 trường hợp (chiếm 2,4%), cả hai trường hợp này đều là nữ giới, tuổi >65, không đưa được ống thông can thiệp qua đường mạch quay, do đó phải can thiệp qua đường động mạch đùi. Sau can thiệp do bệnh nhân không cố định được chân bên chọc nên xảy ra biến cố tụ máu, tuy nhiên do được theo dõi sát nên bệnh nhân được xử trí kịp thời và xuất viện sau 5 ngày can thiệp. Farouque[52] nghiên cứu trên 3508 bệnh nhân thấy tỷ lệ tụ máu vết chọc là 0,74% và tác giả cho thấy các yếu tố nguy cơ là nữ giới, nhỏ cân và vị trí chọc cao hơn bình thường. Mặc dù tỷ lệ tụ máu vết chọc trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn của tác giả Farouque xong cả 2 trường hợp chúng tôi gặp đều là nữ giới, tuổi cao và do bệnh nhân cố định chân không tốt nên xảy ra biến cố này.

Cuối cùng là 1 trường hợp suy thận cấp sau can thiệp (chiếm tỷ lệ 1,2%), đây là trường hợp bệnh nhân nam 74 tuổi, có tiền sử THA, ĐTD nhiều năm; sau can thiệp Creatinin máu tăng trên 50% so với lúc nhập viện, kèm theo tiểu ít. Sau thời gian điều trị tích cực, chức năng thận phục hồi và bệnh nhân xuất viện sau can thiệp 12 ngày. Theo tác giả Thomas Tsai[176] và Gruberg [62] thì suy thận cấp sau can thiệp là một biến chứng ít gặp nhưng lại rất nguy hiểm bởi vì nó là yếu tố nguy cơ gây gia tăng tỷ lệ chảy máu, NMCT, tử vong cho bệnh nhân, đặc biệt là những trường hợp suy thận cấp phải chạy thận. Kết quả của chúng tôi thấp hơn kết quả của tác giả Thomas Tsai là 7,1%; và Gruberg là 4,5%, nguyên nhân là do đối tượng nghiên cứu của cả hai tác giả trên cả những bệnh nhân NMCT cấp có sóc tim, hơn nữa cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ nên chưa phản ánh đầy đủ tỷ lệ này.

Như vậy, kết quả sớm của phương pháp đặt stent thân chung ĐMV trái trong nghiên cứu của chúng tôi đạt được là 82/84 bệnh nhân, đạt tỷ lệ 97,6%

(biểu đồ 3.12). Kết quả của chúng tôi tương tự kết quả của tác giả Dương Thu Anh[2] với tỷ lệ thành công là 98,6%; tác giả Han[71] với tỷ lệ thành công là 99,3%; tác giả JS Park[148] tỷ lệ này là 99,2%.

4.2.3. Kết quả sau 01 năm của phương pháp CT thân chung ĐMV trái

Trong 84 bệnh nhân nghiên cứu, ngoại trừ 1 bệnh nhân tử vong khi can thiệp và 3 bệnh nhân mất liên lạc trong quá trình theo dõi do nguyên nhân khách quan, chúng tôi theo dõi tổng số 80 bệnh nhân (đạt 95,2%) từ khi ra viện tới lần liên lạc cuối cùng với thời gian theo dõi trung bình $30,67 \pm 9,15$ tháng (từ 13- 36 tháng).

4.2.3.1. Về cải thiện triệu chứng khó thở theo NYHA

Phân độ NYHA (New York Heart Association) được dùng để đánh giá mức độ suy tim theo chủ quan khó thở của bệnh nhân[17]. Phân độ NYHA chia là 4 độ (từ độ 1 đến độ 4). Độ càng cao mức độ khó thở càng nhiều, tương ứng với mức độ suy tim càng nặng.

Mức độ NYHA trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi cải thiện rõ ràng sau 01 năm can thiệp; từ $1,3 \pm 0,51$ lúc ra viện xuống còn $1,03 \pm 0,6$ sau 01 năm theo dõi với $P < 0,003$; không có trường hợp nào còn NYHA 3,4 sau 12 tháng theo dõi. Dương Thu Anh[2] nghiên cứu 73 bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV cũng thấy kết quả tương tự NYHA trung bình lúc nhập viện là $1,62 \pm 0,84$ xuống còn $1,3 \pm 0,5$ sau 12 tháng theo dõi. Tuy nhiên, NYHA của tác giả Dương Thu Anh sau 12 tháng là $1,3 \pm 0,5$ cao hơn của chúng tôi là $1,03 \pm 0,6$ do đối tượng nghiên cứu của Dương Thu Anh có tới 12,6% số bệnh nhân bị suy tim nặng, sốc tim (Killip 3,4), trong khi đó những đối tượng này chúng tôi loại ra khỏi nghiên cứu. Tác giả Nguyễn Quang Tuấn[6] nghiên cứu 83 bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da cũng cho kết quả tương tự; NYHA trung bình giảm từ $1,4 \pm 0,7$ lúc ra viện xuống còn $1,1 \pm 0,4$ sau 12 tháng theo dõi với $p < 0,05$. Như vậy, việc can thiệp tổn thương thân chung ĐMV cũng như các nhánh ĐMV khác đã giúp cho việc tưới máu cơ

tim trở nên đầy đủ, từ đó chức năng tim được cải thiện, nhờ đó lâm sàng bệnh nhân tốt lên, và hết khó thở. Theo Fox[88] nghiên cứu trên 292 000 bệnh nhân ở đa trung tâm nước Anh; tác giả thấy rằng bệnh ĐMV chiếm 52% nguyên nhân gây suy tim ở những người dưới 75 tuổi. Cơ chế là do tổn thương mạch vành làm giảm cung cấp oxy và dinh dưỡng cho cơ tim, lâu ngày cơ tim mỏng dần do tái cấu trúc và cuối cùng dẫn đến suy tim. Do đó việc tái tưới máu cơ tim là phương pháp điều trị cần thiết ở nhóm bệnh nhân này.

4.2.3.2. Về cải thiện chức năng thất trái trên siêu âm tim

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh là can thiệp tổn thương động mạch vành ở những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm, làm tăng chức năng thất trái và giảm tỷ lệ tử vong cũng như các biến cố tim mạch khác[48],[114],[166].

Khi khảo sát chỉ số về chức năng thất trái của các đối tượng nghiên cứu chúng tôi nhận thấy chức năng thất trái trung bình sau can thiệp 01 năm cải thiện một cách rõ rệt so với lúc nhập viện [$62,25 \pm 11,09$ so với $59,43 \pm 14,52$; $p= 0,004$]; đặc biệt là nhóm NMCT cấp, chức năng thất trái còn cải thiện một cách ngoại mục hơn sau 01 năm can thiệp [$46,35 \pm 11,78$ lúc nhập viện so với $53,43 \pm 11,86$ sau can thiệp 01 năm, $p= 0,0001$]; ngược lại, nhóm không nhồi máu cơ tim thì chức năng thất trái lúc nhập viện so với sau 12 tháng can thiệp, sự thay đổi là không có ý nghĩa thống kê [$62,21 \pm 13,56$ so với $64,12 \pm 10,06$; $p= 0,085$].

Dudek D và cộng sự[48] nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp ở 29 bệnh nhân có EF < 45%, sau sáu tháng can thiệp, tác giả thấy chức năng thất trái tăng lên rõ rệt từ $38,4 \pm 6\%$ tăng lên $50,4 \pm 15\%$; $p =0,005$. Tương tự, tác giả Mahmoud[124] đặt stent ĐMV cho 110 bệnh nhân có chức năng thất trái giảm do bệnh lý bệnh động mạch vành, sau 06 tháng can thiệp, chức năng thất trái cải thiện tăng từ $40.7 \pm 4.52\%$ lên $50.9 \pm 8.5\%$ sau 06 tháng theo dõi với $p < 0,001$.

Tóm lại, qua kết quả các nghiên cứu trên chúng ta thấy: can thiệp ĐMV nói chung và can thiệp thân chung ĐMV trái nói riêng làm cải thiện đáng kể chức năng thất trái ở những bệnh nhân có chức năng thất trái giảm.

4.2.3.3. Về các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi bao gồm (NMCT, TBMN, tái thông mạch đích (TVR) và tử vong tim mạch– MACCE)

❖ Tử vong

Có tổng số 6 bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi, chiếm tỷ lệ 7,5%, trong đó:

- 4 bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch, chiếm tỷ lệ 5%, trong đó 1 bệnh nhân rung thất trong khi can thiệp cấp cứu không hiệu quả; 2 bệnh nhân NMT cấp dẫn đến tử vong ở tuyến dưới; và 1 bệnh nhân đột tử ở tháng thứ 3 sau can thiệp. Như vậy, có 3 bệnh nhân tử vong sau thời gian theo dõi chiếm tỷ lệ 3,75%.
- 2 bệnh nhân tử vong không do nguyên nhân tim mạch, chiếm tỷ lệ 2,5%, trong đó 1 bệnh nhân tử vong do viêm phổi nặng ở thời điểm 28 tháng sau can thiệp và 1 bệnh nhân tử vong do k đường mật ở thời điểm 34 tháng sau can thiệp.

Như vậy, tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch trong nghiên cứu của chúng tôi là 4 trường hợp chiếm tỷ lệ là 5%. Trong nhóm này chúng tôi nhận thấy: có đến 3 trường hợp biến cố tử vong xảy ra trong năm đầu tiên sau can thiệp (chiếm 3,75%) và 01 trường hợp (chiếm 1,25%) biến cố tử vong xảy ra ở tháng 28 sau can thiệp.

Một số kết quả nghiên cứu trong nước và thế giới có kết quả về tỷ lệ tử vong cũng rất khác nhau phụ thuộc đối tượng nghiên cứu và thời gian theo dõi. Nghiên cứu của Dương Thu Anh [2] trên 73 trường hợp can thiệp thân chung ĐMV trái, kết quả có tới 10,9% tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch

với thời gian theo dõi trung bình 23,3 tháng. Tỷ lệ tử vong của tác giả Dương Thu Anh cao gấp đôi trong nghiên cứu của chúng tôi bởi vì đối tượng nghiên cứu của tác giả Thu Anh có tới 12,3% số bệnh nhân bị suy tim nặng Killip 3,4 (phù phổi cấp và sốc tim), đây là nhóm đối tượng có nguy cơ tử vong rất cao sau can thiệp hoặc phẫu thuật. Nguyễn Quang Tuấn[6] nghiên cứu trên đối tượng NMCT cấp, kết quả theo dõi cho thấy có tới 18% số bệnh nhân tử vong ở nhóm can thiệp và 45% số bệnh nhân tử vong ở nhóm được điều trị nội khoa đơn thuần. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn cao hơn nhiều trong nghiên cứu của chúng tôi do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, trong khi đó đối tượng trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tuấn là những bệnh nhân NMCT cấp, đây là nhóm đối tượng có nguy cơ tử vong cao nhất trong bệnh lý tim mạch. Han, Y.L.[71] nghiên cứu hiệu quả của phương pháp đặt stent trên 297 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái, kết quả cho thấy sau 01 năm theo dõi, tỷ lệ tử vong 5,1%, kết quả này tương tự với nghiên cứu của chúng tôi. Một nghiên cứu khác của tác giả Takagi[172] cũng nghiên cứu về kết quả của đặt stent thân chung trên 67 bệnh nhân với thời gian theo dõi trung bình $31,3 \pm 23$ tháng, kết quả có tới 16,4% số bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi, cao hơn 3 lần trong nghiên cứu của chúng tôi. Khi phân tích, tác giả thấy phần lớn các trường hợp tử vong đều có $EF < 35\%$ và chủ yếu xảy ra trong vòng 6 tháng sau can thiệp.

Tóm lại, tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân đặt stent thân chung ĐMV trái khá khác nhau giữa các nghiên cứu, nguyên nhân chủ yếu do đặc điểm của các đối tượng nghiên cứu không giống nhau.

❖ **Tai biến mạch não**

Trong thời gian theo dõi chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp TBMN chiếm tỷ lệ 2,5%, trong đó 01 trường hợp xảy ra trong thời gian nằm viện. Nguyên

nhân và bàn luận xin xem phần 4.2.2.2, mục TBMN. Ngoài ra có 01 trường hợp khác, nam giới, 74 tuổi TBMN xảy ra ở thời điểm 9 tháng sau can thiệp, trường hợp này là do nguyên nhân THA mà bệnh nhân không uống thuốc đầy đủ, dẫn đến HA lên cao làm cho bệnh nhân bị nhồi máu não. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự một số tác giả trong nước và quốc tế[2],[6],[96].

Nghiên cứu Syntax[128] một nghiên cứu nổi tiếng, ngẫu nhiên, đa trung tâm, trên 1800 bệnh nhân bao gồm tổn thương 3 thân ĐMV và tổn thương thân chung ĐMV trái. Đối tượng nghiên cứu được phân ngẫu nhiên thành nhóm phẫu thuật và nhóm can thiệp để điều trị. Kết quả sau 5 năm theo dõi có tới 2,4% số bệnh nhân bị TBMN trong nhóm can thiệp và 3,7% số bệnh nhân bị TBMN trong nhóm phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Ở phân nhóm thân chung, kết quả theo dõi sau 5 năm thấy rằng: tỷ lệ TBMN trong nhóm can thiệp là 1,5%. Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi về tỷ lệ TBMN cũng tương tự kết quả trong nghiên cứu syntax bao gồm toàn bộ nghiên cứu cũng như phân nhóm can thiệp thân chung ĐMV.

❖ **Nhồi máu cơ tim cấp**

Nhồi máu cơ tim cấp sau can thiệp là một biến cố ít gặp, nhưng là biến cố khá nặng nề và có thể dẫn tới tử vong nếu không xử trí kịp thời. Nguyên nhân có thể là do huyết khối stent hoặc những tổn thương khác trên hệ ĐMV tiến triển làm nứt vỡ mảng xơ vữa, cuối cùng dẫn đến nhồi máu cơ tim. Tỷ lệ nhồi máu cơ tim sau can thiệp rất khác nhau giữa các nghiên cứu, phụ thuộc vào đối tượng nghiên cứu, loại stent dùng, thuốc chống kết tập tiểu cầu và kỹ thuật can thiệp.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi bị NMCT cấp trong thời gian theo dõi chiếm tỷ lệ 2,5%. Trong đó 1 trường hợp xảy ra ở tháng thứ 2 sau can thiệp, và tử vong ngay sau khi đến viện tuyến dưới, trường hợp thứ 2 xảy ra ở tháng 28 sau can thiệp và cũng

tử vong khi nhập viện tuyến dưới. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với tác giả Han Ya-Ling[71], tỷ lệ NMCT là 1,4%; tác giả Mehilli [117] tỷ lệ NMCT là 4,3%.

Nghiên cứu syntax [128] theo dõi 903 bệnh nhân tổn thương 3 thân và thân chung ĐMV được đặt stent để điều trị. Kết quả sau 5 năm theo dõi có tới 9,7% số bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim. Kết quả này cao hơn 4 lần kết quả của chúng tôi do 100% đối tượng trong nghiên cứu syntax là những trường hợp nguy cơ cao, tổn thương 3 thân ĐMV và/hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái, ngoài ra thời gian theo dõi của nghiên cứu cũng kéo dài hơn (60 tháng); trong khi đó đối tượng tổn thương thân chung và 3 thân ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ chiếm 39,2% số bệnh nhân và thời gian theo dõi của chúng tôi cũng ngắn hơn, trung bình là 30,56 tháng.

Nghiên cứu DELFT tiến hành đặt stent thân chung trên 358 bệnh nhân và theo dõi với thời gian trung bình 3 năm. Tỷ lệ NMCT trong nghiên cứu này là 8,5%, gấp 3,4 lần so với kết quả của nghiên cứu của chúng tôi. Sự khác biệt này có thể do đối tượng trong nghiên cứu DELFT có tỷ lệ NMCT trước can thiệp và tỷ lệ can thiệp ĐMV trước đó khá cao tương ứng là 45,3% và 30,2%. Ngoài ra số bệnh nhân trong nghiên cứu này có nguy cơ cao khi phẫu thuật (EuroScore >6) cũng chiếm tới 51,1%. Đó là những nguyên nhân làm cho tỷ lệ NMCT cấp trong nghiên cứu DELFT cao hơn trên 3 lần so với kết quả của chúng tôi.

❖ **Tái hẹp trong stent**

Tái hẹp trong stent được xác định khi đường kính lòng mạch trong stent và/hoặc 5mm về phía 2 đầu stent bị hẹp $\geq 50\%$ [16],[152].

Tái hẹp trong stent ĐMV sau can thiệp hiện là thách thức mà các nhà khoa học cũng như các bác sỹ tim mạch đang phải đối đầu. Trong những năm gần đây, mặc dù các nhà khoa học đã cho ra đời nhiều thế hệ stent khác nhau

và nhiều loại thuốc mới khác nhau dùng trong bệnh lý ĐMV với mục đích giảm tối đa có thể các biến cố tim mạch sau can thiệp. Xong tái hẹp trong stent vẫn là một trong những vấn đề nổi cộm trong lĩnh vực tim mạch can thiệp. Với sự ra đời của stent phủ thuốc chống tái hẹp, đặc biệt là những loại stent thế hệ mới, đã làm giảm tỷ lệ tái hẹp trong stent xuống còn từ 5-10% ở phần lớn các nghiên cứu[24], trong khi đó tỷ lệ tái hẹp của stent không phủ thuốc là 10-20%[142],[178].

Nghiên cứu của chúng tôi có 2 trong 62 bệnh nhân chụp ĐMV kiểm tra sau can thiệp bị tái hẹp trong stent thân chung ĐMV trái chiếm tỷ lệ 3,2%. Nghiên cứu của Takagi và cộng sự[172] trên 67 bệnh nhân đặt stent thân chung ĐMV trái, tỷ lệ tái hẹp trong stent ở nghiên cứu của tác giả Takagi lên tới 31,4% sau 6 tháng can thiệp. Tỷ lệ này cao hơn kết quả nghiên cứu của chúng tôi tới 10 lần. Lý do chính của sự khác biệt này là do 100% số bệnh nhân trong nghiên cứu của tác giả Takagi được đặt stent không phủ thuốc chống tái hẹp, trong khi đó 100% số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi lại được đặt stent phủ thuốc chống tái hẹp.

Park.J.S và cộng sự [146]theo dõi 102 bệnh nhân đặt stent thân chung bằng stent phủ thuốc và 121 bệnh nhân đặt stent thân chung bằng stent không phủ thuốc trong thời gian 2 năm. Kết quả cho thấy tỷ lệ tái hẹp trong stent ở nhóm sử dụng stent phủ thuốc thấp hơn rất nhiều so với nhóm sử dụng stent thường (7% so với 30,3; $p < 0,001$). So với kết quả của nhóm được đặt stent phủ thuốc, tỷ lệ tái hẹp trong stent trong nghiên cứu của chúng tôi cũng thấp hơn một nửa 3,2% so với 7,0%. Tuy nhiên, stent sử dụng trong nghiên cứu của tác giả Park đều là stent phủ thuốc thế hệ 1, đây là một yếu tố tiên lượng huyết khối và tái hẹp trong stent so với stent phủ thuốc thế hệ mới[129]

Nghiên cứu DELFT (Drug-Eluting stent for LeFT Main)[119] ở 358 bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc cấp cứu hoặc có chuẩn bị để điều trị các tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Nghiên cứu này được

tiến hành ở 7 trung tâm tại Châu Âu và Mỹ sau thời gian 3 năm với tỷ lệ tử vong do tim mạch là 9,2% và tái hẹp trong stent là 5,8%.

Như vậy, tỷ lệ tái hẹp trong stent thân chung ĐMV trái khá khác nhau giữa các nghiên cứu, tỷ lệ tái hẹp phụ thuộc nhiều vào loại stent được sử dụng (stent thường hay stent phủ thuốc chống tái hẹp), tình trạng nhập viện của bệnh nhân là hội chứng vành cấp hay là ĐN ổn định; ngoài ra còn phụ thuộc vào kỹ thuật can thiệp, các bệnh lý kết hợp và sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân.

❖ Tái thông mạch đích

Tái thông mạch đích trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm tái thông tổn thương đích do tái hẹp trong stent và tái thông bất cứ đoạn nào thuộc ĐM liên thất trước và động mạch mũ.

Tương tự vấn đề tái hẹp trong stent, tái thông mạch đích sau can thiệp với tỷ lệ rất khác nhau giữa các nghiên cứu. Tỷ lệ tái thông mạch đích phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như tuổi cao, ĐTĐ, tình trạng nhập viện là HC vành cấp hay ĐN ổn định, bệnh nhiều thân ĐMV, loại stent dùng để can thiệp[16],[76],[85].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 trường hợp (chiếm tỷ lệ 8,75%) cần tái thông mạch đích trong 80 bệnh nhân theo dõi. Trong đó có 2 trường hợp tái thông do tái hẹp trong stent và 5 trường hợp tái thông do tổn thương khác tiến triển dẫn đến hẹp nhiều cần phải can thiệp. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của tác giả Hess[76], tỷ lệ tái thông là 7,1%; và tác giả Jensen[85], tỷ lệ tái thông là 11,7%.

Nghiên cứu MAIN-COMPARE[96] đánh giá hiệu quả của stent phủ thuốc so với phẫu thuật ở 2240 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái, trong đó 1102 bệnh nhân được can thiệp và 1138 bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Kết quả theo dõi 4 năm cho thấy: tỷ lệ tái can thiệp mạch

đích ở phân nhóm can thiệp tổn thương thân chung và 1 thân ĐMV là 6,1%; thân chung và 2 thân ĐMV là 15,6%; thân chung và 3 thân ĐMV là 15,2%. Tỷ lệ tái thông mạch đích ở nhóm tổn thương thân chung kết hợp nhiều nhánh động mạch vành trong nghiên cứu này cao hơn gần gấp 2 lần kết quả nghiên cứu của chúng tôi được cắt nghĩa bởi số bệnh nhân trong nghiên cứu MAIN-COMPARE ở nhóm này 100% là tổn thương ĐMV phức tạp (thân chung tổn thương kết hợp với ít nhất 2 thân ĐMV), hơn nữa sử dụng stent thế hệ thứ nhất, Taxus, để can thiệp, trong khi đó tổn thương phức tạp trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ 67,8% và chúng tôi sử dụng stent thế hệ mới để can thiệp. Vì vậy, tỷ lệ tái thông tổn thương đích trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn trong nghiên cứu MAIN-COMPARE.

Nghiên cứu Syntax[128], một trong những nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm, lớn nhất và theo dõi kéo dài trong 5 năm ở 1800 bệnh nhân tổn thương 3 thân ĐMV và/hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái được đặt stent hoặc phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Nghiên cứu tìm hiểu sự tương quan của tổn thương phức tạp của ĐMV với các biến cố tim mạch sau can thiệp, trong đó có tái thông mạch đích. Kết quả cho thấy tổn thương càng phức tạp, biến cố tim mạch càng nhiều. Cụ thể điểm syntax thấp, trung bình và cao tương ứng với các biến cố tim mạch là 32%, 36%, và 44%. Đối với tái thông mạch đích, Trong số 903 bệnh nhân được can thiệp thì có tới 25,9% số bệnh nhân phải tái thông mạch đích trong thời gian 5 năm theo dõi. Tính riêng trong phân nhóm can thiệp thân chung ĐMV trái, tỷ lệ tái thông mạch đích cũng tương tự là 26,7% sau 5 năm theo dõi. Như vậy, kết quả tái thông mạch đích trong nghiên cứu Syntax cao gấp 3 lần kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nguyên nhân do đối tượng trong nghiên cứu syntax 100% là tổn thương phức tạp bao gồm tổn thương thân chung và nhiều thân ĐMV hoặc tổn thương 3 thân ĐMV, bên cạnh đó nghiên cứu này sử dụng stent thế hệ thứ nhất là Taxus mà hiện nay không còn trên thị trường do tỷ lệ tái hẹp và huyết khối stent cao hơn những

stent thế hệ mới hiện nay. Đó là những lý do chính làm cho tỷ lệ tái thông mạch đích trong nghiên cứu syntax cao hơn đáng kể kết quả nghiên cứu của chúng tôi.

❖ **Tổng các biến cố tim mạch chính**

Các biến cố tim mạch chính trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm NMCT, TBMN, Tái thông mạch đích và tử vong tim mạch.

Nhiều nghiên cứu đã tiến hành đánh giá hiệu quả của phương pháp can thiệp thân chung ĐMV trái so với phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Phần lớn kết quả của các nghiên cứu cho thấy: không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, TBMN, NMCT giữa can thiệp và phẫu thuật trong điều trị bệnh lý hẹp thân chung ĐMV trái, tuy nhiên tỷ lệ tái thông mạch đích lại cao hơn rõ rệt ở nhóm can thiệp so với nhóm phẫu thuật, và điều này càng thấy rõ khi can thiệp những trường hợp tổn thương phức tạp, tổn thương kết hợp nhiều thân ĐMV[31],[96],[128],[157].

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tổng biến cố tim mạch chính xảy ra ở 15 bệnh nhân, chiếm 18,75% (biểu đồ 3.13), bao gồm TBMN 2 bệnh nhân, chiếm 2,5%; NMCT 2 bệnh nhân, chiếm 2,5%; tái thông mạch đích 7 bệnh nhân, chiếm 8,75% và tử vong tim mạch 4 bệnh nhân, chiếm 5%. Kết quả nghiên cứu cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác trên thế giới[31],[96],[103].

Bảng 4.2. So sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với kết quả của một số tác giả khác

Tên NC	n	TG theo dõi (tháng)	MACCE (%)
Chúng tôi	84	30	18,75
Boudriot[31]	201	12	19
LE MANS[32]	105	12	30,7
PRECOBAT[145]	600	12	8,7
SYNTAX[128]	705	60	36,9

Nghiên cứu LE MANS[32], nghiên cứu ngẫu nhiên 105 bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái, có kèm theo tổn thương các nhánh ĐMV khác hoặc không, phù hợp với cả can thiệp hoặc phẫu thuật. Những đối tượng này được phân ngẫu nhiên thành hai nhóm điều trị can thiệp và phẫu thuật. Kết quả sau 12 tháng theo dõi cho thấy: không có sự khác biệt về tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACCE) giữa can thiệp và phẫu thuật (30,7% so với 25%, $p > 0,05$). Kết quả cũng tương tự ở nghiên cứu PRECOBAT[145], điều trị 600 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái bằng can thiệp và phẫu thuật; kết quả sau 1 năm theo dõi cho thấy tổng biến cố tim mạch ở nhóm can thiệp so với nhóm phẫu thuật lần lượt là 8,7% so với 6,7%, $p > 0,05$).

Nghiên cứu syntax[128], một nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm lớn nhất và cũng lâu nhất từ trước tới nay, đánh giá hiệu quả của đặt stent Taxus và phẫu thuật bắc cầu để điều trị 705 bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái. Kết quả sau 5 năm theo dõi cho thấy không có sự khác biệt về tổng các biến cố tim mạch chính (tử vong, TBMN, NMCT và tái thông mạch đích) giữa can thiệp và phẫu thuật (36,9% so với 31%, $p = 0,12$). Tuy nhiên, nghiên cứu lại chỉ ra rằng tỷ lệ tái thông mạch đích lại cao hơn ở nhóm can thiệp so

với nhóm phẫu thuật (26,7% so với 15,5%, $p < 0,001$), ngược lại tỷ lệ TBMN lại cao hơn ở nhóm phẫu thuật so với nhóm can thiệp (4,3% so với 1,5%, $p = 0,03$). Để thấy rõ sự tương quan giữa mức độ tổn thương ĐMV và kết quả can thiệp, nhóm nghiên cứu đã chia thành những phân nhóm nhỏ dựa trên thang điểm syntax để phân tích: bao gồm phân nhóm có điểm syntax < 23 , phân nhóm có điểm $23 < \text{syntax} < 32$ và nhóm $\text{syntax} > 33$ điểm. Kết quả phân tích cho thấy không có sự khác biệt về tổng các biến cố tim mạch chính giữa can thiệp và phẫu thuật ở phân nhóm có điểm $\text{syntax} < 32$ (32,1% so với 31,5%, $p = 0,81$), ngược lại ở phân nhóm có điểm $\text{syntax} > 32$ thì tỷ lệ tổng biến cố tim mạch lại cao hơn ở nhóm can thiệp so với phẫu thuật (46,5% so với 29,7%, $p = 0,003$). Phân tích tách riêng từng tiêu chí nghiên cứu của phân nhóm có điểm $\text{syntax} > 32$, các tác giả thấy rằng không có sự khác biệt giữa can thiệp và phẫu thuật về tỷ lệ tử vong (26,1% so với 22,1%, $p = 0,4$); về NMCT (11,7% so với 6,3%, $p = 0,13$); về TBMN (1,6% so với 4,9%, $p = 0,13$); nhưng tỷ lệ tái thông mạch đích lại cao hơn rõ rệt ở nhóm can thiệp so với phẫu thuật (34,1% so với 11,6%, $p < 0,001$). Như vậy, theo nghiên cứu syntax, sự khác biệt chính về các biến cố tim mạch giữa can thiệp và phẫu thuật ở những bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV là tỷ lệ tái thông mạch đích, sự khác biệt này thấy rõ ở những trường hợp tổn thương ĐMV phức tạp mà điểm $\text{syntax} > 32$. Các biến cố tim mạch chính trong nghiên cứu syntax là 36,9% cao gấp đôi nghiên cứu của chúng tôi là 18,52%, sự khác biệt này là do đối tượng nghiên cứu của thử nghiệm syntax phần lớn là những bệnh nhân có tổn thương động mạch vành phức tạp (điểm syntax cao > 32) và sử dụng stent phủ thuốc thế hệ thứ nhất mà hiện nay không còn trên thị trường do tỷ lệ huyết khối muện và tỷ lệ tái hẹp cao so với thế hệ stent mới hiện nay. Trong khi đó đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có mức độ tổn thương ĐMV nhẹ hơn và 100% được sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới. Đó là những lý do cơ bản tạo nên sự khác biệt về tỷ lệ các biến cố tim mạch chính giữa hai nhóm.

4.3. BÀN LUẬN VỀ MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ Ở BỆNH NHÂN ĐƯỢC ĐẶT STENT THÂN CHUNG ĐMV TRÁI.

4.3.1. Về một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của đối tượng nghiên cứu trong quá trình theo dõi

4.3.1.1. Về tuổi và giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV đa số ở tuổi trung niên, với tuổi trung bình là $67,8 \pm 10$ (tuổi). Nghiên cứu cho thấy, tỉ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân ≥ 70 tuổi cao hơn gấp 1,4 lần so với nhóm bệnh nhân < 70 tuổi, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (với $p = 0.6$). Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của Dương Thu Anh cho thấy tuổi càng cao, tỉ lệ tử vong càng tăng [2]. Theo nghiên cứu của Sun – Jang Min và cộng sự [121], trên đối tượng bệnh nhân có bệnh lý thân chung ĐMV trái được tái thông mạch đích, những bệnh nhân có tuổi ≥ 75 có tỉ lệ tử vong cao gấp 1,7 lần so với nhóm có tuổi < 75 ($p=0,02$).

Theo thống kê của chúng tôi, nữ giới có nguy cơ tử vong cao hơn nam giới gấp 1,21 lần, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (OR = 1,21 với 95% CI từ 0,22 đến 7,06; $p = 0,199$).

Các nghiên cứu trên thế giới và trong nước đã chứng minh mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong với bệnh nhân lớn tuổi và bệnh nhân nữ giới [6],[7],[121] do các bệnh nhân này thường kết hợp với nhiều bệnh cảnh nội khoa phức tạp hơn, thường tới viện muộn hơn do triệu chứng đau ngực không rõ ràng, hay bị sốc tim nhiều hơn, tổn thương mạch vành phức tạp hơn và thường kém phát triển tuần hoàn bàng hệ hơn so với nam giới. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số các bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trong tình trạng lâm sàng tương đối ổn định, đã loại trừ đi những tổn thương thân chung chỉ được điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật bắc cầu nối

chủ - vành, do đó tỉ lệ tử vong của nhóm tuổi cao và nữ giới có xu hướng cao hơn tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Những bệnh nhân lớn tuổi thường kém phát triển các mạch bàng hệ khi nhồi máu cơ tim cấp do giảm đáp ứng với các kích thích tân tạo mạch máu. Bất thường này có thể góp phần vào làm tiên lượng xấu hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi bị NMCT cấp. Do vậy, bản thân tuổi không phải là một yếu tố quyết định tiên lượng tốt hay xấu, mà độ tuổi chỉ báo hiệu những yếu tố và bệnh cảnh phối hợp có thể ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị.

4.3.1.2 Về ảnh hưởng của tần số tim ≥ 100 chu kì/phút

Tần số tim lúc vào viện là một yếu tố tiên lượng độc lập về tử vong ở bệnh nhân bệnh động mạch vành. Năm 2011, Timoteo và cộng sự [175] đã tiến hành nghiên cứu đánh giá vai trò tiên lượng của tần số tim trên 1126 bệnh nhân hội chứng vành cấp cho thấy, tần số tim ≥ 80 chu kì/phút là một yếu tố tiên lượng độc lập về tử vong do mọi nguyên nhân.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân có tần số tim ≥ 100 ck/phút cao gấp 2,3 lần so với nhóm có tần số tim < 100 ck/phút, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0.42$). Nguyên nhân do cỡ mẫu của nghiên cứu chúng tôi nhỏ, thời gian theo dõi ngắn hạn, số lượng biến cố ít hơn, nên sự khác biệt là chưa có ý nghĩa thống kê.

4.3.1.3 Về ảnh hưởng của tỉ lệ bạch cầu lúc nhập viện $\geq 11G/L$

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò bệnh sinh của bạch cầu máu trong hội chứng vành cấp. Năm 2001, Barron và cs đã nhận định rằng bạch cầu máu là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập trong bệnh nhân NMCT cấp. Những bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu > 12 G/l có nguy cơ tử vong tăng gấp 2 lần [25]. Năm 2001, Takahiko Naruko cũng phát hiện được sự có mặt của bạch cầu đa nhân trung tính tại mảng xơ vữa nứt vỡ ở bệnh nhân hội chứng vành cấp, cao hơn hẳn so với bệnh nhân có bệnh mạch vành ổn định [136]. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh năm 2005 trên những bệnh

nhân NMCT cấp cũng cho kết quả rằng những bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu ≥ 11 G/l thì có tỷ lệ tử vong tăng gấp 2,2 lần những bệnh nhân có bạch cầu < 11 G/l với $p < 0,05$ [9].

Khi phân tích giá trị bạch cầu máu tại thời điểm nhập viện, chúng tôi cũng nhận thấy bệnh nhân có bạch cầu máu lúc nhập viện ≥ 11 G/l có nguy cơ tử vong cao hơn 2.38 lần bệnh nhân có bạch cầu máu < 11 G/l (OR = 2,38 với 95% CI từ 0,39 đến 14,4; $p = 0,37$).

4.3.1.4 Về ảnh hưởng của mức điểm Syntax

Điểm Syntax dùng để đánh giá mức độ tổn thương phức tạp của ĐMV, điểm càng cao thì mức độ tổn thương càng nhiều[123], như vậy ảnh hưởng trực tiếp đến kết quả can thiệp động mạch vành.

Thử nghiệm Syntax so sánh hiệu quả của hai phương pháp can thiệp và phẫu thuật bắc cầu nối trên đối tượng bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV và thân chung ĐMV trái đã phân chia đối tượng nghiên cứu thành 3 nhóm dựa trên điểm Syntax: nhóm ≤ 22 điểm, từ 23 – 32 điểm và ≥ 33 điểm. Kết quả cho thấy, ở những bệnh nhân có điểm Syntax từ thấp đến trung bình (0 – 32) điểm, kết quả điều trị của hai phương pháp là như nhau về tỉ lệ tử vong cũng như các biến cố tim mạch chính. Tuy nhiên, khi điểm Syntax ≥ 33 điểm, thì lợi ích về giảm tỉ lệ tử vong và các biến cố tim mạch nghiêng về phương pháp phẫu thuật so với can thiệp với tỉ lệ tương ứng là 26,8% so với 44%, $p < 0,001$). Tuy nhiên, trong phân nhóm thân chung ĐMV trái, sau 5 năm theo dõi, nhóm bệnh nhân có điểm Syntax từ 0 – 32 có tỉ lệ biến cố tim mạch chung tương đương giữa hai nhóm phẫu thuật và can thiệp; ở nhóm bệnh nhân có điểm Syntax ≥ 33 điểm thì những bệnh nhân được can thiệp có tỉ lệ tái thông mạch đích cao hơn nhóm phẫu thuật (34,1% so với 11,6%; $p = 0,001$), ngoài ra không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ tử vong, NMCT và TBMN giữa hai nhóm [123]

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân có điểm Syntax ≥ 33 điểm có nguy cơ tử vong cao hơn gấp 2,75 lần so với nhóm có Syntax < 33 điểm (bảng 3.15). Chúng tôi chia nhóm bệnh nhân thành 3 nhóm theo điểm Syntax (tương tự như trong thử nghiệm SYNTAX) để đánh giá mối tương quan giữa nguy cơ tử vong và mức điểm Syntax, kết quả thu được như trong biểu đồ 3.12. Tỷ lệ tử vong tăng tỷ lệ thuận với mức điểm Syntax từ 0% ở nhóm có Syntax ≤ 22 , đến 7,3% ở nhóm có Syntax 23 – 32 và lên tới 13% ở nhóm có Syntax ≥ 33 điểm. Như vậy, điểm Syntax cao là một yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân có được can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.1.5 Về mối liên quan giữa sống còn với chức năng thất trái (EF)

Chức năng thất trái giảm đã được chứng minh ở nhiều nghiên cứu là yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân sau can thiệp ĐMV [6],[42],[46],[51],[93]. Ở bệnh nhân NMCT cấp, Nguyễn Quang Tuấn đã chỉ ra rằng, bệnh nhân có EF $< 50\%$ có tỷ lệ tử vong cao gấp 2,6 lần những bệnh nhân khác [6]. Tại Pháp, Alexandre Black [15] đã nghiên cứu trên 92 bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái cũng cho kết quả tương tự. Sau 6 tháng theo dõi, tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân có EF $> 50\%$ thấp hơn ở nhóm có EF thấp ($< 50\%$), và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Keelan và cộng sự cũng tiến hành nghiên cứu vai trò tiên lượng của chỉ số EF trên 1158 bệnh nhân được can thiệp động mạch vành qua da cũng cho kết luận rằng rối loạn chức năng thất trái có liên quan chặt chẽ với tăng tỷ lệ tử vong trong viện cũng như sau 1 năm theo dõi [93]. Mamas và cộng sự tiến hành phân tích tổng hợp trên hơn 200 000 bệnh nhân được can thiệp động mạch vành qua da ở Anh từ 2006 đến 2011 cho kết quả nguy cơ tử vong tăng lên gấp 2,91 lần (HR: 2,91; 95% CI từ 2,43 đến 3,49; $p < 0,0001$) ở nhóm giảm EF mức độ vừa (EF từ 30 – 49%) và gấp 7,25 lần (HR 7,25; 95%CI từ 5,87 đến 8,96; $p < 0,0001$) ở nhóm có giảm EF nặng (EF $< 30\%$) so với nhóm có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF $\geq 50\%$). Như vậy, giảm chức năng

tâm thu thất trái là một yếu tố tiên lượng độc lập với tỉ lệ tử vong trong 30 ngày đầu tiên và sau 01 năm theo dõi ở bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da [110].

Chúng tôi chia nhóm bệnh nhân nghiên cứu thành 2 nhóm có $EF \geq 40\%$ và $EF < 40\%$ và tiến hành phân tích về tỉ lệ tử vong trên mỗi nhóm. Biểu đồ 3.15 thể hiện sự tương quan giữa tỉ lệ tử vong và chức năng thất trái cho thấy những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái có chức năng thất trái giảm $< 40\%$ có tỉ lệ tử vong cao hơn nhóm có $EF \geq 40\%$ là 2,85 lần, tuy nhiên do cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ, tỉ lệ bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái ít do đó sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0,18$).

4.3.1.6 Về can thiệp thân chung ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp

Tổn thương thân chung ĐMV chưa được bảo vệ thường đi đôi với tỷ lệ tử vong cao hơn, đặc biệt là ở những bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên và/hoặc tình trạng huyết động hoặc nhịp tim không ổn định. Can thiệp qua da là chiến lược tái tưới máu được sử dụng thường xuyên nhất và được ưu tiên sử dụng ở những bệnh nhân có nguy cơ cao. Nghiên cứu GRACE tiến hành phân tích trên 1799 bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ được chia làm 3 nhóm: can thiệp ĐMV qua da, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc điều trị nội khoa đơn thuần. Đa số các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, hoặc sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc shock tim (chiếm 48%) được tiến hành can thiệp ĐMV qua da trong ngày đầu nhập viện, còn lại 5,1% bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV cấp cứu. Kết quả nghiên cứu chứng minh rằng, tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ ở bệnh nhân có hội chứng vành cấp liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, đặc biệt ở những BN NMCT cấp có ST chênh lên và/hoặc tình trạng huyết động không ổn định hay rối loạn nhịp. Can thiệp ĐMV qua da cho tổn thương thân chung trong những trường hợp này là lựa chọn ưu tiên hơn. Phẫu

thuật bắc cầu nối chủ vành thường được trì hoãn và thực hiện ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp hơn[126].

Grundeken và cộng sự tiến hành nghiên cứu trên 84 bệnh nhân NMCT có tổn thương thân chung ĐMV trái chia làm hai nhóm được điều trị can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong sau 30 ngày của nhóm can thiệp cao hơn nhóm phẫu thuật (64% vs 24%, $p < 0,01$). Tuy nhiên, kết quả này cũng không chứng minh phương pháp phẫu thuật tốt hơn can thiệp động mạch vành qua da cho bệnh nhân NMCT cấp có tổn thương thân chung do nhóm can thiệp có tỉ lệ bệnh nhân shock tim khi nhập viện cao hơn (69% vs 28%), dòng chảy sau tổn thương khi chụp ĐMV chủ yếu là $TIMI \leq 2$ (78% vs 16%), kèm theo tỉ lệ bệnh nhân có rối loạn nhịp cần cấp cứu ngừng tuần hoàn cũng cao hơn ở nhóm được can thiệp ĐMV qua da [63]. Như vậy, NMCT cấp, đặc biệt kèm theo shock tim, rối loạn nhịp làm tăng tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân được can thiệp tổn thương thân chung ĐMV.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, can thiệp thân chung ĐMV trái ở bệnh nhân NMCT cấp không shock tim có nguy cơ tử vong cao hơn gấp 10,5 lần so với nhóm không có NMCT cấp (OR = 10,5; 95%CI từ 1,7 đến 63,9; $p = 0,001$). Như vậy, NMCT cấp mặc dù không có shock tim vẫn là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập khi can thiệp thân chung ĐMV trái (biểu đồ 3.14).

4.3.1.7 Về tổn thương thân chung kết hợp với nhiều thân ĐMV

Trước kỷ nguyên stent ĐMV, đối với các trường hợp tổn thương thân chung ĐMV trái và tổn thương nhiều nhánh ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành là lựa chọn hàng đầu trong những trường hợp này. Hiện nay, với sự phát triển của kỹ thuật đặt stent ĐMV, loại stent thế hệ mới, chỉ định can thiệp thân chung ĐMV được mở rộng hơn. Tuy nhiên, việc can thiệp thân chung ĐMV ở bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh ĐMV vẫn còn là một thách thức với các nhà can thiệp.

Min S. Y. và cộng sự (2010) đã tiến hành nghiên cứu trên 2240 bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái được can thiệp hoặc phẫu thuật cho kết quả, tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm có tổn thương LM kèm theo 2 nhánh khác cao gấp 1,2 lần và nhóm có tổn thương LM kèm theo 3 nhánh khác cao gấp 2,22 lần so với nhóm chỉ có tổn thương thân chung ĐMV trái đơn thuần (với p tương ứng là 0,625 và $< 0,001$)[121]. Như vậy, tổn thương thân chung ĐMV trái kèm theo tổn thương nhiều nhánh ĐMV là một yếu tố tiên lượng về tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân có bệnh lý thân chung ĐMV trái.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái kết hợp với nhiều thân ĐMV (≥ 2 thân) khi can thiệp ĐMV có nguy cơ tử vong cao hơn 2,5 lần so với nhóm chỉ tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung kết hợp với 1 thân ĐMV. Tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (OR = 2,5 với 95% CI từ 0,277 đến 22,56; $p = 0,65$). Mặc dù chưa có sự khác biệt về thống kê, kết quả này cũng giúp cho các nhà can thiệp cân nhắc lựa chọn biện pháp điều trị khi tiến hành can thiệp thân chung ĐMV ở những bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh ĐMV kèm theo.

4.3.1.8 Về ĐMV trái ưu năng

Với giải phẫu bình thường, thân chung ĐMV trái với hai nhánh là ĐM liên thất trước và ĐM mũ cấp máu cho hầu hết khối lượng cơ thất trái chiếm tới 75% trong trường hợp ưu năng phải và lên đến 100% trong trường hợp ưu năng trái. Do đó, khi tổn thương thân chung ĐMV ở bệnh nhân ưu năng trái, diện tổn thương thiếu máu cơ tim rất rộng, thường gây hậu quả nặng nề về mặt huyết động, đặc biệt khi NMCT gây tắc hoàn toàn nhánh này, thường dẫn đến shock tim, rối loạn nhịp phức tạp và tử vong. Do đó, ĐMV trái ưu năng thường được đánh giá là một yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái.

Veltman và cộng sự đánh giá ảnh hưởng của ưu năng ĐMV trên 1131 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thành trước trong đó có 971 bệnh nhân (chiếm 86%) có ưu năng ĐMV phải, 102 bệnh nhân (chiếm 9%) có ưu năng ĐMC trái và 58 bệnh nhân (chiếm 5%) có hệ ĐMV cân bằng. Kết quả cho thấy, sau 5 năm theo dõi, tỉ lệ tử vong cộng dồn do mọi nguyên nhân cao hơn có ý nghĩa ở nhóm ưu năng ĐMV trái khi so sánh với hai nhóm còn lại (log-rank với $p = 0,013$). Hơn nữa, động mạch vành trái ưu năng còn lại một yếu tố tiên lượng độc lập về tỷ lệ tử vong 30 ngày sau can thiệp (OR = 2,51 với 95% CI từ 1,11 đến 5,67; $p = 0,027$) [180].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tử vong tăng gấp 8,7 lần ở nhóm bệnh nhân có hệ ĐMV trái ưu năng khi so sánh với những bệnh nhân còn lại ($p = 0,005$) (biểu đồ 3.15). Như vậy, hệ ĐMV trái ưu năng là một yếu tố tiên lượng độc lập về tỉ lệ tử vong khi can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.2 Bàn luận về một số yếu tố ảnh hưởng đến tái thông mạch đích

4.3.2.1 Tuổi ≥ 70

Theo kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ tái can thiệp mạch đích ở nhóm bệnh nhân ≥ 70 tuổi và < 70 tuổi (OR = 1,58 với 95% CI từ 0,33 đến 7,6; $p = 0,42$). Kết quả này cũng tương tự như kết quả của tác giả Min S. Y. (2010) cho rằng tuổi ≥ 75 không có mối liên quan đến tỷ lệ tái can thiệp mạch đích ở bệnh nhân sau can thiệp thân chung ĐMV.

4.3.2.2 Về mối liên quan giữa đái tháo đường và tỉ lệ tái can thiệp mạch đích

Đái tháo đường là yếu tố có liên quan chặt chẽ đến bệnh lý động mạch vành. Đái tháo đường đồng thời cũng đã được chứng minh là yếu tố tiên lượng độc lập về tỷ lệ tái hẹp trong stent ở bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da, dẫn tới phải tái can thiệp mạch đích. Sự tăng tỷ lệ tái hẹp trong số bệnh nhân đái tháo đường là do rối loạn chức năng nội mạc, sản sinh bất thường các yếu

tổ tăng trưởng, tăng khả năng ngưng kết tiểu cầu và huyết khối. Cũng có bằng chứng về Insulin và tình trạng kháng Insulin trong sinh bệnh học của tái hẹp ĐMV ở những bệnh nhân tiểu đường[21].

Ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái, Lee J Y. và cộng sự (2011) đã tiến hành nghiên cứu đánh giá tỉ lệ và các yếu tố ảnh hưởng đến tái hẹp trong stent ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái cho thấy, tỉ lệ bệnh nhân tái hẹp trong stent ở nhóm BN có đái tháo đường là 46,5% cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có đái tháo đường là 30,2% (với $p = 0,008$). Khi tiến hành phân tích hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng của đái tháo đường lên tái hẹp đã cho kết quả bệnh nhân đái tháo đường có tỉ lệ tái hẹp trong stent gấp 1,82 lần so với nhóm không có đái tháo đường (với $p = 0,012$)[101]. Như vậy, đái tháo đường là một yếu tố tiên lượng độc lập về tỉ lệ tái hẹp trong stent ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân có đái tháo đường có nguy cơ tái can thiệp mạch đích cao hơn 2,23 lần so với những bệnh nhân không bị đái tháo đường. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,41$.

4.3.2.3 Tiền sử đặt stent ĐMV trước đó

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã cố chứng minh vai trò của tiền sử đặt stent ĐMV trước đó với tỷ lệ tái can thiệp mạch đích ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái, tuy nhiên vẫn chưa có kết quả rõ ràng. Sun-Jang Min và cộng sự đã tiến hành phân tích riêng trên nhóm đối tượng can thiệp thân chung ĐMV trái vì tỷ lệ tái can thiệp mạch đích cho kết quả những bệnh nhân có tiền sử đặt stent ĐMV có tỉ lệ tái can thiệp mạch đích cao hơn 1,21 lần so với nhóm chưa có tiền sử đặt stent, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,39$) [121]. Năm 2011, Lee Jong Young cũng tiến hành đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tái hẹp trong stent ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái cũng cho thấy không có sự khác biệt về tỉ lệ tái hẹp trong

stent ở hai nhóm có tiền sử can thiệp ĐMV trước đó và nhóm không có tiền sử can thiệp ĐMV (với $p = 0,69$)[101]. Do đó, vai trò tiên lượng của tiền sử đặt stent ĐMV về tái can thiệp mạch đích ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV vành trái còn chưa rõ ràng.

Tương tự, trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có tái thông mạch đích cao hơn 3,02 lần ở nhóm có tiền sử đặt stent động mạch vành trước đó so với nhóm không có tiền sử đặt stent ĐMV, tuy nhiên sự khác biệt cũng không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,18$).

4.3.2.4 Tổn thương thân chung ĐMV kết hợp với tổn thương ≥ 2 thân ĐMV

Đánh giá về ảnh hưởng của tổn thương nhiều thân ĐMV kết hợp với tổn thương thân chung trên tỷ lệ tái can thiệp mạch đích ở bệnh nhân bệnh lý thân chung được can thiệp ĐMV qua da, các nghiên cứu trên thế giới cho các kết quả chưa đồng nhất. Min S. Y và cộng sự (2010) tiến hành nghiên cứu trên 2240 bệnh nhân bệnh lý thân chung ĐMV được chia thành 2 nhóm điều trị bằng PCI hoặc phẫu thuật. Kết quả phân tích về tỷ lệ tái can thiệp mạch đích của quần thể nghiên cứu cho thấy, không có sự khác biệt về tỷ lệ này khi so sánh nhóm có tổn thương thân chung phối hợp với 3 thân ĐMV với nhóm tổn thương thân chung đơn thuần (OR = 1,01 với 95% CI từ 0,6 – 1,71; $p = 0,975$). Tuy nhiên đây là kết quả so sánh tỉ lệ tái can thiệp mạch đích ở cả hai nhóm PCI và CABG chứ không phải cho riêng nhóm PCI đơn thuần[121]. Ngược lại, tác giả Lee J. Y. và cs (2011) khi tiến hành phân tích hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng của các yếu tố lên tái hẹp trong stent ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái cho kết quả tổn thương thân chung kết hợp với tổn thương 2 thân ĐMV làm tăng nguy cơ tái hẹp trong stent lên 3,82 lần (OR = 3,82 với 95% CI từ 1,49 đến 9,8; $p = 0,005$) và nhóm tổn thương thân chung kết hợp với 3 thân ĐMV làm tăng nguy cơ tái hẹp trong stent lên 2,58 lần (OR = 2,58, với 95% CI từ 0,97 đến 6,87; $p = 0,06$) khi so sánh với nhóm chỉ tổn thương thân chung động mạch vành trái đơn thuần.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, những trường hợp tổn thương thân chung ĐMV trái kết hợp với tổn thương ≥ 2 thân ĐMV có tỷ lệ tái can thiệp mạch đích cao gấp 1,5 lần so với nhóm tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung phối hợp với một thân ĐMV. Tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với $p = 0,56$. Thông thường, đánh giá tỉ lệ tái hẹp trong stent dẫn đến cần tái can thiệp mạch đích cần theo dõi dài hạn. Các đối tượng nghiên cứu của chúng tôi được theo dõi ngắn và trung hạn do đó ảnh hưởng của các yếu tố này có thể chưa rõ ràng. Vì vậy, cần tiếp tục theo dõi đối tượng nghiên cứu để đánh giá chính xác hơn ảnh hưởng của yếu tố này lên tỷ lệ tái can thiệp mạch đích.

4.3.2.5 Mối liên quan giữa can thiệp LM bằng 2 stent với tỷ lệ tái thông mạch đích

Tùy theo tổn thương trên chụp mạch mà số lượng stent sử dụng trong can thiệp thân chung ĐMV khác nhau. Các tổn thương thân chung phức tạp, Medina type 111 thường cần dùng đến 2 stent để can thiệp che phủ hết tổn thương. Các nghiên cứu đều cho thấy rằng, số lượng stent dùng để can thiệp ĐMV có liên quan chặt chẽ đến tỉ lệ tái hẹp trong stent, từ đó làm tăng tỉ lệ tái can thiệp mạch đích. Trong nghiên cứu của Lee Jong Young[101] tỷ lệ tái hẹp trong stent tăng gấp 2,6 lần ở nhóm phải dùng 2 stent trở lên so với nhóm dùng 1 stent (HR = 2,6 với 95% CI từ 1,97 đến 3,43; $p < 0,001$).

Theo kết quả phân tích của chúng tôi, những bệnh nhân cần dùng đến 2 stent để can thiệp thì nguy cơ tái can thiệp mạch đích cao hơn gấp 1,87 lần so với những bệnh nhân chỉ dùng 1 stent để can thiệp thân chung (OR = 1,87 với 95% CI từ 0,38 đến 9,14; $p = 0,34$). Mặc dù chưa có ý nghĩa thống kê nhưng kết quả này cũng cho thấy nguy cơ tái can thiệp mạch đích có xu hướng tăng lên theo số lượng stent được sử dụng để can thiệp tổn thương thân chung.

4.3.2.6. Tương quan giữa điểm syntax và tái thông mạch đích

Ngày nay, việc sử dụng thang điểm syntax để đánh giá mức độ tổn thương phức tạp của hệ ĐMV trở thành khá thường quy trong can thiệp ĐMV nói chung và trong can thiệp thân chung ĐMV trái nói riêng. Thử nghiệm syntax[128], một trong những thử nghiệm ngẫu nhiên, đa trung tâm lớn nhất, so sánh kết quả can thiệp tổn thương 3 thân ĐMV và can thiệp tổn thương thân chung ĐMV so sánh với phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Kết quả sau 5 năm theo dõi cho thấy: ở phân nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái có điểm syntax thấp và trung bình (0-32 điểm), không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong tim mạch, NMCT, TBMN và tái thông mạch đích so với phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Trái lại, với điểm syntax cao (≥ 33 điểm), nhóm bệnh nhân can thiệp có tỷ lệ tái thông mạch đích cao hơn rõ rệt so với phẫu thuật bắc cầu chủ vành (34,1% so với 11,6%, $p=0,001$), trong khi đó không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, NMCT và TBMN giữa nhóm can thiệp và nhóm phẫu thuật.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái có điểm syntax ≥ 33 có nguy cơ tái thông mạch đích cao hơn 6,6 lần những bệnh nhân có điểm syntax thấp hơn với $p=0,016$ (bảng 3.16). Như vậy, điểm syntax ≥ 33 là một yếu tố tiên lượng độc lập về khả năng tái thông mạch đích ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.3 Bàn luận về một số yếu tố ảnh hưởng đến các biến cố tim mạch chính (MACCE) sau can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.3.1. Tương quan giữa ĐTD và các biến cố tim mạch chính (MACCE)

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng những bệnh nhân ĐTD thường có tiên lượng tồi hơn những bệnh nhân không ĐTD khi can thiệp ĐMV[45],[91]. Một số yếu tố dẫn đến tiên lượng không tốt ở bệnh nhân ĐTD khi can thiệp ĐMV, là do rối loạn chuyển hóa, rối loạn chức năng nội mạc mạch máu, tăng kết dính tiểu cầu, tăng đông và thường kèm theo THA, RL lipid máu[54]. Nghiên cứu ARTS-II (Arterial Revascularization Therapies

Study-Part II)[41] tìm hiểu về các biến cố tim mạch khi can thiệp ĐMV cho 607 bệnh nhân trong đó có 159 bệnh nhân ĐTĐ. Kết quả sau 03 năm theo dõi cho thấy: ở nhóm bệnh nhân không ĐTĐ có tỷ lệ các biến cố tim mạch (MACCE) thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân ĐTĐ [OR = 0,41 với 95% CI từ 0,26 đến 0,64]. Tác giả Kappetein A[91], phân tích các biến cố tim mạch chính sau 05 năm theo dõi ở nhóm ĐTĐ gồm 452 bệnh nhân so sánh với nhóm không ĐTĐ gồm 1348 bệnh nhân. Kết quả chỉ ra rằng, cả hai nhóm ĐTĐ và không ĐTĐ đều có tỷ lệ các biến cố tim mạch cao hơn ở nhóm can thiệp so với phẫu thuật bắc cầu chủ vành với kết quả MACCE tương ứng là 46,5% so với 29,0%, $p < 0,001$ ở nhóm ĐTĐ và 34,1% so với 26,3%, $p = 0,002$ ở nhóm không ĐTĐ. Mặc dù không so sánh trực tiếp, song chúng ta đều nhận thấy là ở những bệnh nhân can thiệp ĐMV, tỷ lệ MACCE ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ là 46,5% và ở nhóm bệnh nhân không ĐTĐ là 34,1%. Như vậy, theo kết quả nghiên cứu này thì tỷ lệ MACCE khi can thiệp ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ cao hơn nhóm không ĐTĐ 1,4 lần.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: những bệnh nhân bị ĐTĐ khi can thiệp thân chung ĐMV có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn những bệnh nhân không bị ĐTĐ 1,98 lần, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $P = 0,502$ (biểu đồ 3.16). Tuy chưa có ý nghĩa thống kê, nhưng kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy những bệnh nhân bị ĐTĐ có khuynh hướng gia tăng các biến cố tim mạch khi can thiệp so với những bệnh nhân không ĐTĐ.

4.3.3.2. Tương quan giữa chức năng thất trái và biến cố tim mạch chính

Khoảng 10 – 30% bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da có rối loạn chức năng thất trái[42],[46],[93]. Những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái được can thiệp ĐMV qua da thường là những bệnh nhân có tuổi cao, có nhiều bệnh lý phối hợp như suy thận, đái tháo đường và các bệnh lý phức tạp khác hơn so với bệnh nhân có chức năng tim tốt [158]. Nhiều nghiên cứu trên thế

giới đã chứng minh rằng chức năng tâm thu thất trái giảm cũng là một yếu tố tiên lượng về các biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân sau can thiệp ĐMV qua da [93],[158]. Sardi và cộng sự tiến hành phân tích trên 5377 bệnh nhân sau can thiệp ĐMV qua da với tiêu chí chính là tổng các biến cố tim mạch chính trên các nhóm bệnh nhân có EF giảm nặng ($< 40\%$), EF giảm mức độ trung bình ($40 - 49\%$) và EF bình thường ($\geq 50\%$). Sau 1 năm theo dõi, tổng các biến cố tim mạch cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm có EF thấp ($< 40\%$) so với nhóm có EF bình thường ($\geq 50\%$) (tương ứng $20,6\%$ vs $9,7\%$; $p < 0,001$)[158].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (EF $< 40\%$) chiếm 25% tổng số bệnh nhân. Biểu đồ 3.17 cho thấy, những bệnh nhân có nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch cao gấp 2,56 lần ở nhóm có EF $< 40\%$ so với nhóm có EF $\geq 40\%$, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0,095$). Nguyên nhân do mẫu nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ và tỷ lệ bệnh nhân có chức năng thất trái giảm nặng thấp do đó không phản ánh đúng thực trạng của sự tương quan này.

4.3.3.3. Tương quan giữa tính ưu năng của hệ ĐMV trái và biến cố tim mạch chính

Lam và cộng sự tiến hành theo dõi trên 1387 bệnh nhân lấy ngẫu nhiên từ thử nghiệm TWENTE chia làm hai nhóm dựa trên kết quả chụp ĐMV là ưu năng trái và không ưu năng trái (gồm ưu năng phải và cân bằng) và đánh giá về giá trị tiên lượng của ưu năng ĐMV trên biến cố tim mạch. Kết quả cho thấy không có sự khác biệt giữa hai nhóm về các biến cố lâm sàng, tuy nhiên nhóm ưu năng vành trái có tăng đáng kể tỉ lệ nhồi máu cơ tim xung quanh thủ thuật so với nhóm ưu năng vành phải (HR = 2,19 với 95% CI từ 1,15 đến 4,15; $p = 0,009$). Như vậy, ưu năng vành trái làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật ở bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da [100].

Nghiên cứu của chúng tôi so sánh tỷ lệ tổng các biến cố chung giữa nhóm ưu năng vành phải và ưu năng vành trái cho kết quả, tỷ lệ biến cố tim mạch cao gấp 2,6 lần ở nhóm ưu năng vành trái, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,15$ (biểu đồ 3.18).

4.3.3.4. Tương quan giữa điểm syntax và các biến cố tim mạch chính

Điểm Syntax được dùng để đánh giá về số lượng, mức độ phức tạp và vị trí tổn thương của ĐMV trên phim chụp mạch. Điểm Syntax càng cao thì tổn thương động mạch vành càng phức tạp [123]. Nghiên cứu của Nozue và cộng sự đánh giá về vai trò của mức điểm Syntax trong tiên lượng về tỉ lệ các biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái. Kết quả sau 1 năm theo dõi, tỉ lệ biến cố tim mạch chính ở nhóm có điểm Syntax trung bình (điểm Syntax từ 23 đến 32) là 47% và nhóm có điểm Syntax cao (điểm Syntax ≥ 33) là 50%, cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có điểm Syntax thấp (điểm Syntax ≤ 22 điểm) (tỉ lệ biến cố tim mạch chính chỉ có 4%). Đồng thời khi so sánh về điểm Syntax ở nhóm có MACE và nhóm không có MACE cho thấy, điểm Syntax ở nhóm có MACE cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có MACE (31 vs 22; $p=0,008$). Như vậy, điểm Syntax là một phương tiện hữu ích dự đoán về tỉ lệ các biến cố tim mạch sau 1 năm theo dõi ở những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái [138].

Khi khảo sát về mối tương quan giữa điểm Syntax và biến cố tim mạch, chúng tôi cũng nhận thấy, bệnh nhân có điểm Syntax cao (≥ 33 điểm) khi can thiệp thân chung ĐMV trái có tỉ lệ biến cố tim mạch sau can thiệp cao hơn 1,7 lần so với nhóm có điểm Syntax < 33 điểm (biểu đồ 3.19). Tuy nhiên sự khác biệt là chưa có ý nghĩa thống kê ($p=0,28$).

4.3.3.5. Tương quan giữa tổn thương thân chung phối hợp nhiều thân ĐMV và biến cố tim mạch chính

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh có sự tương quan chặt chẽ giữa tổn thương nhiều thân ĐMV và các biến cố tim mạch khi can thiệp ĐMV[31],[32],[145]. Nghiên cứu MAIN-COMPARE[96] điều trị 2400 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV có kèm theo tổn thương các nhánh ĐMV khác hoặc không bằng can thiệp đặt stent hoặc phẫu thuật bắc cầu chủ vành. Kết quả sau 04 năm theo dõi cho thấy ở nhóm tổn thương thân chung đơn thuần hoặc tổn thương thân chung phối hợp với tổn thương 01 thân ĐMV thì không có sự khác biệt về tỷ lệ các biến cố tim mạch chính giữa hai nhóm phẫu thuật và can thiệp; trái lại, ở nhóm tổn thương thân chung kết hợp với tổn thương 02 thân ĐMV và 03 thân ĐMV thì tỷ lệ các biến cố tim mạch của cả hai nhóm này đều cao hơn ở nhóm can thiệp so với nhóm phẫu thuật, tỷ lệ các biến cố tim mạch tương ứng là 21,2% so với 10,3%, $p=0,005$ và 24,2% so với 18,5%, $p=0,043$. Như vậy, rõ ràng so với phương pháp điều trị tiêu chuẩn hiện nay là phẫu thuật thì can thiệp đặt stent thân chung ĐMV ở những bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV kết hợp với tổn thương 2-3 thân ĐMV là một yếu tố tiên lượng độc lập về các biến cố tim mạch sau can thiệp.

Để phân tích ảnh hưởng của tổn thương nhiều nhánh ĐMV ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái lên tổng các biến cố tim mạch, chúng tôi chia đối tượng nghiên cứu thành hai nhóm: một nhóm có tổn thương thân chung ĐMV trái phối hợp với nhiều thân ĐMV (≥ 2 thân) và nhóm có tổn thương thân chung đơn thuần hoặc phối hợp với tổn thương 1 thân ĐMV và so sánh biến cố tim mạch ở hai nhóm. Kết quả thu được tỉ lệ biến cố tim mạch cao hơn gấp 3 lần ở nhóm có tổn thương thân chung phối hợp với nhiều thân so với nhóm còn lại (biểu đồ 3.20). Mặc dù sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê, kết quả này cũng cho thấy, tổn thương phối hợp nhiều nhánh ĐMV là yếu

tổ nguy cơ cao cho tái can thiệp mạch đích ở bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.3.6. Tương quan giữa nhồi máu cơ tim và biến cố tim mạch chính

Để tìm hiểu mối tương quan giữa NMCT với các biến cố tim mạch chính (MACCE) ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái, chúng tôi tiến hành chia đối tượng nghiên cứu thành hai nhóm: nhóm NMCT và nhóm không NMCT rồi so sánh tỉ lệ biến cố ở hai nhóm. Kết quả cho thấy, những bệnh nhân bị NMCT khi can thiệp thân chung ĐMV trái có nguy cơ bị biến cố tim mạch cao gấp 3,24 lần so với những bệnh nhân không bị nhồi máu cơ tim cấp (biểu đồ 3.21), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,076$). Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của các tác giả khác như Naganuma[133] hay Min S.[121] . Nguyên nhân là do đa số các bệnh nhân NMCT cấp thường có kèm rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng, rối loạn nhịp, rối loạn huyết động... . Những yếu tố này làm tăng nguy cơ các biến cố tim mạch ở bệnh nhân được can thiệp thân chung ĐMV trái.

4.3.3.7. Tương quan giữa số lượng stent can thiệp thân chung với biến cố tim mạch chính

Can thiệp thân chung ĐMV trái ở vị trí không phải chỗ chia đôi cho kết quả lâm sàng và chụp mạch rất khả quan[38],[146],[178].

Đã có nhiều nghiên cứu chứng minh rằng, can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái chỗ chia đôi bằng 1 stent cho kết quả khả quan hơn so với can thiệp 2 stent[119],[140]. Tỷ lệ tái thông tổn thương đích (<5%) ở những bệnh nhân tổn thương chỗ chia đôi khi can thiệp bằng 1 stent phủ thuốc, kết quả cũng tương tự với can thiệp đoạn lỗ hoặc đoạn thân của thân chung ĐMV[146],[178]. Tuy nhiên, trong trường hợp tổn thương thân chung chỗ chia đôi thực sự (Medina typ 111), việc can thiệp tổn thương này bằng chiến lược 2 stent được đặt ra. Kết quả một số nghiên cứu cho thấy: nhóm tổn thương thân chung chỗ chia đôi khi phải can thiệp bằng 2 stent, kết quả theo

dễ cho thấy, tỷ lệ tái thông tổn thương đích khá cao tới 25%[117],[141]. Như vậy, tổn thương thân chung chỗ chia đôi, có tổn thương lan rộng dẫn đến phải sử dụng 2 stent khi can thiệp, có tỷ lệ tái thông tổn thương đích cao hơn đáng kể so với những trường hợp tổn thương thân chung chỗ chia đôi, ít phức tạp, chỉ cần can thiệp bằng 1 stent, tương tự tổn thương thân chung tại lỗ hoặc đoạn thân đơn thuần. Do vậy, khi can thiệp tổn thương thân chung bằng 2 stent làm tăng các biến cố tim mạch sau can thiệp do làm tăng tỷ lệ tái thông mạch đích.

Để tìm hiểu sự tương quan giữa số lượng stent can thiệp thân chung ĐMV trái với các biến cố tim mạch, chúng tôi chia đối tượng nghiên cứu thành nhóm can thiệp thân chung bằng 1 stent và nhóm can thiệp thân chung bằng 2 stent (biểu đồ 3.22). Kết quả cho thấy nhóm can thiệp thân chung bằng 2 stent có nguy cơ bị các biến cố tim mạch cao hơn 1,4 lần so với nhóm can thiệp bằng 1 stent, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với $p = 0,406$. Có thể do mẫu nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ và tỷ lệ bệnh nhân can thiệp thân chung bằng 2 stent thấp nên chưa phản ánh đúng kết quả nghiên cứu.

KẾT LUẬN

1. Đặt stent trong điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ là một phương pháp có tỷ lệ thành công cao, khá an toàn và hiệu quả.

- Tỷ lệ thành công của thủ thuật can thiệp cao: Thành công về hình ảnh chụp ĐMV đạt 98,8%, thành công về thủ thuật đạt 97,6%. Tỷ lệ biến chứng liên quan đến thủ thuật thấp (6%).
- Tỷ lệ sống còn chung sau thời gian theo dõi trung bình $30,67 \pm 9,15$ tháng là 95% và tỷ lệ sống khỏe không có biến cố tim mạch là 81,25%.
- Tỷ lệ tái hẹp trong stent sau thời gian theo dõi thấp (3,2%).
- Hầu hết các bệnh nhân cải thiện triệu chứng cơ năng suy tim theo NYHA (NYHA trung bình khi ra viện là $1,3 \pm 0,51$ và sau thời gian theo dõi là $1,03 \pm 0,16$ với $P < 0,05$).
- Chức năng thất trái trên siêu âm cũng cải thiện rõ rệt sau thời gian theo dõi (EF trung bình khi ra viện $59,43 \pm 14,52\%$ và sau thời gian theo dõi là $62,25 \pm 11,09$ với $p = 0,004$); đặc biệt ở nhóm NMCT cấp (EF khi ra viện là $46,35 \pm 11,78$ và sau thời gian theo dõi là $53,43 \pm 11,86$ với $p = 0,0001$).
- Tổng các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi là 18,75%, bao gồm tử vong tim mạch 5%, NMCT cấp 2,5%, TBMN 2,5% và tái thông mạch đích 8,75%.

2. Về một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị

- Can thiệp thân chung ĐMV trái ở bệnh nhân NMCT cấp, mặc dù không shock tim, vẫn có nguy cơ tử vong cao hơn gấp 10,5 lần so với nhóm không có NMCT cấp (OR = 10,5; 95%CI từ 1,7 đến 63,9; $p = 0,001$).
- Những bệnh nhân có hệ ĐMV ưu năng trái, khi đặt stent để điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ, có nguy cơ tử vong

cao hơn 8,7 lần so với những bệnh nhân có hệ ĐMV ưu năng phải (OR=8,7 với 95% CI từ 1,45 đến 52.4; p=0,005).

- Những bệnh nhân can thiệp thân chung ĐMV trái có điểm syntax ≥ 33 có nguy cơ bị tái thông mạch đích cao hơn 6,6 lần những bệnh nhân có điểm syntax thấp hơn (OR = 6,6 với 95% CI từ 1,2 đến 36,9; p= 0,016).
- Chúng tôi không thấy sự liên quan giữa chức năng thất trái EF < 40%; điểm syntax ≥ 33 ; tổn thương thân chung phổi hợp nhiều thân ĐMV, can thiệp thân chung bằng 2 stent và tình trạng NMCT cấp khi nhập viện, với tổng các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi.

KIẾN NGHỊ

Đặt stent để điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái không được bảo vệ là một phương pháp can thiệp tim mạch khá an toàn và hiệu quả, đặc biệt là những trường hợp có điểm syntax < 33. Do đó, sau khi cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích trên từng bệnh nhân, thì có thể xem xét đến khả năng đặt stent cho những bệnh nhân có tổn thương thân chung ĐMV trái phù hợp bởi các bác sỹ có nhiều kinh nghiệm về can thiệp, ở trung tâm tim mạch lớn và có khả năng phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu phòng khi can thiệp thất bại.

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

1. **Hoàng Văn**, Nguyễn Quang Tuấn, Nguyễn Quốc Thái và cộng sự “Can thiệp thân chung động mạch vành trái dưới hướng dẫn của siêu âm trong lòng mạch”. *Tạp chí Y học thực hành*, số 12 (855)/2012, trang 32-34.
2. **Hoàng Văn**, Nguyễn Quang Tuấn và cộng sự “Đánh giá tính an toàn và hiệu quả của phương pháp đặt stent trong điều trị tổn thương thân chung động mạch vành trái không được bảo vệ”. *Tạp chí Y học thực hành*, số 3 (953)/2015, trang 64-66.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Vạn Phước và cộng sự** (2008), "Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu". *Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010*, pp. 365-382.
2. **Dương Thu Anh** (2009), "Nghiên cứu hiệu quả điều trị can thiệp qua da tổn thương thân chung động mạch vành trái". *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú trường Đại học Y Hà Nội*.
3. **Huỳnh Văn Minh và cộng sự** (2009), "Định nghĩa lại nhồi máu cơ tim". *Tạp chí nội khoa: Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ V, Tổng hội Y học Việt Nam*, pp. 102-112.
4. **Khổng Nam Hương** (2015), "Nghiên cứu siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá tổn thương động mạch vành và góp phần hướng dẫn điều trị can thiệp bệnh động mạch vành". *Luận án Tiến sĩ Y khoa - Trường đại học Y Hà Nội*.
5. **Nguyễn Lâm Việt** (2007), "Suy tim - Thực hành bệnh tim mạch". *Nhà xuất bản Y học*, pp. 393-436.
6. **Nguyễn Quang Tuấn** (2006), "Nghiên cứu phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp". *Luận án Tiến sĩ Y khoa - Trường đại học Y Hà Nội*.
7. **Nguyễn Thị Hải Yến** (2008), "Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng sớm và ngắn hạn (3 tháng) ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới cấp". *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ Nội Trú. Trường Đại học Y Hà Nội*.
8. **Nguyễn Thị Hoa** (2007), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái". *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội*.
9. **Nguyễn Thị Thanh** (2005), "Tìm hiểu mối liên quan giữa số lượng bạch cầu và tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp". *Khóa luận tốt nghiệp bác sĩ Đa khoa. Trường Đại học Y Hà Nội*.
10. **Phạm Gia Khải Nguyễn Lâm Việt** (1997), "Cơn đau thắt ngực - Bài giảng bệnh học nội khoa". *Nhà xuất bản Y học*, pp. 74-82.
11. **Phạm Gia Khải Phạm Nguyễn Vinh và cs** (2008), "Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về đánh giá, dự phòng và quản lý các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch". *Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, pp. 1-329.
12. **Phạm Gia Khải và cộng sự** (2008), "Khuyến cáo của hội Tim mạch Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010". *Hội Tim mạch Việt Nam*, pp. 351-387.
13. **Vũ Thị Trang** (2014), "Đánh giá hiệu quả ban đầu can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp do tổn thương thân chung động mạch vành trái". *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện - Trường đại học Y Hà Nội*.
14. **Alessandro Pappalardo MD, * Mamas A. Mamas, MD**, (2011), "Percutaneous Coronary Intervention of Unprotected Left Main Coronary Artery Disease as Culprit Lesion in Patients With Acute Myocardial Infarction". *J Am Coll Cardiol*, 4 (6), pp. 618-26.
15. **Alexander Black et al** (2001), "Unprotected Left Main Coronary Artery Stenting: correlates of midterm survival and impact of patient selection". *J Am Coll Cardiol*, 37, pp. 832-8.

16. **Alhejily W. A., Ohman E. M.** (2012), "Repeat revascularization after PCI: are we reinventing the wheel or redefining Achilles' heel?". *Circ Cardiovasc Interv*, 5 (6), pp. 746-7.
17. **Apostolakis E** (1974), "Editorial: Major changes made by Criteria Committee of the New York Heart Association". *Circulation*, 49 (3), pp. 390.
18. **Appleby M. A., Angeja B. G., Dauterman K., Gibson C. M.** (2001), "Angiographic assessment of myocardial perfusion: TIMI myocardial perfusion (TMP) grading system". *Heart*, 86 (5), pp. 485-6.
19. **Arampatzis C. A., Lemos P. A., Tanabe K., Hoye A., Degertekin M., et al.** (2003), "Effectiveness of sirolimus-eluting stent for treatment of left main coronary artery disease". *Am J Cardiol*, 92 (3), pp. 327-9.
20. **Aronson D., Edelman E. R.** (2014), "Coronary artery disease and diabetes mellitus". *Cardiol Clin*, 32 (3), pp. 439-55.
21. **Aronson D., Bloomgarden Z., Rayfield E. J.** (1996), "Potential mechanisms promoting restenosis in diabetic patients". *J Am Coll Cardiol*, 27 (3), pp. 528-35.
22. **Authors/Task Force members, Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J. P., et al.** (2014), "2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)". *Eur Heart J*, 35 (37), pp. 2541-619.
23. **Authors/Task Force members, Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J. P., et al.** (2014), "2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)". *Eur Heart J*, 35 (37), pp. 2541-619.
24. **Bangalore S., Kumar S., Fusaro M., Amoroso N., Attubato M. J., et al.** (2012), "Short- and long-term outcomes with drug-eluting and bare-metal coronary stents: a mixed-treatment comparison analysis of 117 762 patient-years of follow-up from randomized trials". *Circulation*, 125 (23), pp. 2873-91.
25. **Barron H. V., Harr S. D., Radford M. J., Wang Y., Krumholz H. M.** (2001), "The association between white blood cell count and acute myocardial infarction mortality in patients \geq 65 years of age: findings from the cooperative cardiovascular project". *J Am Coll Cardiol*, 38 (6), pp. 1654-61.
26. **Best P. J., Lennon R., Ting H. H., Bell M. R., Rihal C. S., et al.** (2002), "The impact of renal insufficiency on clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions". *J Am Coll Cardiol*, 39 (7), pp. 1113-9.
27. **Biondi-Zoccai G. G., Abbate A., Liuzzo G., Biasucci L. M.** (2003), "Atherothrombosis, inflammation, and diabetes". *J Am Coll Cardiol*, 41 (7), pp. 1071-7.
28. **Black A., Cortina R., Bossi I., Choussat R., Fajadet J., et al.** (2001), "Unprotected left main coronary artery stenting: correlates of midterm survival and impact of patient selection". *J Am Coll Cardiol*, 37 (3), pp. 832-8.
29. **Booth GL et al** (2006), "Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study". *Lancet*, 368, pp. 29-36.
30. **Boucek R. J., Takeshita R., Brady A. H.** (1965), "Microanatomy and intramural physical forces within the coronary arteries (man)". *Anat Rec*, 153 (3), pp. 233-41.

31. **Boudriot E., Thiele H., Walther T., Liebetrau C., Boeckstegers P., et al.** (2011), "Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis". *J Am Coll Cardiol*, 57 (5), pp. 538-45.
32. **Buszman P. E., Buszman P. P., Kiesz R. S., Bochenek A., Trela B., et al.** (2009), "Early and long-term results of unprotected left main coronary artery stenting: the LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) registry". *J Am Coll Cardiol*, 54 (16), pp. 1500-11.
33. **Buszman P. E., Kiesz S. R., Bochenek A., Peszek-Przybyla E., Szkrobka I., et al.** (2008), "Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization". *J Am Coll Cardiol*, 51 (5), pp. 538-45.
34. **Cameron A., Kemp H. G., Jr., Fisher L. D., Gosselin A., Judkins M. P., et al.** (1983), "Left main coronary artery stenosis: angiographic determination". *Circulation*, 68 (3), pp. 484-9.
35. **Chaitman B. R., Bourassa M. G., Davis K., Rogers W. J., Tyras D. H., et al.** (1981), "Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS)". *Circulation*, 64 (2), pp. 360-7.
36. **Chandraratna P. A., Aronow W. S.** (1980), "Left main coronary arterial patency assessed with cross-sectional echocardiography". *Am J Cardiol*, 46 (1), pp. 91-4.
37. **Chesebro J. H., Knatterud G., Roberts R., Borer J., Cohen L. S., et al.** (1987), "Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge". *Circulation*, 76 (1), pp. 142-54.
38. **Chieffo A Park SJ, Valgimigli M, Kim YH, Daemen J, Sheiban I,** (2007), "Favorable long-term outcome after drug-eluting stent implantation in nonbifurcation lesions that involve unprotected left main coronary artery: a multicenter registry". *Circulation*, 116, pp. 158-162.
39. **Chikwe J., Kim M., Goldstone A. B., Fallahi A., Athanasiou T.** (2010), "Current diagnosis and management of left main coronary disease". *Eur J Cardiothorac Surg*, 38 (4), pp. 420-8.
40. **Corrado Tamburino et al** (2009), "Left Main Coronary Artery Disease- Practical Guide for Interventional Cardiologist.". *Published by Spriger Itali*, 3, pp. 28-31.
41. **Daemen J., Kuck K. H., Macaya C., LeGrand V., Vrolix M., et al.** (2008), "Multivessel coronary revascularization in patients with and without diabetes mellitus: 3-year follow-up of the ARTS-II (Arterial Revascularization Therapies Study-Part II) trial". *J Am Coll Cardiol*, 52 (24), pp. 1957-67.
42. **Daneault B., Genereux P., Kirtane A. J., Witzenbichler B., Guagliumi G., et al.** (2013), "Comparison of Three-year outcomes after primary percutaneous coronary intervention in patients with left ventricular ejection fraction <40% versus \geq 40% (from the HORIZONS-AMI trial)". *Am J Cardiol*, 111 (1), pp. 12-20.
43. **Dangas G. D., Claessen B. E., Caixeta A., Sanidas E. A., Mintz G. S., et al.** (2010), "In-stent restenosis in the drug-eluting stent era". *J Am Coll Cardiol*, 56 (23), pp. 1897-907.
44. **Daniel L. Jurewitz MD, Antonio Pessequeiro,** (2009), "Preprocedural White Blood Cell Count as a Predictor of Death and Major Adverse Cardiac Events in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention with Drug-Eluting Stents". *J INVASIVE CARDIOL*

, 21, pp. 202-206.

45. **Dauerman H. L.** (2010), "Percutaneous coronary intervention, diabetes mellitus, and death". *J Am Coll Cardiol*, 55 (11), pp. 1076-9.
46. **De Silva K., Webb I., Sicard P., Lockie T., Pattinson S., et al.** (2012), "Does left ventricular function continue to influence mortality following contemporary percutaneous coronary intervention?". *Coron Artery Dis*, 23 (3), pp. 155-61.
47. **Dores H., Raposo L., Almeida M. S., Brito J., Santos P. G., et al.** (2013), "Percutaneous coronary intervention of unprotected left main disease: five-year outcome of a single-center registry". *Rev Port Cardiol*, 32 (12), pp. 997-1004.
48. **Dudek D., Rzeszutko L., Turek P., Sorysz D., Dubiel J. S.** (2001), "[Clinical predictors of left ventricular function improvement after percutaneous coronary interventions in patients with ejection fraction below 45%]". *Przegl Lek*, 58 (7-8), pp. 751-4.
49. **Elliot JM et al** (1988), "Has the prognosis of left main (LM) and left main equivalent (LMEQ) coronary disease changed: Analysis of a long waiting list". *J Am Coll Cardiol*, 31 (214A).
50. **Emanuele Meliga et al** (2008), "Longest Available Clinical Outcomes After Drug-Eluting Stent Implantation for Unprotected Left Main Coronary Artery Disease: The DELFT (Drug Eluting stent for LeFT main) Registry. Journal of American College of Cardiology.". *Journal of American College of Cardiology*, 51, pp. 2212-2219.
51. **Farooq V., Vergouwe Y., Raber L., Vranckx P., Garcia-Garcia H., et al.** (2012), "Combined anatomical and clinical factors for the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneous coronary intervention: the Logistic Clinical SYNTAX score". *Eur Heart J*, 33 (24), pp. 3098-104.
52. **Farouque H. M., Tremmel J. A., Raissi Shabari F., Aggarwal M., Fearon W. F., et al.** (2005), "Risk factors for the development of retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention in the era of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors and vascular closure devices". *J Am Coll Cardiol*, 45 (3), pp. 363-8.
53. **Fihn S. D., Gardin J. M., Abrams J., Berra K., Blankenship J. C., et al.** (2012), "2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons". *Circulation*, 126 (25), pp. e354-471.
54. **Flaherty J. D., Davidson C. J.** (2005), "Diabetes and coronary revascularization". *JAMA*, 293 (12), pp. 1501-8.
55. **Gao R. L., Xu B., Chen J. L., Yang Y. J., Qiao S. B., et al.** (2008), "Immediate and long-term outcomes of drug-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery disease: comparison with bare-metal stent implantation". *Am Heart J*, 155 (3), pp. 553-61.
56. **Gao Z., Xu B., Kirtane A. J., Yang Y. J., Yuan J. Q., et al.** (2013), "Impact of depressed left ventricular function on outcomes in patients with three-vessel coronary disease undergoing percutaneous coronary intervention". *Chin Med J (Engl)*, 126 (4), pp. 609-14.

57. **Gazetopoulos N., Ioannidis P. J., Karydis C., Lolas C., Kiriakou K., et al.** (1976), "Short left coronary artery trunk as a risk factor in the development of coronary atherosclerosis. Pathological study". *Br Heart J*, 38 (11), pp. 1160-5.
58. **Gebhard C., Fuchs T. A., Stehli J., Gransar H., Berman D. S., et al.** (2015), "Coronary dominance and prognosis in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: results from the CONFIRM (COronary CT Angiography EvaluatioN For Clinical Outcomes: An InteRnational Multicenter) registry". *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*.
59. **Gijzen F., van der Giessen A., van der Steen A., Wentzel J.** (2013), "Shear stress and advanced atherosclerosis in human coronary arteries". *J Biomech*, 46 (2), pp. 240-7.
60. **Giuseppe Ferrante¹; Marie-Claude Morice¹; Olivier Darremont²** (2012), "TCT-342 Impact of Diabetes Mellitus on Clinical Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention With Drug-Eluting Stents for Unprotected Left Main Coronary Artery Disease". *J Am Coll Cardiol*, 60 (17), pp. 368-73.
61. **Grayson A. D., Moore R. K., Jackson M., Rathore S., Sastry S., et al.** (2006), "Multivariate prediction of major adverse cardiac events after 9914 percutaneous coronary interventions in the north west of England". *Heart*, 92 (5), pp. 658-63.
62. **Gruberg L., Mehran R., Dangas G., Mintz G. S., Waksman R., et al.** (2001), "Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions". *Catheter Cardiovasc Interv*, 52 (4), pp. 409-16.
63. **Grundeken M. J., Vis M. M., Beijk M. A., Kikkert W. J., Damman P., et al.** (2013), "Clinical outcomes after percutaneous or surgical revascularisation of unprotected left main coronary artery-related acute myocardial infarction: a single-centre experience". *Heart*, 99 (10), pp. 690-9.
64. **Grundy S. M., Cleeman J. I., Merz C. N., Brewer H. B., Jr., Clark L. T., et al.** (2004), "Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines". *J Am Coll Cardiol*, 44 (3), pp. 720-32.
65. **Gruntzig A. R., Senning A., Siegenthaler W. E.** (1979), "Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty". *N Engl J Med*, 301 (2), pp. 61-8.
66. **Gupta R Gurm HS, Bhatt DL, Chew DP, Ellis SG., Apr;**64(4):442-8. **Catheter Cardiovasc Interv.** 2005 (2005), "Renal failure after percutaneous coronary intervention is associated with high mortality". *Catheter Cardiovasc Interv*, 64 (4), pp. 442-8.
67. **Guptill J. T., Mehta R. H., Armstrong P. W., Horton J., Laskowitz D., et al.** (2013), "Stroke after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: timing, characteristics, and clinical outcomes". *Circ Cardiovasc Interv*, 6 (2), pp. 176-83.
68. **Gurm H. S., Bhatt D. L., Lincoff A. M., Tcheng J. E., Kereiakes D. J., et al.** (2003), "Impact of preprocedural white blood cell count on long term mortality after percutaneous coronary intervention: insights from the EPIC, EPILOG, and EPISTENT trials". *Heart*, 89 (10), pp. 1200-4.
69. **Gutteridge I. F.** (1999), "Diabetes mellitus: a brief history, epidemiology, definition and classification". *Clin Exp Optom*, 82 (2-3), pp. 102-106.
70. **Guzder R. N., Gatling W., Mullee M. A., Mehta R. L., Byrne C. D.** (2005), "Prognostic value of the Framingham cardiovascular risk equation and the UKPDS risk engine for coronary heart disease in newly diagnosed Type 2 diabetes: results from a United Kingdom study". *Diabet Med*, 22 (5), pp. 554-62.

71. **Han Y. L., Wang S. L., Jin Q. M., Liu H. W., Ma Y. Y., et al.** (2006), "Efficacy of stenting for unprotected left main coronary artery disease in 297 patients". *Chin Med J (Engl)*, 119 (7), pp. 544-50.
72. **Harold J. G., Bass T. A., Bashore T. M., Brindis R. G., Brush J. E., Jr., et al.** (2013), "ACCF/AHA/SCAI 2013 update of the clinical competence statement on coronary artery interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (Writing Committee to Revise the 2007 Clinical Competence Statement on Cardiac Interventional Procedures)". *J Am Coll Cardiol*, 62 (4), pp. 357-96.
73. **Head S. J., Davierwala P. M., Serruys P. W., Redwood S. R., Colombo A., et al.** (2014), "Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial". *Eur Heart J*, 35 (40), pp. 2821-30.
74. **Helderman F., Segers D., de Crom R., Hierck B. P., Poelmann R. E., et al.** (2007), "Effect of shear stress on vascular inflammation and plaque development". *Curr Opin Lipidol*, 18 (5), pp. 527-33.
75. **Hermann L. K., Weingart S. D., Yoon Y. M., Genes N. G., Nelson B. P., et al.** (2010), "Comparison of frequency of inducible myocardial ischemia in patients presenting to emergency department with typical versus atypical or nonanginal chest pain". *Am J Cardiol*, 105 (11), pp. 1561-4.
76. **Hess C. N., Rao S. V., Dai D., Neely M. L., Piana R. N., et al.** (2014), "Predicting target vessel revascularization in older patients undergoing percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era". *Am Heart J*, 167 (4), pp. 576-584 e2.
77. **Ho Y. L., Wu C. C., Chao C. L., Lin L. C., Tseng W. K., et al.** (1997), "Localizing individual coronary artery obstructions with the dobutamine stress echocardiography". *Cardiology*, 88 (2), pp. 197-202.
78. **Holper E. M., Blair J., Selzer F., Detre K. M., Jacobs A. K., et al.** (2006), "The impact of ejection fraction on outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with congestive heart failure: an analysis of the National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry and Dynamic Registry". *Am Heart J*, 151 (1), pp. 69-75.
79. **Hsu R. B., Chien C. Y., Wang S. S., Chu S. H.** (2000), "Surgical revascularization for acute total occlusion of left main coronary artery". *Tex Heart Inst J*, 27 (3), pp. 299-301.
80. **Idris et al** (2008), "Relation between age and coronary heart disease (CHD) risk in Asian Indian patients with diabetes: A cross-sectional and prospective cohort study". *Diabetes Research and Clinical Practice*, 81 (2), pp. 243-249.
81. **Investigators Current-Oasis, Mehta S. R., Bassand J. P., Chrolavicius S., Diaz R., et al.** (2010), "Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes". *N Engl J Med*, 363 (10), pp. 930-42.
82. **James S., Angiolillo D. J., Cornel J. H., Erlinge D., Husted S., et al.** (2010), "Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: a substudy from the PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial". *Eur Heart J*, 31 (24), pp. 3006-16.
83. **Jasti V; Ivan E et al** (2004), "Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with ambiguous left main coronary artery stenosis". *Circulation*, (110), pp. 2831-6.

84. **Jeger R. V., Harkness S. M., Ramanathan K., Buller C. E., Pfisterer M. E., et al.** (2006), "Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry". *Eur Heart J*, 27 (6), pp. 664-70.
85. **Jensen L. O., Thayssen P., Kassis E., Rasmussen K., Saunamaki K., et al.** (2005), "Target vessel revascularization following percutaneous coronary intervention. A 10-year report from the Danish Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry". *Scand Cardiovasc J*, 39 (1-2), pp. 30-5.
86. **Jones P., Kafonek S., Laurora I., Hunninghake D.** (1998), "Comparative dose efficacy study of atorvastatin versus simvastatin, pravastatin, lovastatin, and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (the CURVES study)". *Am J Cardiol*, 81 (5), pp. 582-7.
87. **Jorge Leguizamán** (2008), "Percutaneous coronary intervention in the Unprotected Left Main Coronary Artery in Patients with High Risk at Surgery". *interventional Cardiology*.
88. **K. F. Fox** (2001), "Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population". *European Heart Journal*, 22, pp. 228-236.
89. **Kaneko H., Yajima J., Oikawa Y., Tanaka S., Fukamachi D., et al.** (2014), "Impact of aging on the clinical outcomes of Japanese patients with coronary artery disease after percutaneous coronary intervention". *Heart Vessels*, 29 (2), pp. 156-64.
90. **Kannel W. B.** (2002), "Coronary heart disease risk factors in the elderly". *Am J Geriatr Cardiol*, 11 (2), pp. 101-7.
91. **Kappetein A. P., Head S. J., Morice M. C., Banning A. P., Serruys P. W., et al.** (2013), "Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial". *Eur J Cardiothorac Surg*, 43 (5), pp. 1006-13.
92. **Karrowni W., Makki N., Dhaliwal A. S., Vyas A., Blevins A., et al.** (2014), "Single versus double stenting for unprotected left main coronary artery bifurcation lesions: a systematic review and meta-analysis". *J Invasive Cardiol*, 26 (6), pp. 229-33.
93. **Keelan P. C., Johnston J. M., Koru-Sengul T., Detre K. M., Williams D. O., et al.** (2003), "Comparison of in-hospital and one-year outcomes in patients with left ventricular ejection fractions $\leq 40\%$, 41% to 49%, and $\geq 50\%$ having percutaneous coronary revascularization". *Am J Cardiol*, 91 (10), pp. 1168-72.
94. **Kim W. J., Park D. W., Yun S. C., Lee J. Y., Lee S. W., et al.** (2009), "Impact of diabetes mellitus on the treatment effect of percutaneous or surgical revascularization for patients with unprotected left main coronary artery disease: a subgroup analysis of the MAIN-COMPARE study". *JACC Cardiovasc Interv*, 2 (10), pp. 956-63.
95. **Kim W. Y., Danias P. G., Stuber M., Flamm S. D., Plein S., et al.** (2001), "Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenoses". *N Engl J Med*, 345 (26), pp. 1863-9.
96. **Kim Y. H., Park D. W., Kim W. J., Lee J. Y., Yun S. C., et al.** (2010), "Impact of the extent of coronary artery disease on outcomes after revascularization for unprotected left main coronary artery stenosis". *J Am Coll Cardiol*, 55 (23), pp. 2544-52.
97. **Kim Y. H., Park S. W., Hong M. K., Park D. W., Park K. M., et al.** (2006), "Comparison of simple and complex stenting techniques in the treatment of unprotected left main coronary artery bifurcation stenosis". *Am J Cardiol*, 97 (11), pp. 1597-601.
98. **Kohler E., Bentrup A., Funke H., Sandkamp M., Schulte H., et al.** (1992), "[Relationship between lipid metabolism disorders and age of first manifestations of coronary heart disease]". *Z Kardiol*, 81 (7), pp. 354-60.

99. **Kurusu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M., Shimatani Y., et al.** (2004), "Electrocardiographic features in patients with acute myocardial infarction associated with left main coronary artery occlusion". *Heart*, 90 (9), pp. 1059-60.
100. **Lam M. K., Tandjung K., Sen H., Basalus M. W., van Houwelingen K. G., et al.** (2015), "Coronary artery dominance and the risk of adverse clinical events following percutaneous coronary intervention: insights from the prospective, randomised TWENTE trial". *EuroIntervention*, 11 (2), pp. 180-7.
101. **Lee J. Y., Park D. W., Kim Y. H., Yun S. C., Kim W. J., et al.** (2011), "Incidence, predictors, treatment, and long-term prognosis of patients with restenosis after drug-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery disease". *J Am Coll Cardiol*, 57 (12), pp. 1349-58.
102. **Lee M. S., Bokhoor P., Park S. J., Kim Y. H., Stone G. W., et al.** (2010), "Unprotected left main coronary disease and ST-segment elevation myocardial infarction: a contemporary review and argument for percutaneous coronary intervention". *JACC Cardiovasc Interv*, 3 (8), pp. 791-5.
103. **Lee M. S., Kapoor N., Jamal F., Czer L., Aragon J., et al.** (2006), "Comparison of coronary artery bypass surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease". *J Am Coll Cardiol*, 47 (4), pp. 864-70.
104. **Lenfant C., Chobanian A. V., Jones D. W., Roccella E. J., Joint National Committee on the Prevention Detection Evaluation, et al.** (2003), "Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails". *Hypertension*, 41 (6), pp. 1178-9.
105. **Levine G. N., Bates E. R., Blankenship J. C., Bailey S. R., Bittl J. A., et al.** (2011), "2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions". *Circulation*, 124 (23), pp. 2574-609.
106. **Lijoi A., Della Rovere F., Passerone G. C., Dottori V., Scarano F., et al.** (1993), "Emergency surgical treatment for total left main coronary artery occlusion. A report of 2 cases". *Tex Heart Inst J*, 20 (1), pp. 55-8; discussion 58-9.
107. **Luo Y., Yu X., Chen F., Du X., He J., et al.** (2012), "Impact of diabetes mellitus on patients with unprotected left main coronary artery lesion disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary-artery bypass grafting". *Coron Artery Dis*, 23 (5), pp. 322-9.
108. **Macaya C., Alfonso F., Iniguez A., Goicolea J., Hernandez R., et al.** (1992), "Stenting for elastic recoil during coronary angioplasty of the left main coronary artery". *Am J Cardiol*, 70 (1), pp. 105-7.
109. **Mahmood S. S., Levy D., Vasan R. S., Wang T. J.** (2014), "The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective". *Lancet*, 383 (9921), pp. 999-1008.
110. **Mamas M. A., Anderson S. G., O'Kane P. D., Keavney B., Nolan J., et al.** (2014), "Impact of left ventricular function in relation to procedural outcomes following percutaneous coronary intervention: insights from the British Cardiovascular Intervention Society". *Eur Heart J*, 35 (43), pp. 3004-12a.

111. **Manning W. J., Li W., Edelman R. R.** (1993), "A preliminary report comparing magnetic resonance coronary angiography with conventional angiography". *N Engl J Med*, 328 (12), pp. 828-32.
112. **Marco Valgimigli MD, Patrizia Malagutti, MD, Gaston A et al,** (2006), "Distal Left Main Coronary Disease Is a Major Predictor of Outcome in Patients Undergoing Percutaneous Intervention in the Drug-Eluting Stent Era". *J Am Coll Cardiol*, 47, pp. 1530-7.
113. **Marie-Claude Morice MD1; Patrick W. Serruys, MD, PhD2 et al,** (2014), "Five-Year Outcomes in Patients with Left Main Disease Treated with Either Percutaneous Coronary Intervention or Coronary Artery Bypass Grafting in the SYNTAX Trial". *Circulation*, 113, pp. 668-673.
114. **Maryam Mehrpooya et al** (2013), "Improvement in Left Ventricular Ejection Fraction and Wall Motion Abnormality after Successful Angioplasty and Stenting of Chronic Coronary Obstruction". *Switzerland Research Park Journal*, 102 (10), pp. 1053-1060.
115. **Mauri L Kereiakes DJ, Normand SL, Wiviott SD, Cohen DJ, Holmes DR, Bangalore S, Cutlip DE, Pencina** (2010), "Rationale and design of the dual antiplatelet therapy study, a prospective, multicenter, randomized, double-blind trial to assess the effectiveness and safety of 12 versus 30 months of dual antiplatelet therapy in subjects undergoing percutaneous coronary intervention with either drug-eluting stent or bare metal stent placement for the treatment of coronary artery lesions.". *Am Heart J*, 160 (6), pp. 1035-41.
116. **McKee P. A., Castelli W. P., McNamara P. M., Kannel W. B.** (1971), "The natural history of congestive heart failure: the Framingham study". *N Engl J Med*, 285 (26), pp. 1441-6.
117. **Mehilli J., Kastrati A., Byrne R. A., Bruskina O., Iijima R., et al.** (2009), "Paclitaxel- versus sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease". *J Am Coll Cardiol*, 53 (19), pp. 1760-8.
118. **Mehta S. R., Tanguay J. F., Eikelboom J. W., Jolly S. S., Joyner C. D., et al.** (2010), "Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial". *Lancet*, 376 (9748), pp. 1233-43.
119. **Meliga E., Garcia-Garcia H. M., Valgimigli M., Chieffo A., Biondi-Zoccai G., et al.** (2008), "Longest available clinical outcomes after drug-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery disease: the DELFT (Drug Eluting stent for LeFT main) Registry". *J Am Coll Cardiol*, 51 (23), pp. 2212-9.
120. **Mikhail G. W., Gerber R. T., Cox D. A., Ellis S. G., Lasala J. M., et al.** (2010), "Influence of sex on long-term outcomes after percutaneous coronary intervention with the paclitaxel-eluting coronary stent: results of the "TAXUS Woman" analysis". *JACC Cardiovasc Interv*, 3 (12), pp. 1250-9.
121. **Min S. Y., Park D. W., Yun S. C., Kim Y. H., Lee J. Y., et al.** (2010), "Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAIN-COMPARE study". *Circ Cardiovasc Interv*, 3 (2), pp. 127-33.
122. **Minicucci M. F., Azevedo P. S., Polegato B. F., Paiva S. A., Zornoff L. A.** (2011), "Heart failure after myocardial infarction: clinical implications and treatment". *Clin Cardiol*, 34 (7), pp. 410-4.

123. **Mohr F. W., Morice M. C., Kappetein A. P., Feldman T. E., Stahle E., et al.** (2013), "Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial". *Lancet*, 381 (9867), pp. 629-38.
124. **Momtahen M., Abdi S., Ojaghi Z., Javady-nejad Z., Momtahn S., et al.** (2007), "Global and regional left ventricular function improvement following successful percutaneous coronary intervention in patients with ischemic left ventricular dysfunction". *Arch Iran Med*, 10 (3), pp. 387-9.
125. **Montalescot G., Brieger D., Eagle K. A., Anderson F. A., Jr., FitzGerald G., et al.** (2009), "Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes". *Eur Heart J*, 30 (19), pp. 2308-17.
126. **Montalescot G., Brieger D., Eagle K. A., Anderson F. A., Jr., FitzGerald G., et al.** (2009), "Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes". *Eur Heart J*, 30 (19), pp. 2308-17.
127. **Morganroth J., Chen C. C., David D., Naito M., Mardelli T. J.** (1980), "Echocardiographic detection of coronary artery disease. Detection of effects of ischemia on regional myocardial wall motion and visualization of left main coronary artery disease". *Am J Cardiol*, 46 (7), pp. 1178-87.
128. **Morice M. C. et al** (2014), "Five-Year Outcomes in Patients with Left Main Disease Treated with Either Percutaneous Coronary Intervention or Coronary Artery Bypass Grafting in the SYNTAX Trial". *Circulation*, 129 (23), pp. 2388-94.
129. **Moynagh A., Salvatella N., Harb T., Darremont O., Boudou N., et al.** (2013), "Two-year outcomes of everolimus vs. paclitaxel-eluting stent for the treatment of unprotected left main lesions: a propensity score matching comparison of patients included in the French Left Main Taxus (FLM Taxus) and the LEft MAIn Xience (LEMAX) registries". *EuroIntervention*, 9 (4), pp. 452-62.
130. **Muller D. W., Topol E. J., Ellis S. G., Sigmon K. N., Lee K., et al.** (1991), "Multivessel coronary artery disease: a key predictor of short-term prognosis after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group". *Am Heart J*, 121 (4 Pt 1), pp. 1042-9.
131. **Myers William O.** (1999), "CASS registry-long term surgical survival". *J Am Coll Cardiol*, 33, pp. 488-498.
132. **Mylotte D., Meftout B., Moynagh A., Vaquerizo B., Darremont O., et al.** (2012), "Unprotected left main stenting in the real world: five-year outcomes of the French Left Main Taxus registry". *EuroIntervention*, 8 (8), pp. 970-81.
133. **Naganuma T., Chieffo A., Meliga E., Capodanno D., Park S. J., et al.** (2014), "Long-term clinical outcomes after percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for ostial/midshaft lesions in unprotected left main coronary artery from the DELTA registry: a multicenter registry evaluating percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for left main treatment". *JACC Cardiovasc Interv*, 7 (4), pp. 354-61.
134. **Naik H., White A. J., Chakravarty T., Forrester J., Fontana G., et al.** (2009), "A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis". *JACC Cardiovasc Interv*, 2 (8), pp. 739-47.
135. **Nakamura S., Hall P., Gaglione A., Tiecco F., Di Maggio M., et al.** (1997), "High pressure assisted coronary stent implantation accomplished without intravascular

- ultrasound guidance and subsequent anticoagulation". *J Am Coll Cardiol*, 29 (1), pp. 21-7.
136. **Naruko T., Ueda M., Haze K., van der Wal A. C., van der Loos C. M., et al.** (2002), "Neutrophil infiltration of culprit lesions in acute coronary syndromes". *Circulation*, 106 (23), pp. 2894-900.
137. **Nerantzis C. E., Papachristos J. C., Gribizi J. E., Voudris V. A., Infantis G. P., et al.** (1996), "Functional dominance of the right coronary artery: incidence in the human heart". *Clin Anat*, 9 (1), pp. 10-3.
138. **Nozue T., Kamijima R., Iwaki T., Michishita I.** (2012), "Impact of SYNTAX score on 1-year clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery". *Am J Cardiovasc Dis*, 2 (3), pp. 216-22.
139. **O'Keefe J. H., Jr., Hartzler G. O., Rutherford B. D., McConahay D. R., Johnson W. L., et al.** (1989), "Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures". *Am J Cardiol*, 64 (3), pp. 144-7.
140. **Palmerini T., Sangiorgi D., Marzocchi A., Tamburino C., Sheiban I., et al.** (2009), "Ostial and midshaft lesions vs. bifurcation lesions in 1111 patients with unprotected left main coronary artery stenosis treated with drug-eluting stents: results of the survey from the Italian Society of Invasive Cardiology". *Eur Heart J*, 30 (17), pp. 2087-94.
141. **Palmerini T., Marzocchi A., Tamburino C., Sheiban I., Margheri M., et al.** (2008), "Impact of bifurcation technique on 2-year clinical outcomes in 773 patients with distal unprotected left main coronary artery stenosis treated with drug-eluting stents". *Circ Cardiovasc Interv*, 1 (3), pp. 185-92.
142. **Pandya S. B., Kim Y. H., Meyers S. N., Davidson C. J., Flaherty J. D., et al.** (2010), "Drug-eluting versus bare-metal stents in unprotected left main coronary artery stenosis a meta-analysis". *JACC Cardiovasc Interv*, 3 (6), pp. 602-11.
143. **Paneni F., Beckman J. A., Creager M. A., Cosentino F.** (2013), "Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I". *Eur Heart J*, 34 (31), pp. 2436-43.
144. **Pappalardo A., Mamas M. A., Imola F., Ramazzotti V., Manzoli A., et al.** (2011), "Percutaneous coronary intervention of unprotected left main coronary artery disease as culprit lesion in patients with acute myocardial infarction". *JACC Cardiovasc Interv*, 4 (6), pp. 618-26.
145. **Park S. J., Kim Y. H., Park D. W., Yun S. C., Ahn J. M., et al.** (2011), "Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease". *N Engl J Med*, 364 (18), pp. 1718-27.
146. **Park S. J., Kim Y. H., Lee B. K., Lee S. W., Lee C. W., et al.** (2005), "Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare metal stent implantation". *J Am Coll Cardiol*, 45 (3), pp. 351-6.
147. **Park S. J., Park S. W., Hong M. K., Lee C. W., Lee J. H., et al.** (2003), "Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function". *Am J Cardiol*, 91 (1), pp. 12-6.
148. **Park S. J., Hong M. K., Lee C. W., Kim J. J., Song J. K., et al.** (2001), "Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance". *J Am Coll Cardiol*, 38 (4), pp. 1054-60.
149. **Paul Fefer MD et al** (2008), "Basic Coronary Artery Anatomy". *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT)*.

150. **Pedrazzini G. B., Radovanovic D., Vassalli G., Surder D., Moccetti T., et al.** (2011), "Primary percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the AMIS (Acute Myocardial Infarction in Switzerland) plus registry experience". *JACC Cardiovasc Interv*, 4 (6), pp. 627-33.
151. **Purek L., Laule-Kilian K., Christ A., Klima T., Pfisterer M. E., et al.** (2006), "Coronary artery disease and outcome in acute congestive heart failure". *Heart*, 92 (5), pp. 598-602.
152. **Rainer Hoffmann** (1996), "Patterns and Mechanisms of In-Stent Restenosis". *Circulation*, 94, pp. 1247-1254.
153. **Rihal C. S., Textor S. C., Grill D. E., Berger P. B., Ting H. H., et al.** (2002), "Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention". *Circulation*, 105 (19), pp. 2259-64.
154. **Rodriguez-Granillo G. A., Garcia-Garcia H. M., Wentzel J., Valgimigli M., Tsuchida K., et al.** (2006), "Plaque composition and its relationship with acknowledged shear stress patterns in coronary arteries". *J Am Coll Cardiol*, 47 (4), pp. 884-5.
155. **Ronderos R., Salcedo E. E., Kramer J. R., Simpfendorfer C. C., Shirey E. K.** (1984), "Value and limitations of two-dimensional echocardiography for the detection of left main coronary artery disease". *Cleve Clin Q*, 51 (1), pp. 7-12.
156. **S Satyavan et al** (2002), "Management of Left Main Coronary Artery Stenosis". *The Internet Journal of Cardiology*, 2 (1).
157. **Salvatella N., Morice M. C., Darremont O., Tafflet M., Garot P., et al.** (2011), "Unprotected left main stenting with a second-generation drug-eluting stent: one-year outcomes of the LEMAX Pilot study". *EuroIntervention*, 7 (6), pp. 689-96.
158. **Sardi G. L., Gaglia M. A., Jr., Maluenda G., Torguson R., Laynez-Carnicero A., et al.** (2012), "Outcome of percutaneous coronary intervention utilizing drug-eluting stents in patients with reduced left ventricular ejection fraction". *Am J Cardiol*, 109 (3), pp. 344-51.
159. **Seung K. B., Park D. W., Kim Y. H., Lee S. W., Lee C. W., et al.** (2008), "Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease". *N Engl J Med*, 358 (17), pp. 1781-92.
160. **Seung-Jung Park MD, PHD et all**, (2008), "Handbook of Left main stem disease".
161. **Seung-Jung Park MD, PHD,* Young-Hak Kim, MD,* Bong-Ki Lee, MD,** (2005), "Sirolimus-Eluting Stent Implantation Interventional Cardiology for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis. Comparison With Bare Metal Stent Implantation". *J Am Coll Cardiol*, 45 (3), pp. 0735-0743.
162. **Shahian D. M., Butterly J. R., Malacoff R. F.** (1988), "Total obstruction of the left main coronary artery". *Ann Thorac Surg*, 46 (3), pp. 317-20.
163. **Sheiban I., Sillano D., Biondi-Zoccai G. G., De Servi S., Tamburino C., et al.** (2009), "Current management of unprotected left main coronary artery disease: run-in survey of the RITMO (Registro Italiano sul Trattamento del tronco coMune non protettO) study". *Int J Cardiol*, 137 (1), pp. 74-5.
164. **Sheiban I., Sillano D., Biondi-Zoccai G., Chieffo A., Colombo A., et al.** (2009), "Incidence and management of restenosis after treatment of unprotected left main disease with drug-eluting stents 70 restenotic cases from a cohort of 718 patients: FAILS (Failure in Left Main Study)". *J Am Coll Cardiol*, 54 (13), pp. 1131-6.

165. **Silvestri M., Barragan P., Sainsous J., Bayet G., Simeoni J. B., et al.** (2000), "Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures". *J Am Coll Cardiol*, 35 (6), pp. 1543-50.
166. **Sirnes P. A., Myreng Y., Molstad P., Bonarjee V., Golf S.** (1998), "Improvement in left ventricular ejection fraction and wall motion after successful recanalization of chronic coronary occlusions". *Eur Heart J*, 19 (2), pp. 273-81.
167. **Sonoda S., Morino Y., Ako J., Terashima M., Hassan A. H., et al.** (2004), "Impact of final stent dimensions on long-term results following sirolimus-eluting stent implantation: serial intravascular ultrasound analysis from the sirius trial". *J Am Coll Cardiol*, 43 (11), pp. 1959-63.
168. **Spiecker M., Erbel R., Rupprecht H. J., Meyer J.** (1994), "Emergency angioplasty of totally occluded left main coronary artery in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris--institutional experience and literature review". *Eur Heart J*, 15 (5), pp. 602-7.
169. **Stone N. J., Robinson J. G., Lichtenstein A. H., Bairey Merz C. N., Blum C. B., et al.** (2014), "2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines". *J Am Coll Cardiol*, 63 (25 Pt B), pp. 2889-934.
170. **Suarez de Lezo J., Medina A., Romero M., Hernandez E., Pan M., et al.** (2001), "Predictors of restenosis following unprotected left main coronary stenting". *Am J Cardiol*, 88 (3), pp. 308-10.
171. **Swailam S et al** (2010), "Multi-slice computed tomography: Can it adequately rule out left main coronary disease in patients with an intermediate probability of coronary artery disease?". *cardiol J*, 17 (6), pp. 594-8.
172. **Takagi T., Stankovic G., Finci L., Toutouzas K., Chieffo A., et al.** (2002), "Results and long-term predictors of adverse clinical events after elective percutaneous interventions on unprotected left main coronary artery". *Circulation*, 106 (6), pp. 698-702.
173. **Tan W. A., Tamai H., Park S. J., Plokker H. W., Nobuyoshi M., et al.** (2001), "Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients". *Circulation*, 104 (14), pp. 1609-14.
174. **Tarantini G., Napodano M., Gasparetto N., Favaretto E., Marra M. P., et al.** (2010), "Impact of multivessel coronary artery disease on early ischemic injury, late clinical outcome, and remodeling in patients with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty". *Coron Artery Dis*, 21 (2), pp. 78-86.
175. **Timoteo A. T., Toste A., Ramos R., Oliveira J. A., Ferreira M. L., et al.** (2011), "Admission heart rate as a predictor of mortality in patients with acute coronary syndromes". *Acute Card Care*, 13 (4), pp. 205-10.
176. **Tsai T. T., Patel U. D., Chang T. I., Kennedy K. F., Masoudi F. A., 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.
177. **Valgimigli M., Malagutti P., Rodriguez Granillo G. A., Tsuchida K., Garcia-Garcia H. M., et al.** (2006), "Single-vessel versus bifurcation stenting for the treatment of distal left main coronary artery disease in the drug-eluting stenting era. Clinical and angiographic insights into the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam

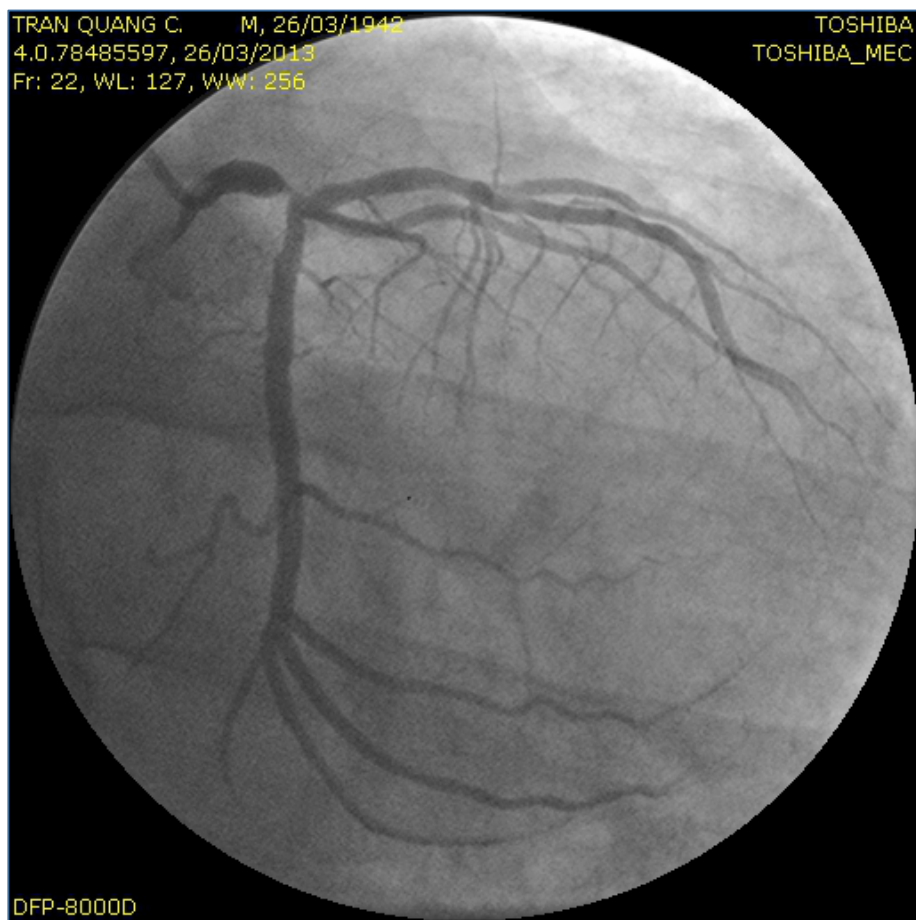
- Cardiology Hospital (RESEARCH) and Taxus-Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (T-SEARCH) registries". *Am Heart J*, 152 (5), pp. 896-902.
178. **Valgimigli M., van Mieghem C. A., Ong A. T., Aoki J., Granillo G. A., et al.** (2005), "Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital registries (RESEARCH and T-SEARCH)". *Circulation*, 111 (11), pp. 1383-9.
179. **Vaquerizo B., Lefevre T., Darremont O., Silvestri M., Louvard Y., et al.** (2009), "Unprotected left main stenting in the real world: two-year outcomes of the French left main taxus registry". *Circulation*, 119 (17), pp. 2349-56.
180. **Veltman C. E., van der Hoeven B. L., Hoogslag G. E., Boden H., Kharbanda R. K., et al.** (2015), "Influence of coronary vessel dominance on short- and long-term outcome in patients after ST-segment elevation myocardial infarction". *Eur Heart J*, 36 (17), pp. 1023-30.
181. **Wang J. C., Normand S. L., Mauri L., Kuntz R. E.** (2004), "Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions". *Circulation*, 110 (3), pp. 278-84.
182. **Werner N., Zahn R., Zeymer U.** (2012), "Stroke in patients undergoing coronary angiography and percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, outcome and therapeutic options". *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 10 (10), pp. 1297-305.
183. **Wong S. C., Sanborn T., Sleeper L. A., Webb J. G., Pilchik R., et al.** (2000), "Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?". *J Am Coll Cardiol*, 36 (3 Suppl A), pp. 1077-83.
184. **Yarnell J. W., Baker I. A., Sweetnam P. M., Bainton D., O'Brien J. R., et al.** (1991), "Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies". *Circulation*, 83 (3), pp. 836-44.
185. **Young-Hak Kim MD, PhD; Duk-Woo Park, MD, PhD; Seung-Whan Lee, MD, PhD,** (2009), "Long-Term Safety and Effectiveness of Unprotected Left Main Coronary Stenting With Drug-Eluting Stents Compared With Bare-Metal Stent". *Circulation*, 120, pp. 400-407.
186. **Yu X., He J., Luo Y., Yuan F., Song X., et al.** (2015), "Influence of diabetes mellitus on long-term outcomes of patients with unprotected left main coronary artery disease treated with either drug-eluting stents or coronary artery bypass grafting". *Int Heart J*, 56 (1), pp. 43-8.
187. **Yusuf S., Zhao F., Mehta S. R., Chrolavicius S., Tognoni G., et al.** (2001), "Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation". *N Engl J Med*, 345 (7), pp. 494-502.
188. **Zlotnick D. M., Ramanath V. S., Brown J. R., Kaplan A. V.** (2012), "Classification and treatment of coronary artery bifurcation lesions: putting the Medina classification to the test". *Cardiovasc Revasc Med*, 13 (4), pp. 228-33.

PHẦN PHỤ LỤC

PHỤ LỤC 1

BỆNH ÁN MINH HỌA

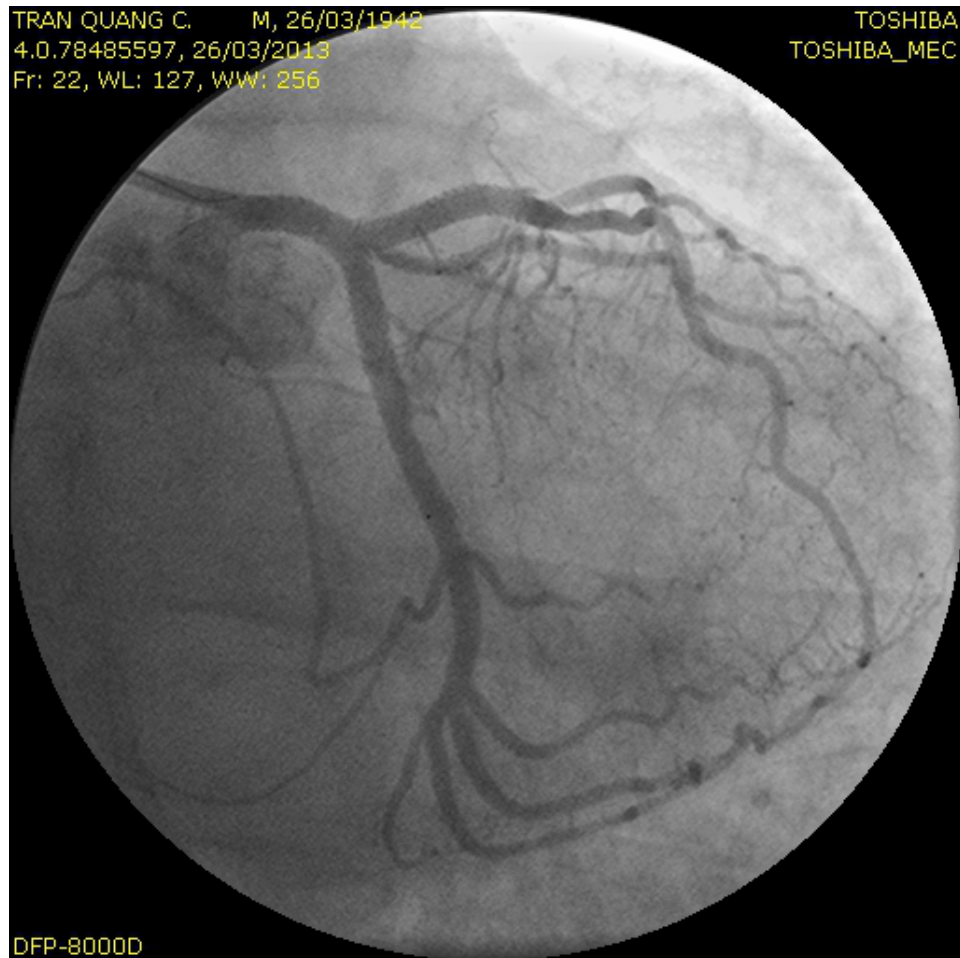
- ❖ Bệnh nhân: Trần Quang C; 71 tuổi; nam.
Địa chỉ: Lạng Giang- Bc Giang
Vào viện: 28/03/2013
- ❖ Lý do vào viện: Đau ngực trái
- ❖ Yếu tố nguy cơ tim mạch: THA, rối loạn lipid máu
- ❖ Lâm sàng
 - Đau Ngực trái điển hình 2 tháng trước vào viện, gần đây đau tăng, xuất hiện cả khi nghỉ
 - NYHA 2; Killip 1.
 - Cao 1,58; nặng 63; BMI =25,2kg/m²
 - Nhịp tim 90 ck/p, đều; HA 140/90 mmHg
- ❖ Điện tim: Nhịp xoang 90 ck/p; ST-T bình thường
- ❖ Siêu âm tim: EF = 67%; không có rối loạn vận động vùng
- ❖ Xét nghiệm máu:
Glucose: 3,9; Ure: 6,9; Creatinin 98
CK-MB 23; Troponin T = 0,012
Cholesterol: 5,6 mmol/l; Triglycerid: 2,3 mmol/l;
LDL-C 3,8 mmol/l; HDL-C: 0,96 mmol/l
- ❖ Bệnh nhân được chẩn đoán: Đau thắt ngực không ổn định
- ❖ Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc: Lovenox, aspirin, plavix, lipitor, Zestril, Betaloc zok.
- ❖ Kết quả chụp ĐMV



Hình PL1: Hình ảnh chụp ĐMV của bệnh nhân C

- Hẹp 95% thân chung ĐMV trái đoạn xa; Medina typ 100
- ĐMV phải bình thường
- Điểm syntax: 26

❖ Kết quả can thiệp thân chung ĐMV trái

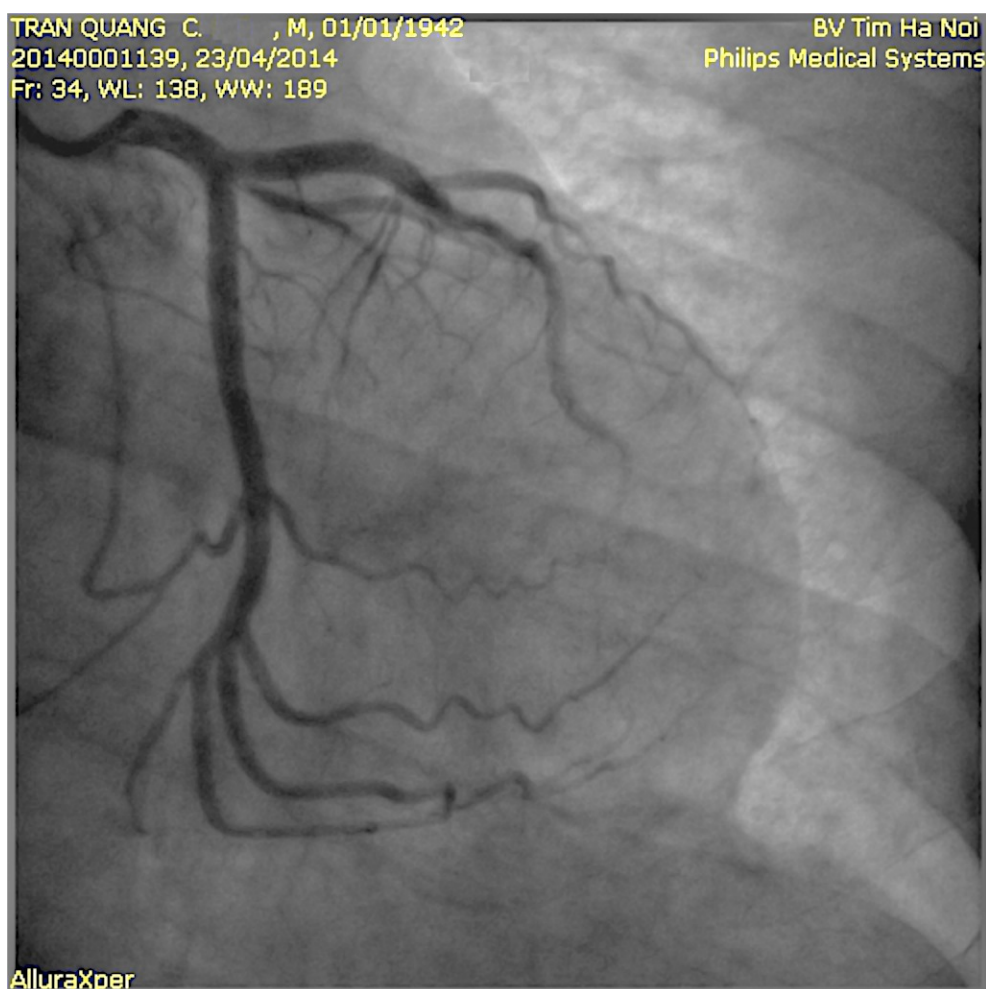


Hình PL2: Hình ảnh kết quả can thiệp ĐMV của bệnh nhân C

Hẹp tồn dư 3%, dòng chảy trong ĐMV TIMI 3 và không có biến chứng trong và sau thủ thuật

- ❖ Sau can thiệp: bệnh nhân hết đau ngực và không có biến chứng gì trong thời gian nằm viện

❖ Kết quả chụp ĐMV kiểm tra sau 12 tháng



Hình PL3: Hình ảnh chụp ĐMV sau can thiệp 12 tháng

KQ: Stent thân chung với ĐM LTTr và ĐM mũ thông tốt, không tái hẹp

- ❖ Bệnh nhân được theo dõi tổng thời gian 27 tháng, hoàn toàn khỏe mạnh, không có triệu chứng đau ngực và khó thở. Chức năng thất trái hoàn toàn bình thường (EF = 65%).

PHỤ LỤC 2

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

Họ và tên bệnh nhân:Mã bệnh án:
Địa chỉ:
Ngày sinh : Giới: (1- nam, 2- nữ) Số ĐT:.....
Ngày vào viện:.....Điều trị:..... Ngày ra viện/tử vong:.....

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Chiều cao: cm Cân nặng: kg BMI:
Tần số tim (ck/ph): T1, T2 : rõ/ mờ Huyết áp: mmHg
Tiếng thổi:cường độ/6, Độ NYHA: Đau ngực (1- Không, 2- Không ĐH, 3-ĐH)

TIỀN SỬ BỆNH TIM MẠCH

Đau thắt ngực: (1- Không đau , 2- Không điển hình, 3-Điển hình) Từ/.....
NMCT (1- Có, 2- Không) Từ/..... TBMN (1- Có, 2- Không) Từ/.....
Stent ĐMV (1. Có, 2. Không) Từ/.....

CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Hút thuốc lá:** (1-Không , 2-Đã ngừng, 3-Đang hút)
Số lượng điếu/ ngày..... Thời gian hút năm
- Tăng HA:** (1-Không , 2-Có) Thời gian phát hiện.....năm (< 6 tháng= 0,5 năm)
Điều trị (1- đều, 2- Không đều, 3- Không điều trị) Số HA thường ngày:
- Tiểu đường:** (1-Không , 2-Có) Thời gian phát hiệnnăm (< 6 tháng=0,5 năm)
Điều trị (1- đều 2- Không đều, 3- Không điều trị) Đường huyết hiện duy trì:
- RLMM:** (1-Không , 2-Có) Thời gian phát hiện..... năm (< 6 tháng= 0,5 năm)
Điều trị (1- đều 2- Không đều, 3- Không điều trị) Thuốc (1- Statin 2- Fibrat)
- TS gia đình:** Bệnh THA NMCT (1-không; 2-bố; 3-mẹ; 4-anh chị em ruột)
- Đã mãn kinh:** (1- Có, 2-Không) Số năm
- Loét dạ dày-tá tràng:** (1-Không, 2- Đã ổn định, 3- Đang tiến triển)

CẬN LÂM SÀNG

1. Sinh hoá:

Ure: Creatinine: A. Uric: Glucose(lúc đói):

Ure: Creatinine: (sau CT hoặc PT cầu nối chủ vành)

CT:..... TG:..... HDL-C: DL-C:

CPK: CK-MB:TroponiT:.....TroponinI:.....

HbA₁C CRP:..... GOT: GPT.....

2. Công thức máu:

HC:

BC: %TT:

TC: ML:

3. Điện tim lúc nhập viện:

Nhịp:..... Tần số:%NTT/T:%NTT/N:

Loạn nhịp khác..... Bloc: (nhánh phải, trái, AV độ 1, 2, 3) ;

Sóng Q:.....; ST

Nhận xét khác:

.....

KẾT QUẢ CHỤP ĐMV

Ngày, giờ chụp ----/----/-----

Đường vào (1-DM đùi;2- quay) Hệ ĐMV (1-Cân bằng;2-ưu năng P;3-ưu năng T)

Vị trí tổn thương thân chung ĐMV trái:

1- Tại lỗ; 2- đoạn gần; 3 -đoạn xa và chỗ chia đôi

Mức độ hẹp thân chung ĐMV trái:

Số nhánh khác bị tổn thương $\geq 70\%$ Vị trí theo CASS

Vị trí đặt Stent cũ (nếu có).....

Tuần hoàn bàng hệ:

Điểm Syntax: 1(0 -22); 2(23-32); 3 (≥ 33)

Medina typ :

KẾT QUẢ CAN THIỆP THÂN CHUNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI

Đặc điểm các tổn thương can thiệp

ĐD Vị trí	Tại lỗ	Đoạn giữa	chỗ chia đôi	Canxi hoá	Lệch tâm	Mức độ hẹp (%)	ĐK mạch tham chiếu
LM							
LM-LAD							
LM-Lcx							
Khác							

Đặc điểm thủ thuật

Vị trí	Chiều dài tổn thương	ĐK bóng/ chiều dài bóng	áp lực bơm bóng max	ĐK stent/ chiều dài stent	áp lực stent max	Nhận xét khác
LM						
LM-LAD						
LM-Lcx						
Khác:						

Vị trí	Nong bóng sau đặt stent	ĐK bóng/ Chiều dài bóng	áp lực bơm bóng max	Kissing balloon/ áp lực

LM				
LM-LAD				
LM-Lcx				
Khác:				

Kỹ thuật đặt stent thân chung

- 1- Provisional stent , 2- Kỹ thuật T-stent; 3-Kỹ thuật Culot ;
4-Kỹ thuật Kissing Stent , 5 - Kỹ thuật khác

Đánh giá kết quả can thiệp

Vị trí	Đạt yêu cầu	% ĐK hẹp		TIMI		TMP	
		Trước	Sau	Trước	Sau	Trước	Sau
LM							
LM-LAD							
LM-Lcx							
Khác							

Nhận xét khác:.....

IVUS:1. áp sát; 2. không áp sát ; 3. phủ hết tổn thương ; 4. phủ không hết tổn thương; 5. không bóc tách nội mạc; 6. bóc tách nội mạc

BIÊN CHỨNG

Vỡ ĐMV
Bóc tách thành ĐMV
Tắc cấp
Tắc mạch đoạn xa

Tắc nhánh bên
Suy thận
Chảy máu
Tụ máu tại chỗ chọc Tử vong

TBMN
Không có dòng chảy
CABG cấp

THEO DÕI LÂM SÀNG

Tháng	M.0	M.1	M.6	M.12
Đau ngực				
Nhịp tim				
TTT mới				
HA				
NYHA				
NMCT				
Can thiệp lại				
TBMN				
CABG				
Tử vong				

Ghi chú:.....

.....

THEO DÕI SIÊU ÂM LÚC NGHỈ

Tháng	M.0	M.6	M.12
Dd/Ds			
%D			
Vd/Vs			
EF			
HoHL			
E/A			
CSKLCTTr			
ALDMP			

THEO DÕI ĐIỀU TRỊ THUỐC

<i>Thuốc</i>	<i>M.0</i>	<i>M.3</i>	<i>M.6</i>	<i>M.12</i>
Heparin				
Aspirine				
Plavix				
ỨCMC				
Chẹn beta				
Chẹn canxi				
Nitrates				
Digoxin				
Lợi tiểu				
Fibrat				
Statin				
Tiểu đường				
Thuốc khác				

Nhận xét khác:

.....
.....
.....

THEO DÕI XÉT NGHIỆM MÁU

<i>Xét nghiệm</i>	<i>M.0</i>	<i>M.3</i>	<i>M.6</i>	<i>M.12</i>
Ure				
Creatinin				
Glucose				
CK/CKMB				
TroponinT/I				
Cholesterol				
Triglycerid				
HDL				
LDL				
GOT				
GPT				
Na/k/cl				
HbA1c				
hsCRP				
BC				
Khác				

KẾT QUẢ CHỤP ĐMVs SAU CAN THIỆP 12 THÁNG

1. tốt; 2. tái hẹp $\geq 50\%$; 3. tắc hoàn toàn

ĐD		Tại lỗ	Đoạn giữa	chỗ chia đôi
Vị trí				
LM				
LM- LAD				
LM- Lcx				
Khác				