

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

HỒ MINH TUẤN

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,
CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ CAN
THIỆP QUA DA Ở BỆNH NHÂN HẸP 03
THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH
CÓ SYNTAX ≤ 22**

Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Hà Nội – 2023

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

HỒ MINH TUẤN

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,
CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ CAN
THIỆP QUA DA Ở BỆNH NHÂN HẸP 03
THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH
CÓ SYNTAX ≤ 22**

Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:

1-PGS.TS.VŨ ĐIỆN BIÊN

2-PGS.TS.PHẠM THÁI GIANG

Hà Nội – 2023

LỜI CẢM ƠN

Với tất cả sự chân thành, tôi xin bày tỏ lòng biết ơn tới Đảng uỷ, Ban Giám đốc Bệnh viện TƯQĐ 108, Phòng sau đại học Viện nghiên cứu khoa học Y dược lâm sàng 108, Ban lãnh đạo Bệnh viện Tim Tâm Đức đã tạo điều kiện cho tôi thực hiện đề tài này.

Tôi xin chân thành cảm ơn các thầy cô trong hội đồng chấm luận án các cấp đã đóng góp nhiều ý kiến quý báu giúp tôi hoàn thành luận án này.

Tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn, Phó Giám đốc Bệnh viện TƯQĐ 108, Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tim mạch đã hướng dẫn và giúp đỡ tôi trong quá trình thực hiện luận án này.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới PGS.TS. Vũ Điện Biên Nguyên Chủ nhiệm Bộ môn Nội Tim mạch; PGS.TS. Phạm Thái Giang, Phó Viện trưởng Viện Tim mạch Bệnh viện TƯQĐ 108, những người thầy đã trực tiếp hướng dẫn tôi thực hiện đề tài này.

Xin trân trọng cảm ơn các thầy cô trong bộ môn Nội Tim mạch - Bệnh viện TƯQĐ 108 đã giúp đỡ, tạo điều kiện cho tôi thực hiện đề tài này.

Xin trân trọng cảm ơn các đồng nghiệp Bệnh Viện F-V và Khoa Tim mạch can thiệp – Bệnh viện Tim Tâm Đức đã giúp đỡ, tạo điều kiện cho tôi thực hiện đề tài này.

Với lòng biết ơn vô hạn, tôi xin chân thành cảm ơn bố mẹ, những người đã sinh thành, nuôi dưỡng và dạy bảo tôi. Xin chân thành cảm ơn người vợ hiền cùng hai con yêu quý, cảm ơn những người thân yêu trong gia đình đã luôn bên cạnh, động viên giúp đỡ tôi, là hậu phương vững chắc cho tôi trên con đường khoa học.

NCS HỒ MINH TUẤN

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Tất cả các số liệu, kết quả nêu trong luận án này là trung thực và chưa từng được ai công bố trong bất kì một công trình nghiên cứu nào khác.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm với những lời cam kết trên.

Tác giả

HỒ MINH TUẤN

MỤC LỤC

LỜI CẢM ƠN

LỜI CAM ĐOAN

MỤC LỤC

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

DANH MỤC BẢNG

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

DANH MỤC HÌNH

Trang

ĐẶT VẤN ĐỀ 1

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU..... 3

1.1. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH 3

1.1.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh động mạch vành..... 3

1.1.2. Cơ chế bệnh sinh xơ vữa động mạch vành..... 7

1.1.3. Tiến triển mảng xơ vữa động mạch vành và thiếu máu cơ tim trong hội chứng động mạch vành mạn tính..... 8

1.2. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH 9

1.2.1. Triệu chứng lâm sàng hội chứng động mạch vành mạn và các yếu tố nguy cơ tim mạch.....10

1.2.2. Các phương pháp cận lâm sàng chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn tính.....13

1.2.3. Phân tầng nguy cơ bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính.....19

1.3. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH 19

1.3.1. Điều trị nội khoa bằng thuốc bệnh động mạch vành mạn tính.....	19
1.3.2. Điều trị can thiệp qua da bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính.....	22
1.3.3. Điều trị bắc cầu chủ-vành bệnh hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính..	23
1.4. PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH.....	24
1.4.1. Nguyên tắc và mục tiêu cơ bản trong điều trị can thiệp qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính.....	24
1.4.2. Các khuyến cáo can thiệp qua da bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính.....	26
1.4.3. Các kỹ thuật can thiệp qua da bệnh hẹp 03 thân mạch vành mạn tính..	28
1.4.4. Các tiêu chí kết quả can thiệp qua da.....	30
1.4.5. Tái tưới máu hoàn toàn và điểm Syntax tồn dư sau can thiệp bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính.....	34
1.5. Các nghiên cứu trong và ngoài nước.....	36
1.5.1. Nghiên cứu trong nước.....	36
1.5.2. Nghiên cứu trên thế giới.....	37
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	40
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	40
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân.....	40
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	40
2.1.3. Số lượng bệnh nhân nghiên cứu.....	41
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	41
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	41
2.2.2. Phương tiện và dụng cụ nghiên cứu.....	41
2.2.3. Địa điểm tiến hành nghiên cứu.....	42
2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	43

2.2.4. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu.....	52
2.2.5. Sơ Đồ Nghiên Cứu.....	65
2.2.6. Xử lý số liệu thống kê nghiên cứu.....	65
2.2.7. Ý đức nghiên cứu.....	66

CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU..... 67

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU	67
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN ĐƯỢC CAN THIỆP QUA DA	68
3.2.1. Đặc điểm lâm sàng của mẫu nghiên cứu.....	68
3.2.2. Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân lúc nhập viện.....	69
3.2.3. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV cản quang qua da.....	70
3.2.4. Đặc điểm can thiệp qua da động mạch vành tổn thương.....	72
3.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH BẰNG CAN THIỆP QUA DA THEO DÕI 12 THÁNG.....	73
3.3.1. Thành công về kỹ thuật của PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	74
3.3.2. Thành công về lâm sàng của can thiệp PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	75
3.3.3. Kết quả sau PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính theo dõi trong thời gian nằm viện.....	76
3.3.4. Kết quả theo dõi 30 ngày sau PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	77
3.3.5. Kết quả theo dõi 3 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	78

3.3.5. Kết quả theo dõi 6 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	79
3.3.6. Kết quả theo dõi 12 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	80
3.3.7. Mối liên quan giữa yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ ĐMV với biến cố tim mạch gộp bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn được PCI.....	87

CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN..... 91

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU	91
4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH VÀ CAN THIỆP QUA DA BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH.....	92
4.2.1. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu.....	92
4.2.2. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu.....	94
4.2.3. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV cản quang qua da.....	96
4.2.4. Đặc điểm can thiệp qua da động mạch vành tổn thương.....	98
4.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH BẰNG CAN THIỆP QUA DA TRONG 12 THÁNG.....	101
4.3.1. Thành công về kỹ thuật của can thiệp PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	101
4.3.2. Thành công về lâm sàng của can thiệp PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	102
4.3.3. Kết quả sau PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính trong thời gian nằm viện.....	104

4.3.4. Kết quả theo dõi sau 30 ngày PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	107
4.3.5. Kết quả theo dõi sau 3 tháng PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	108
4.3.6. Kết quả theo dõi sau 6 tháng PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	109
4.3.7. Kết quả theo dõi sau 12 tháng PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính.....	110
4.3.8. Mối liên quan giữa một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và yếu tố nguy cơ với biến cố tim mạch gộp ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính được.....	121

KẾT LUẬN	126
-----------------------	------------

NHỮNG HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU	128
---	------------

KIẾN NGHỊ	129
------------------------	------------

**DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN
ÁN ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

PHỤ LỤC 1: BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

PHỤ LỤC 2: HÌNH ẢNH MINH HỌA

PHỤ LỤC 3: DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

Chữ viết tắt tiếng Việt Nghĩa chữ viết tắt tiếng Việt

ĐMV	Động mạch vành
ĐTĐ	Đái tháo đường
HCVC	Hội chứng mạch vành cấp
HCVM	Hội chứng mạch vành mạn
HTL	Hút thuốc lá
NMCT	Nhồi máu cơ tim
RLLP	Rối loạn chuyển hoá lipit
VXDM	Vỡ xơ động mạch

Chữ viết tắt	Tiếng Anh	Nghĩa tiếng Việt
ACC/AHA	American College of Cardiology /American Heart Association	Trường Môn Tim Mạch /Hội Tim Mạch Hoa Kỳ
ARC	Academic Research Consortium	Viện nghiên cứu hàn lâm Hoa kỳ
BARC	Bleeding Academic Research Consortium	Viện nghiên cứu hàn lâm về xuất huyết
CABG	Coronary Artery Bypass Grafting	Phẫu thuật bắc cầu chủ vành
CCS	Canadian Cardiovascular Society	Hội tim mạch Canada
CCTA	Coronary computed tomography angiography	Chụp cắt lớp vi tính mạch vành
DAPT	Dual Antiplatelet Therapy	Chống ngưng tập tiểu cầu kép
ECG	Electrocardiography	Điện tâm đồ

ESC	European Society of Cardiology	Hội Tim Châu Âu
FFR	Fractional Flow Reserve	Phân xuất dự trữ vành
IVUS	Intravascular ultrasound	Siêu âm trong lòng mạch
LAD	Left anterior descending	Động mạch liên thất trước
LBBB	Left bundle branch block	Block nhánh trái
LCX	Left circumflex artery	Động mạch mũ trái
LDL	Low density lipoprotein cholesterol	Lipoprotein tỉ trọng thấp
LM	Left main coronary artery	Thân chung động mạch vành trái
LVEF	Left Ventricular Ejection fraction	Phân xuất tổng máu thất trái
MPI	Myocardial perfusion imaging	Xạ hình tưới máu cơ tim
OCT	Optical coherence tomography	Chụp cắt lớp quang học
PCI	Percutaneous coronary intervention	Can thiệp mạch vành qua da
QCA	Quantitative Coronary Analysis	Phân tích định lượng hẹp mạch vành
RBBB	Right bundle branch block	Block nhánh phải
RI	Ramus intermedius	Nhánh trung gian ĐMV trái
RCA	Right Coronary Artery	Động mạch vành phải
SCAI	Society for Cardiovascular Angiography and Interventions	Hiệp hội chụp và can thiệp tim mạch Hoa Kỳ

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng 1.1. Phân loại triệu chứng lâm sàng bệnh nhân đau thắt ngực	10
Bảng 1.2. Độ nhạy và độ đặc hiệu phát hiện bệnh ĐMV của các phương pháp không xâm lấn	17
Bảng 1.3. Khuyến cáo điều trị chống ngưng tập tiểu cầu sau đặt stent bệnh động mạch vành mạn theo ESC 2019	20
Bảng 1.4. Khuyến cáo kiểu tái tưới máu hẹp 03 thân ĐMV mạn tính theo ESC năm 2018	26
Bảng 1.5. Chỉ định phương pháp tái tưới máu thích hợp bệnh 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 theo ACC/AHA năm 2017.....	27
Bảng 1.6. Tái tưới máu bệnh đa thân ĐMV mạn tính/theo hướng dẫn tái tưới máu SCAI/ACC/AHA 2021.....	28
Bảng 1.7. Các kỹ thuật tiếp cận và stent trong can thiệp qua da bệnh ĐMV mạn tính theo Hướng dẫn ESC năm 2018	29
Bảng 1.8. Các định nghĩa tái tưới máu hoàn toàn bệnh 03 thân ĐMV mạn tính trong y văn.....	35
Bảng 2.1. Phân độ đau thắt ngực CCS theo Hội Tim Mạch Canada	54
Bảng 2.2. Phân tầng nguy cơ theo AHA và ESC.....	55
Bảng 2.3. Hướng dẫn tính Thang điểm SYNTAX	61
Bảng 2.4. Định nghĩa xuất huyết theo BARC trong can thiệp ĐMV qua da năm 2011	62
Bảng 2.5. Các biến chứng bóc tách ĐMV và giảm dòng chảy TIMI.....	64
Bảng 2.6. Phân loại lập lại tái tưới máu	64
Bảng 3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu.....	67
Bảng 3.2. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ tim mạch của mẫu nghiên cứu	68

Bảng 3.3. Đặc điểm triệu chứng đau thắt ngực của bệnh nhân trước PCI.....	68
Bảng 3.4. Đặc điểm bệnh lý kèm và ECG của bệnh nhân trước PCI.....	69
Bảng 3.5. Đặc điểm siêu âm tim của bệnh nhân trước PCI.....	69
Bảng 3.6. Đặc điểm phân tầng nguy cơ bằng siêu âm dobutamine theo ACC/AHA và ESC trước PCI.....	70
Bảng 3.7. Đặc điểm xét nghiệm huyết học của bệnh nhân trước PCI.....	70
Bảng 3.8. Đặc điểm tỷ lệ tổn thương ĐMV theo thân ĐMV.....	70
Bảng 3.9. Đặc điểm mức độ phức tạp của tổn thương mạch vành trước PCI	71
Bảng 3.10. Đặc điểm tổn thương ĐMV theo điểm Syntax trước và sau PCI	71
Bảng 3.11. Đặc điểm tỉ lệ thân ĐMV tổn thương được tái tưới máu.....	72
Bảng 3.12. Đặc điểm trung bình số lượng stent.....	72
Bảng 3.13. Đặc điểm lượng thuốc cản quang và liều tia.....	73
Bảng 3.14. Đặc điểm đường tiếp cận can thiệp.....	73
Bảng 3.15. Tỷ lệ thành công của thủ thuật PCI.....	74
Bảng 3.16. Tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực trước và sau PCI.....	75
Bảng 3.17. Tỷ lệ các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện.....	76
Bảng 3.18. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi trong thời gian nằm viện.....	76
Bảng 3.19. Tỷ lệ cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi 30 ngày.....	77
Bảng 3.20. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 30 ngày.....	78
Bảng 3.21. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 30 ngày.....	78
Bảng 3.22. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 3 tháng.....	78
Bảng 3.23. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 3 tháng.....	79
Bảng 3.24. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 6 tháng.....	79
Bảng 3.25. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 6 tháng.....	79
Bảng 3.26. Đặc điểm tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, cận lâm sàng sau 12 tháng theo dõi trên toàn bộ mẫu nghiên cứu.....	80

Bảng 3.27. So sánh đặc điểm tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, cận lâm sàng sau 12 tháng PCI.....	82
Bảng 3.28. Tương quan Syntax tồn dư>8 và tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, LVEF, cận lâm sàng sau 12 tháng PCI trên toàn bộ mẫu nghiên cứu ..	84
Bảng 3.29. Xuất huyết nặng theo dõi 12 tháng sau PCI, tương quan với nhóm có dùng kháng đông mới hoặc thiếu máu	85
Bảng 3.30. Tỷ lệ biến cố tim mạch gộp theo dõi trong 12 tháng sau PCI trên toàn bộ mẫu nghiên cứu	86
Bảng 3.31. Kết quả biến cố tim mạch gộp ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn so với tái tưới máu không hoàn toàn sau 12 tháng	87
Bảng 3.32. Liên quan giữa một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng của toàn bộ mẫu nghiên cứu	87
Bảng 3.33. Liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng của toàn bộ mẫu nghiên cứu.....	88
Bảng 3.34. Liên quan giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với biến cố tim mạch gộp 12 tháng ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0)	89
Bảng 3.35. Liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ tim mạch với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0)	90
Bảng 4.1. So sánh đặc điểm tổn thương ĐMV với các nghiên cứu trên thế giới	97
Bảng 4.2. So sánh đặc điểm chung thủ thuật PCI so với các tác giả khác ...	101
Bảng 4.3. So sánh cải thiện lâm sàng và cận lâm sàng trong 12 tháng theo dõi so với các nghiên cứu trên thế giới	113

Bảng 4.4. So sánh kết quả biến cố tim mạch gộp trong 12 tháng theo dõi với các nghiên cứu trên thế giới	117
Bảng 4.5. So sánh kết quả biến cố tim mạch gộp trong 12 tháng theo dõi với các nghiên cứu trên thế giới	120
Bảng 4.6. Các kết quả tương quan giữa biến cố tim mạch gộp và ĐTD trong 12 tháng theo dõi với của tác giả trên thế giới	123

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Cải thiện đau thắt ngực sau PCI trong thời gian nằm viện	75
Biểu đồ 3.2. Cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi 30 ngày	77
Biểu đồ 3.3. Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực và LVEF(%) sau 12 tháng theo dõi trên toàn bộ mẫu nghiên cứu.....	81
Biểu đồ 3.4. So sánh cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi trong 12 tháng giữa 2 nhóm.....	83

DANH MỤC CÁC HÌNH

Hình 1.1. Giải phẫu động mạch vành trái	4
Hình 1.2. Giải phẫu động mạch vành phải.....	4
Hình 1.3. Quá trình vỡ xơ động mạch.....	7
Hình 1.4. Hình ảnh cắt ngang tổn thương ĐMV.....	8
Hình 1.5. Tiếp cận chẩn đoán đau thắt ngực nghi ngờ bệnh ĐMV theo 6 bước của ESC năm 2019	9
Hình 1.6. Điện tâm đồ có đoạn ST chênh xuống trên nhiều chuyển đạo kèm theo ST chênh lên aVR gợi ý tổn thương nhiều thân ĐMV hoặc thân chung ĐMV trái	13
Hình 1.7. ECG lúc nghỉ không thay đổi, lúc gắng sức ST chênh xuống I, II, V5, V6 và chênh lên aVR. Chụp ĐMV hẹp 03 thân	15
Hình 1.8. Điều trị chống đau ngực theo ESC 2019	22
Hình 1.9. Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương 03 thân động mạch vành	23
Hình 1.10. Các đặc điểm được xem xét khi hội chẩn đội tim mạch quyết định tái tưới máu ĐMV ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn hẹp 03 thân hoặc thân chung trái.....	24
Hình 2.1. Hệ thống máy Philips Allura Xper FD10 xuất xứ Hoa Kỳ thực hiện thủ thuật chụp ĐMV và PCI tại Bệnh Viện Tim Tâm Đức	41
Hình 2.2. Mô hình 17 vùng thất trái: vòng ngoài cùng là vòng đáy, vòng giữa là vòng giữa ngang giữa cột cơ, vòng trong cùng là phần xa, phần mồm tim là trung tâm hình “mắt bò”. Các mặt cắt 4 buồng, 2 buồng, cạnh ức trực dọc với “mắt bò” là trung tâm.....	44
Hình 2.3. Hình đo QCA hẹp 73% đoạn xa RCA theo chương trình đo Intellispace Cardiovascular, Philips Allura Xper FD10, xuất xứ Hoa Kỳ.....	47

Hình 2.4. Hình đo QCA hẹp 71% đoạn giữa LAD theo chương trình đo Intellispace Cardiovascular, Philips Allura Xper FD10, xuất xứ Hoa Kỳ.....	47
Hình 2.5. Phân bố vùng tưới máu cơ tim của RCA, LAD và LCX.....	48
Hình 2.6. Các tư thế chụp ĐMV trái.....	58
Hình 2.7. Các tư thế chụp ĐMV Phải.....	59
Hình 2.8. Mô tả cách đo hẹp lòng ĐMV bằng QCA	60
Hình 2.9. Phân đoạn Động mạch vành.....	60

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong nước và trên thế giới [1], [2], [3], [4] trong đó bệnh động mạch vành rất phổ biến, đặc biệt bệnh 03 thân động mạch vành ngày càng chiếm tỉ lệ cao trong các bệnh nhân bệnh động mạch vành mạn tính [5]. Bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính có đặc điểm khác với các nhóm bệnh động mạch vành khác, đồng thời phương pháp điều trị và tiên lượng cũng có nhiều điểm khác biệt với các nhóm bệnh động mạch vành còn lại [6], [7], [8].

Bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính được định nghĩa hẹp lòng mạch có ý nghĩa 03 thân động mạch vành thượng mạc [9], [10]. Mặc dù điều trị nội khoa tối ưu với các thuốc chống đau thắt ngực và thuốc giảm biên cố tim mạch, vẫn còn tỉ lệ cao bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có triệu chứng đau thắt ngực và trầm trọng gắng sức dương tính nguy cơ trung bình, cao so với bệnh 01, 02 thân động mạch vành, vì vậy các bệnh nhân hẹp 03 thân này cần được tái thông động mạch vành để cải thiện triệu chứng cũng như tiên lượng [11].

Điểm Syntax là công cụ đánh giá mức độ phức tạp của tổn thương động mạch vành, cùng với bệnh cảnh lâm sàng, kết quả cận lâm sàng của bệnh nhân sẽ góp phần quyết định chiến lược tái thông động mạch vành [12], [13], [14]. Điều trị tái thông bệnh động mạch vành mạn tính hẹp 03 thân bằng can thiệp qua da cho thấy kết quả tốt hơn hoặc tương đương so với phẫu thuật bắc cầu chủ-vành ở nhóm bệnh nhân có điểm Syntax ≤ 22 [11], [15], [16], [17], [18].

Kết quả can thiệp qua da bệnh nhân bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 khác với bệnh 01 hoặc 02 thân động mạch vành và có liên quan rất nhiều đến đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh [11], [15], [16], [17], [18].

Tái thông động mạch vành bệnh nhân hẹp 03 thân bằng can thiệp qua da là tái thông theo giải phẫu các động mạch vành thượng mạc hẹp $\geq 70\%$ hoặc nhánh bên có đường kính $\geq 1,5$ mm hoặc theo chức năng dựa trên các kết quả hình ảnh học của trắc nghiệm gắng sức [9], [19], [20]. Các nhà lâm sàng cũng như các khuyến cáo còn rất nhiều câu hỏi về kết quả điều trị: triệu chứng đau thắt ngực, biến cố tim mạch, tử vong trong thời gian theo dõi ngắn, trung và dài hạn.

Các nghiên cứu điều trị can thiệp qua da bệnh nhân bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 bắt đầu thực hiện trong những năm gần đây, tuy nhiên kết quả điều trị cũng rất khác nhau giữa các nghiên cứu và trên từng nhóm đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng [18], [21], [22], [23], [24], [25].

Bệnh nhân Việt Nam bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính điểm Syntax ≤ 22 có các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị can thiệp qua da chung cũng như có liên quan đến các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng vẫn chưa sáng tỏ. Hiện tại, chưa có một nghiên cứu toàn diện về bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính Syntax ≤ 22 . Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm các mục tiêu sau:

1. Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có Syntax ≤ 22 được can thiệp qua da.
2. Đánh giá kết quả can thiệp bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có Syntax ≤ 22 sau 12 tháng.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

HCVM ra đời dựa trên cơ sở lập luận bệnh ĐMV là hiện tượng liên tục bao gồm tích tụ và phát triển mảng xơ vữa trong thành mạch và có các giai đoạn tiến triển khác nhau. Diễn tiến tự nhiên của bệnh dẫn đến biểu hiện lâm sàng là HCVC hoặc HCVM. Diễn tiến chung cuộc đều trở về HCVM. HCVM là một tập hợp các bệnh cảnh lâm sàng: (1) Bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh ĐMV và đau thắt ngực ổn định có hoặc không khó thở, (2) Bệnh nhân mới xuất hiện triệu chứng suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái nghi do bệnh ĐMV, (3) Bệnh nhân có triệu chứng ổn định (kể cả có hoặc không có triệu chứng) trong vòng 01 năm sau HCVC hoặc sau tái tưới máu mạch vành lần gần nhất, (4) Bệnh nhân sau chẩn đoán lần đầu hoặc tái tưới máu mạch vành > 01 năm có hoặc không có triệu chứng, (5) Bệnh nhân đau ngực không do hẹp ĐMV nghi ngờ do co thắt hoặc bệnh vi mạch vành, (6) Bệnh nhân không triệu chứng phát hiện bệnh ĐMV qua tầm soát [26].

1.1.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh động mạch vành

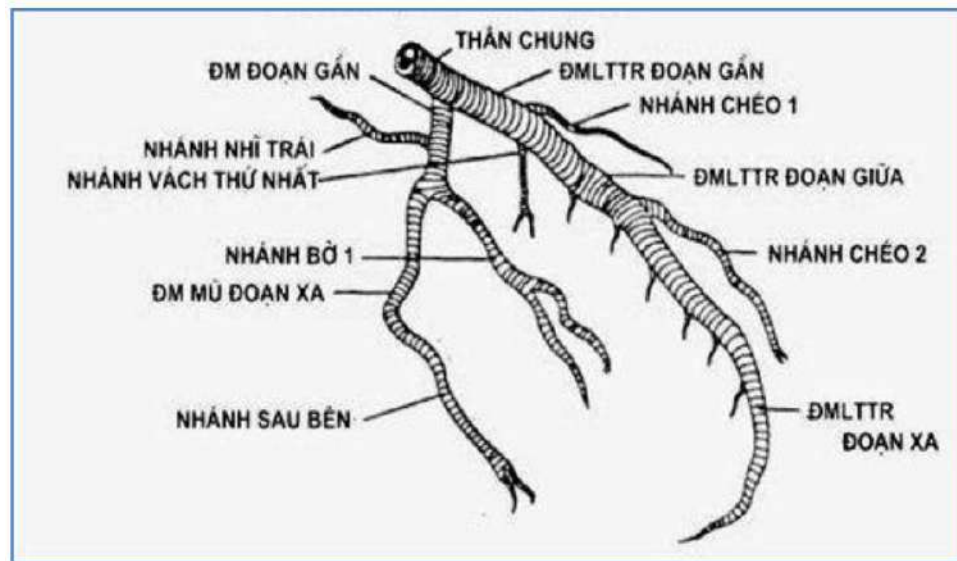
1.1.1.1 Giải phẫu động mạch vành

ĐMV gồm các nhánh thượng mạc sau đó chia thành các nhánh kích thước nhỏ dần và cuối cùng thành các mao mạch vành. Có hai nhánh ĐMV thượng mạc chính: ĐMV trái và ĐMV phải [27].

ĐMV trái

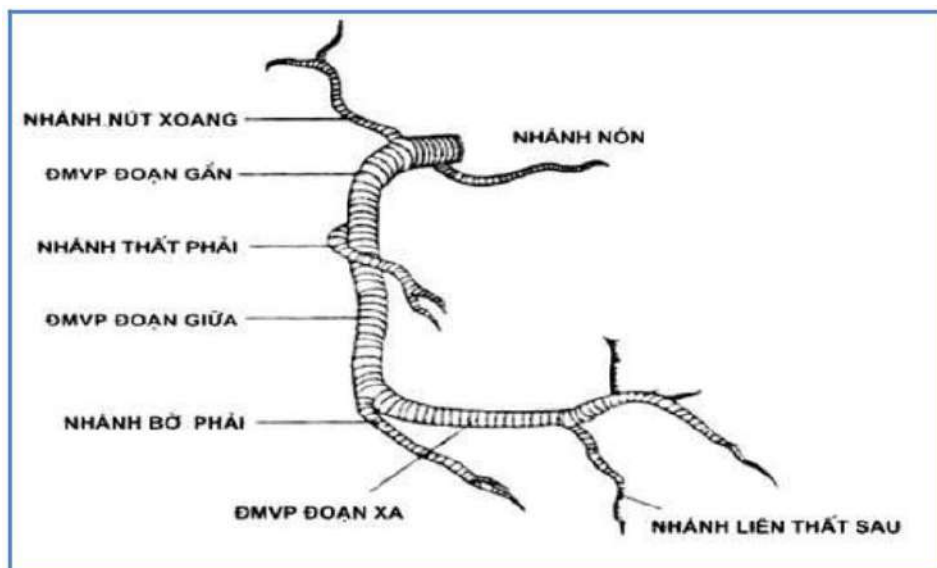
Thân chung ĐMV trái (LM): xuất phát từ xoang vành trái đến chỗ xuất phát của ĐMV xuống trước trái (LAD) và ĐMV mũ trái (LCX). Đôi khi, LM cho nhánh thứ 3 gọi là nhánh trung gian. Đường kính của LM khoảng từ 3-6

mm và dài từ 0-10 mm. LAD đi trong rãnh liên thất trước tới mỏm tim, gồm có các nhánh chính là các nhánh xuyên vách đi vào vùng vách liên thất và các nhánh chéo đi vào vùng trước bên của tâm thất trái, trong 80% trường hợp, LAD chạy vòng ra tới mỏm tim. LCX bắt nguồn từ chỗ phân nhánh của LM đi xuống theo rãnh nhĩ thất trái, thường có từ 1 tới 3 nhánh bờ, cho nhánh nuôi nhĩ trái [27], [28].



Hình 1.1. Giải phẫu động mạch vành trái [3]

ĐMV phải (RCA):



Hình 1.2. Giải phẫu động mạch vành phải [3]

RCA từ xoang vành đi vào rãnh liên nhĩ phải tới mỏm tim. RCA có các nhánh chính: Nhánh nuôi nhĩ phải, ĐM nón (nuôi vùng buồng tổng thất phải), ĐM nút xoang nhĩ, ĐM liên thất sau. Khi RCA chiếm ưu thế, nó cho ra nhánh xuống sau chạy trong rãnh liên thất sau rồi phân ra những nhánh vách nuôi phần dưới vách liên thất. Sau khi cho nhánh xuống sau, RCA tiếp tục chạy trong rãnh nhĩ thất gọi là đoạn sau bên [27], [28].

Thuật ngữ chiếm ưu thế (trội) chỉ ĐMV nào cho ra nhánh xuống sau và nhánh nuôi thành sau thất trái. RCA chiếm ưu thế trong 80-85% trường hợp, LCX chiếm ưu thế trong 8-10% trường hợp và 7-10% trường hợp là cân bằng: RCA tận cùng bằng nhánh xuống sau, còn LCX sẽ cho nhánh nuôi thành sau thất trái [27], [29].

1.1.1.2. Sinh lý tuần hoàn động mạch vành

Tuần hoàn ĐMV được chia làm 3 phần có chức năng khác nhau [30], [31]:

Phần ĐMV thượng mạc: có đường kính từ 500 μ m đến 5mm, chức năng như một ống dẫn và không có tính kháng lực đáng kể. Vì phần lớn tưới máu cơ tim trong kỳ tâm trương, nên áp lực tưới máu ĐMV được đánh giá bằng áp lực ĐM chủ tâm trương trừ đi áp lực thất trái cuối tâm trương [32], áp lực thất trái cuối tâm trương thường thấp và không đáng kể, nên áp lực giữa ĐM chủ và ĐMV thượng mạc có độ chênh áp không đáng kể ngoại trừ có hẹp ĐMV.

Phần ĐMV tiền mao mạch: có đường kính từ 100-500 μ m, đoạn này chi phối một phần kháng lực ĐMV. Phần ĐMV này không chịu ảnh hưởng của chất hoạt mạch từ chuyển hoá vì nó nằm ngoài cơ tim [30].

Phần ĐMV mao mạch trong thành cơ tim: là phần xa nhất của ĐMV có kích thước < 100 μ m, phần này được gọi là phần mạch máu kháng lực. Phần

mao mạch vành này, bình thường có trương lực mạch lúc nghỉ rất cao và có dự trữ chất dẫn mạch.

1.1.1.3. Sinh lý bệnh tổn thương động mạch vành mạn tính

Đau thắt ngực do thiếu máu cơ tim cục bộ là do mất cân bằng cung - cầu oxy cơ tim, thường xảy ra do VXĐM gây hẹp ĐMV.

Đau ngực do tăng nhu cầu oxy cơ tim: nhu cầu oxy cơ tim tăng thường do gắng sức, cảm xúc, hoặc sang chấn tinh thần. Các sang chấn tinh thần hoặc cảm xúc gây đau thắt ngực do tăng tuần hoàn và catecholamine để đáp ứng với stress, tăng trương lực giao cảm và giảm hoạt động vagal. Các yếu tố kích thích khác gây đau thắt ngực như: sau bữa ăn no, sốt, run, cường giáp, nhịp nhanh, THA không kiểm soát, lạnh, hạ đường huyết.

Đau thắt ngực do giảm cung cấp oxy: đau thắt ngực ổn định có thể xảy ra do giảm cung cấp oxy cơ tim, thường gặp nhất là do mảng xơ vữa gây hẹp lòng ĐMV thượng mạc. Theo Glagov, khi mảng xơ vữa hình thành và tăng dần trên thành ĐMV thì kích thước thành ngoài ĐMV cũng tăng lên để giữ cho kích thước lòng ĐMV không giảm so với đoạn bình thường kế cận, sự bù trừ này đến khi khối xơ vữa > 40% thì lòng mạch vị trí đó bắt đầu hẹp [33], khi lòng ĐMV hẹp tăng dần đến mức $\geq 50\%$ đối với LM và/hoặc $\geq 70\%$ đối với ĐMV thượng mạc khác gọi là hẹp có ý nghĩa [9], [34].

Sự thay đổi ngưỡng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định là do sự thay đổi về trương lực cơ trơn ĐMV và co thắt sau chỗ hẹp, “ngưỡng thiếu máu cơ tim thay đổi”: có lúc đau thắt ngực nhiều với gắng sức nhẹ, có lúc đau thắt ngực nhẹ với mức gắng sức nhiều [28], [35].

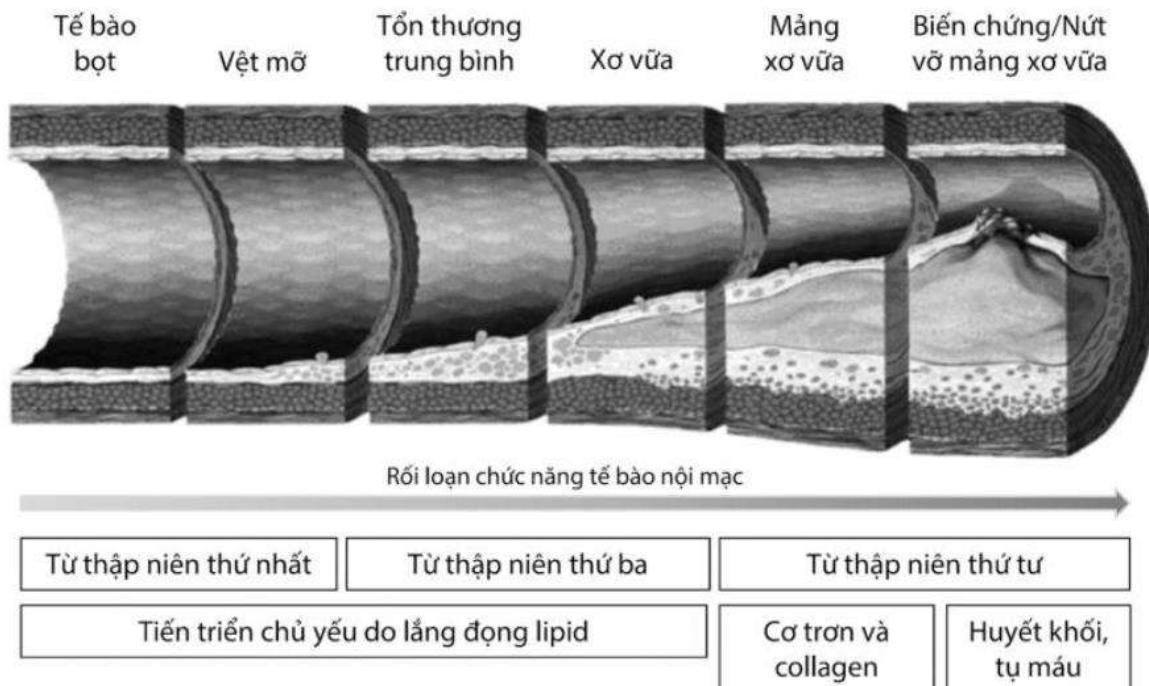
Bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV do chi phối vùng cơ tim lớn nên nguy cơ tử vong cao gấp 3,14 lần so với bệnh 01 thân [7], với riêng tổn thương LAD đoạn 1 được tái tưới máu cũng cho thấy giảm biến cố tim mạch gộp so với điều

trị nội khoa [7]. Hẹp thân chung trái đặc biệt quan trọng vì nếu tiến triển tổn thương cấp ở vị trí này thường gây tử vong, tái tưới máu tổn thương thân chung trái cho thấy cải thiện tử vong so với điều trị nội khoa [36].

1.1.2. Cơ chế bệnh sinh xơ vữa động mạch vành

Giả thuyết được chấp nhận nhiều nhất giải thích VXĐM là “Giả thuyết đáp ứng với tổn thương”: các tác nhân gây tổn thương làm rối loạn chức năng tế bào nội mạc khởi phát chuỗi các đáp ứng của cơ thể và tạo ra VXĐM [37]. Sự phát triển VXĐM thường chậm trong nhiều năm; khởi đầu từ rất trẻ (khoảng 20 tuổi hoặc sớm hơn) và là quá trình thuận nghịch nhưng nếu tích lớn hơn tan, sự tích tụ tiến triển, đến một ngưỡng của lượng và gặp điều kiện thuận lợi thì không còn im lặng nữa mà biểu hiện triệu chứng lâm sàng [28], [35], [38].

Tổn thương đầu tiên VXĐM là vệt mỡ. Vệt mỡ gồm các đại thực bào có chứa cholesterol (gọi là tế bào bọt) và các tế bào lympho T, nằm ở lớp áo trong động mạch. Vệt mỡ là hậu quả của quá trình đáp ứng viêm. Các đại thực bào hiện diện bên trong vệt mỡ thu nhận lipid và trở thành tế bào bọt [39], [40].



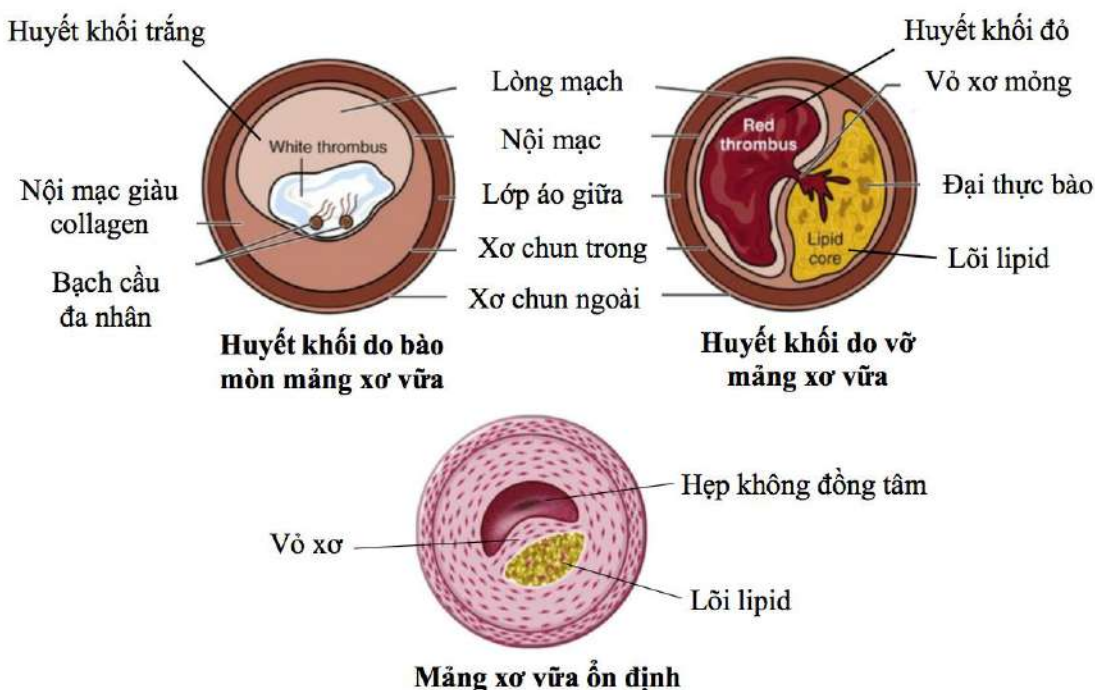
Hình 1.3. Quá trình vữa xơ động mạch [39]

Tổn thương tiên triển hơn các vệt mỡ là các mảng xơ. Mảng xơ bao gồm mũ xơ (mô liên kết dày đặc) nằm bên trên một lõi trong đó có các tế bào bọt, mảnh vỡ của tế bào hoại tử, tế bào lympho T và tế bào cơ trơn [37].

1.1.3. Tiến triển mảng xơ vữa động mạch vành và thiếu máu cơ tim trong hội chứng động mạch vành mạn tính

Hậu quả lâm sàng của sự phát triển mảng xơ vữa là hẹp dần lòng ĐMV đến mức có ý nghĩa ($\geq 50\%$) sẽ gây đau thắt ngực. Tùy theo cấu trúc mảng xơ vữa mà có thể gây ra đau thắt ngực ổn định hoặc không ổn định. Trong trường hợp mảng xơ vữa dễ tổn thương, có vỏ mỏng (chứa nhiều tế bào viêm), lõi lipid giàu đại thực bào và ít tế bào cơ xâm thực có thể tiến triển loét, vỡ làm kích hoạt quá trình đông máu tạo nên huyết khối trong lòng ĐMV gây HCVC có hoặc không có ST chênh lên [35].

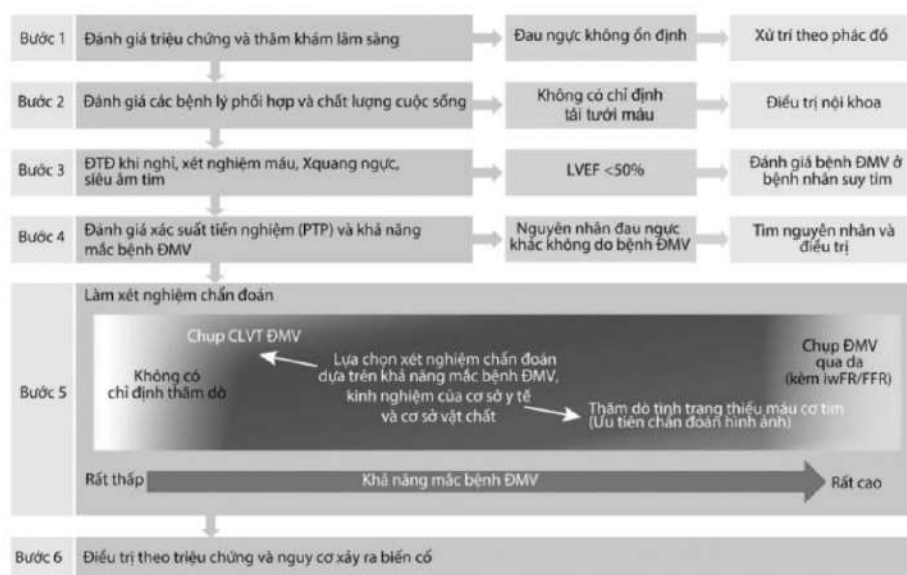
Khác với HCVC, đặc điểm mảng xơ vữa của ĐMV trong đau thắt ngực ổn định là mảng xơ vữa có vỏ xơ vững chắc, lõi lipid ít đại thực bào, nhiều tế bào cơ trơn xâm lấn hơn, thường gây hẹp lòng ĐMV không đồng tâm.



Hình 1.4. Hình ảnh cắt ngang tổn thương ĐMV [28]

Trong HCVC, người ta thấy vỡ mảng xơ vữa là chủ yếu (55-65%), loét mảng VXĐM (30-35%) [41]. Mảng VXĐM dễ tổn thương phần lớn chứa lõi hoại tử giàu lipid, mềm, lớn, với bề dày vỏ xơ mỏng < 65 μm , có thâm nhiễm tế bào viêm. Trong mảng xơ vữa này chứa bạch cầu đơn nhân, đại thực bào và tế bào T, kích thích sự không ổn định của mảng VXĐM qua hiệu ứng đại thực bào. Giảm đột ngột dòng máu ĐMV đến cơ tim làm giảm cung cấp oxy cơ tim là cơ chế phát triển của HCVC. Giới hạn khả năng cung cấp oxy cơ tim trong HCVM thường xuất hiện trong điều kiện nhu cầu oxy cơ tim tăng cao sinh ra triệu chứng đau thắt ngực. Thiếu máu nuôi dưỡng, cơ tim hoạt động trong điều kiện thiếu oxy, chuyển hoá kỵ khí của tế bào cơ tim và các chất trung gian như lactate gây đau ngực. Hậu quả cơ tim của quá trình mất cân bằng cung cầu oxy đóng vai trò chính của các hệ quả lâm sàng. HCVM không có hoại tử cơ tim có thể xảy ra ngay từ đầu của quá trình phát triển mảng VXĐM gây hẹp lòng mạch có ý nghĩa và tiếp tục ngay cả sau HCVC.

1.2. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG ĐỘT MẠCH VÀNH MẠN TÍNH



Hình 1.5. Tiếp cận chẩn đoán đau thắt ngực nghi ngờ bệnh ĐMV theo 6 bước của ESC năm 2019 [26]

1.2.1. Triệu chứng lâm sàng hội chứng động mạch vành mạn và các yếu tố nguy cơ tim mạch

1.2.1.1. Đau thắt ngực

Vị trí đau thắt ngực thường sau xương ức, lan xuống theo mặt bên trụ của tay trái, đôi khi cũng lan sang tay phải và mặt ngoài của 2 tay. Đau ở vị trí trên hàm và dưới thượng vị là rất hiếm. Triệu chứng tương đương đau thắt ngực: khó thở, mệt, choáng thường gặp ở phụ nữ và người lớn tuổi.

Đau thắt ngực thường khởi đầu nhẹ và tăng dần sau vài phút rồi đạt tới đa, hiếm khi đạt tới đa ngắn sau vài giây, trong lúc đau này bệnh nhân thường có xu hướng ngưng gắng sức. Đau thắt ngực thường thuyên giảm vài phút sau khi nghỉ hoặc dùng nitroglycerin tác dụng ngắn, nếu cơn đau kéo dài > 5-10 phút thì có khả năng của thiếu máu cơ tim nặng hoặc HCVC [28].

1.2.1.2. Các định nghĩa và phân độ đau thắt ngực

Đau thắt ngực ổn định: phân độ đau thắt ngực ổn định theo Hội Tim Mạch Canada (CCS) được sử dụng rộng rãi để đánh ngưỡng đau thắt ngực tương ứng với mức hoạt động thể lực khác nhau từ CCS I đến CCS IV [42].

Bảng 1.1. Phân loại triệu chứng lâm sàng bệnh nhân đau thắt ngực [43]

Đau thắt ngực điển hình	Cần có 3 đặc điểm sau: (i): đau thắt chặc ở ngực hoặc ở cổ, hàm, cánh tay. (ii): khởi phát khi gắng sức. (iii): giảm khi nghỉ hoặc dùng Nitrate sau 5 phút.
Đau thắt ngực không điển hình	Có 2 trong 3 đặc điểm trên
Đau vùng ngực không phải đau thắt ngực	Chỉ có 1 hoặc không có đặc điểm nào trong 3 đặc điểm trên

Đau thắt ngực không ổn định: đau thắt ngực không ổn định có thể biểu hiện 1 trong 3 cách sau: (1) Đau ngực lúc nghỉ, như đau tự nhiên khu trú kéo dài > 20 phút. (2) Đau thắt ngực mới xuất hiện trong vòng 2 tháng nhưng mức độ trung bình-nặng (CCS II-III). (3) Đau thắt ngực mức độ nặng dần lên, đau thắt ngực tiến triển về mức độ nặng và cường độ, ngưỡng đau thấp hơn trong khoảng thời gian ngắn [44], [45].

1.2.2.3. Khó thở và các triệu chứng khác của bệnh ĐMV mạn

Ngoài đau thắt ngực, nhiều triệu chứng cơ năng khác có liên quan đến bệnh ĐMV mạn gồm: khó thở, mệt, hồi hộp, ngất, Trong số những triệu chứng này, khó thở đặc biệt quan tâm vì nó có thể là dấu hiệu của rối loạn chức năng thất trái, triệu chứng tương đương đau thắt ngực, hoặc bệnh lí không do tim. Khó thở cũng được xếp vào triệu chứng đánh giá nguy cơ bệnh ĐMV theo khuyến cáo của ESC năm 2019 về HCVM [26].

1.2.1.4. Yếu tố nguy cơ tim mạch

Bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có tuổi cao hơn, nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch và bệnh đồng mắc hơn so với bệnh 01 hoặc 02 thân [7]. Các yếu tố nguy cơ được chia làm 02 loại: yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được (như tuổi, giới, gia đình) và các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được (như THA, rối loạn lipid máu, ĐTĐ, HTL, béo phì...)

Yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được:

Tuổi: theo AHA, tần xuất bệnh tim mạch là 40% ở lứa tuổi 40-59 và 75% lứa tuổi từ 60-79 tuổi và 86% lứa tuổi > 80 [28]. Tuổi trung bình bệnh ĐMV mạn hẹp 03 thân theo tác giả Kevin R. B. [9] là: 65 tuổi (58-73).

Giới: phụ nữ chiếm 60,6% đột quy ở Hoa Kỳ, trong khi nam giới chiếm tỉ lệ cao hơn trong bệnh ĐMV hoặc tử vong do ĐMV. Nữ giới chiếm khoảng 18,5% bệnh 03 thân ĐMV mạn tính so với nam giới 81,5% [9].

Tiền sử gia đình bệnh ĐMV: được coi là có yếu tố nguy cơ tim mạch gia đình khi những người có quan hệ huyết thống trực hệ với bệnh nhân (cha mẹ, con, anh chị em ruột) có các bệnh tim mạch (đau thắt ngực, NMCT, đột tử, CABG, PCI) trước 55 tuổi đối với nam và trước 65 tuổi đối với nữ [46].

Yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được:

Tăng huyết áp: theo các nghiên cứu, bệnh tim mạch và đột quỵ tăng ở nhóm bệnh nhân HA > 115/75 mmHg so với nhóm HA thấp hơn. Ở bệnh nhân 40-70 tuổi cứ tăng 20 mmHg tâm thu và 10 mmHg tâm trương thì tăng gấp đôi nguy cơ tim mạch. THA chiếm 78,9% bệnh 03 thân ĐMV mạn tính [9].

Rối loạn lipid máu: RLLP chiếm 78,3% bệnh 03 thân ĐMV mạn tính [9]. ESC khuyến cáo giảm LDL-C 50% so với ban đầu và <1,4 mmol/L (<55 mg/dL) thậm chí <1 mmol/L (<40 mg/dL) để giảm biến cố tim mạch với Statin là lựa chọn đầu tiên ở bệnh có chỉ định dự phòng thứ phát biến cố tim mạch hoặc nguy cơ rất cao bệnh động mạch do xơ vữa [26], [47].

Đái tháo đường: bệnh nhân ĐTĐ tăng gấp đôi tử vong do tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân so với bệnh nhân không ĐTĐ. ĐTĐ chiếm 31,1% bệnh 03 thân ĐMV mạn tính. Đặc điểm tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ phức tạp: tổn thương lan toả trên nhiều mạch máu, khâu kính mạch máu nhỏ [9].

Hút thuốc lá: HTL là nguyên nhân gây ra 32% tử vong do bệnh ĐMV, khoảng 1/3 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có HTL [48].

Béo phì: là yếu tố nguy cơ ĐMV được chứng minh, BMI có xu hướng cao ở các bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính. BMI trung bình bệnh 03 thân ĐMV mạn tính theo tác giả Kevin R. B. là 29 kg/m² [9], theo tác giả Head S. J. là 28,1 + 4,7 kg/m² [16].

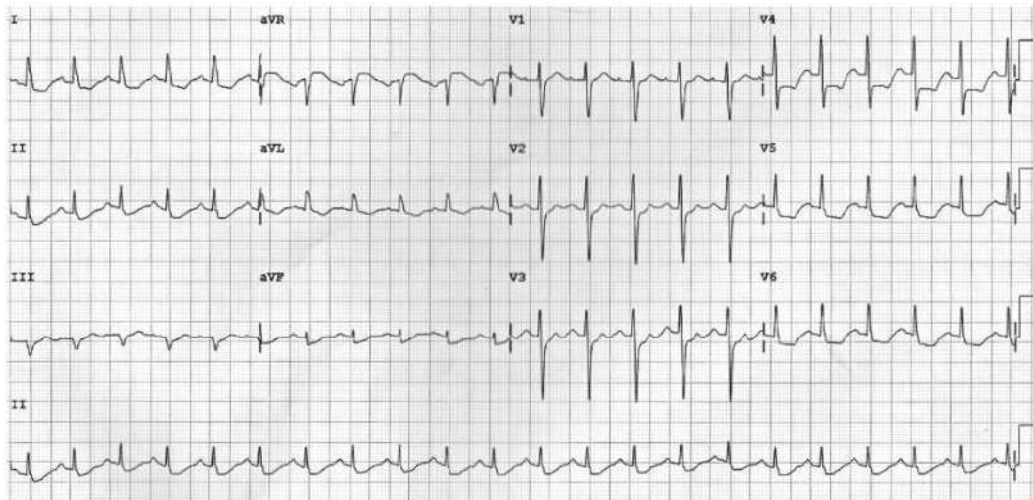
1.2.2. Các phương pháp cận lâm sàng chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn tính

1.2.2.1. Các phương pháp lúc nghỉ

Điện tâm đồ lúc nghỉ

Bất thường phổ biến nhất trên ECG lúc nghỉ ở bệnh nhân HCVM là sóng ST-T thay đổi. Trong cơn đau thắt ngực, ECG bất thường ở hơn một nửa số bệnh nhân có ECG nghỉ ngơi bình thường. Phát hiện thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống, có thể chênh lên hoặc ST bình thường trước đó đã chênh xuống có thể tăng thêm khi đau ngực [28].

Hẹp 03 thân hoặc thân chung trái thường có bất thường ST ở nhiều chuyển đạo: ST chênh xuống ở các chuyển đạo I, II và V4–V6, và ST chênh lên ở aVR. Khi tổng độ chênh ST > 12mm, giá trị tiên đoán dương tính hẹp 03 thân hoặc thân chung trái là 86% [49].



Hình 1.6. Điện tâm đồ có đoạn ST chênh xuống trên nhiều chuyển đạo kèm theo ST chênh lên aVR gợi ý tổn thương nhiều thân ĐMV hoặc thân chung ĐMV trái [3].

Hạn chế của ECG khi nghỉ là khi có sự hiện diện: viêm màng ngoài tim, phì đại thất trái, LBBB, hội chứng Brugada, Bệnh Takotsubo, tái cực sớm [28].

Siêu âm tim lúc nghỉ

Siêu âm tim cung cấp thông tin về giải phẫu và chức năng tim. Đánh giá phân xuất tổng máu thất trái và rối loạn vận động vùng [50]. Chức năng thất trái thường bình thường ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính, nếu chức năng thất trái giảm có thể là dấu hiệu nghi ngờ có hoại tử cơ tim trước đó hoặc đây cũng là dấu hiệu sớm của thiếu máu cơ tim cục bộ [51], [52], [53], có khoảng 50% bệnh nhân ĐMV hẹp 03 thân có LVEF < 50% [9].

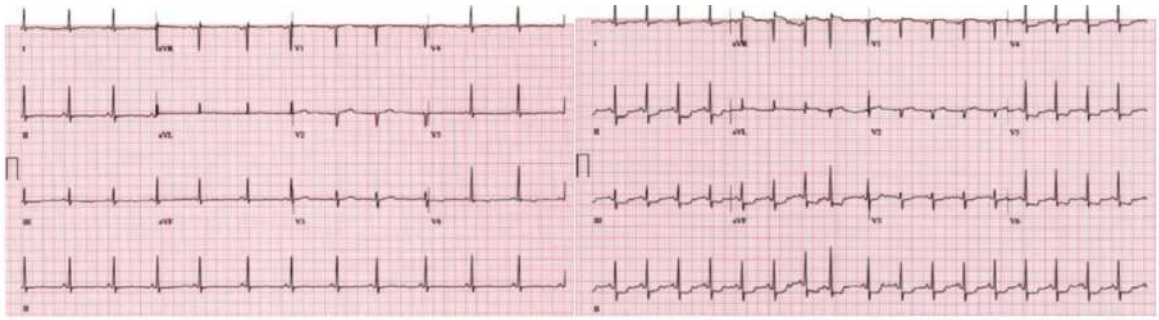
Siêu âm tim cũng cho phép phát hiện các bệnh tim không phải ĐMV gây đau ngực như: hẹp, hở van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, viêm màng ngoài tim [26]. Hạn chế của siêu âm tim khi bệnh nhân có cửa sổ siêu âm kém.

1.2.2.2. Phương pháp gắng sức

Là phương pháp chẩn đoán hẹp ĐMV qua hình ảnh bất thường vận động vùng (siêu âm tim gắng sức, MRI tim gắng sức) hoặc thay đổi ECG lúc gắng sức (ECG gắng sức) hoặc bất thường tưới máu tim bằng hình ảnh (cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính, SPECT tưới máu cơ tim) [26]. Trong đó, điện tâm đồ gắng sức và siêu âm tim gắng sức bằng dobutamine là hai phương pháp gắng sức được sử dụng chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn tính phổ biến.

Điện tâm đồ gắng sức

ECG gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn so với các phương pháp hình ảnh gắng sức trong chẩn đoán bệnh ĐMV. Những bệnh nhân có đau ngực và có xác suất tiền nghiệm mức trung bình và có ECG khi nghỉ bình thường, ECG gắng sức có hữu ích [54], [55]. Hạn chế của ECG gắng sức là có bất thường ECG lúc nghỉ, Bloc nhánh trái, Hội chứng Wolff- Parkinson-White, máy tạo nhịp thất, bệnh nhân không thể gắng sức [56].



Hình 1.7. ECG lúc nghỉ không thay đổi, lúc gắng sức ST chênh xuống I, II, V5, V6 và chênh lên aVR. Chụp ĐMV hẹp 03 thân [3]

Siêu âm tim gắng sức

Siêu âm tim gắng sức có thể được thực hiện bằng thăm lặn, đạp xe hoặc bằng thuốc và cho phép phát hiện thiếu máu cục bộ bằng cách xác định bất thường vận động vùng. Siêu âm tim gắng sức cũng có giá trị trong việc khu trú và định danh vùng cơ tim thiếu máu cục bộ tương ứng với thân ĐMV tổn thương và cung cấp thêm thông tin tiên lượng bệnh ĐMV mạn [57].

Siêu âm tim dobutamine thực hiện theo khuyến cáo hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ [58]: liều dobutamine khởi đầu 5 mg/kg/p và tăng mỗi 3 phút đến 10, 20, 30 và 40 mg/kg/p. Khi nhịp tim đích không đạt, có thể thêm atropine. Ngưng thuốc chẹn beta trước nghiệm pháp có thể tăng độ nhạy tuy nhiên có thể tăng nguy cơ THA, loạn nhịp. Siêu âm dobutamine là phương pháp rất an toàn, bệnh nhân có thể xảy ra ngoại tâm thu nhĩ, thất, rung nhĩ hoặc nhanh thất không kéo dài, các loạn nhịp này nhanh chóng kết thúc khi ngưng thuốc dobutamine, nếu nhanh thất kéo dài xảy ra thì cũng thường do thiếu máu cơ tim cục bộ.

Siêu âm dobutamine bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính: phân tích gộp của 32 nghiên cứu cho thấy độ nhạy của siêu âm dobutamine ở bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính hoặc LM có độ nhạy rất cao là 94% và độ đặc hiệu không khác biệt với các phương pháp hình ảnh tưới máu cơ tim khác [59].

Giới hạn của siêu âm tim gắng sức là khoảng 10-15% bệnh nhân không có chất lượng hình ảnh siêu âm tốt để chẩn đoán [60], loạn nhịp tim [56].

Xạ hình tưới máu cơ tim (MPI)

Xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức (Exercise myocardial perfusion imaging) đồng thời với ghi ECG tốt hơn so với ECG gắng sức đơn thuần trong: chẩn đoán bệnh ĐMV, xác định bệnh 03 thân ĐMV và định danh thân ĐMV gây thiếu máu cơ tim, cũng như xác định vùng cơ tim hoại tử. Xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn siêu âm tim gắng sức. Xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức là phương pháp thay thế cho ECG gắng sức trong trường hợp ECG lúc nghỉ bất thường đoạn ST không thể kết luận thiếu máu cơ tim như: phì đại thất trái, bloc nhánh, uồng digitalis. Nhược điểm của MPI là chi phí cao và sử dụng tia X, nên không được sử dụng như phương pháp tầm soát ở bệnh nhân nguy cơ thấp. Xạ hình tưới máu cơ tim có thể sử dụng thuốc dẫn mạch hoặc dobutamine [28].

1.2.2.3. Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành có cản quang

CCTA có những tiến bộ đáng kể đã trở thành một cách tiếp cận không xâm lấn chẩn đoán vữa xơ hẹp ĐMV và tiên lượng [61].

CCTA được sử dụng như là phương pháp lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán bệnh ĐMV ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính. CCTA chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực, có mức trung bình của ước đoán mắc bệnh ĐMV trước nghiệm pháp, đặc biệt là những bệnh nhân có kết quả không xác định được qua phương pháp gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CCTA tốt hơn với các kỹ thuật không xâm lấn khác [28].

Hạn chế của CCTA là dị ứng i-ốt, không hợp tác nín thở, suy thận, nhịp tim không kiểm soát [56].

Bảng 1.2. Độ nhạy và độ đặc hiệu phát hiện bệnh ĐMV của các phương pháp không xâm lấn [28]

Phương pháp	Độ nhạy		Độ đặc hiệu	
	ACC/AHA 2012	ESC 2013	ACC/AHA 2012	ESC 2013
ECG gắng sức	68%	45%-50%	77%	85%-90%
Siêu âm tim gắng sức				
<i>Gắng sức hoặc thuốc</i>	76%		88%	
<i>Gắng sức</i>		80%-85%		80%-88%
<i>Thuốc</i>		79%-83%		82%-86%
Xạ hình tưới máu tim	71%-97%	89%	36%-100%	75%
CCTA		95%-99%		64%-93%

1.2.2.4. Thông tim chụp động mạch vành

Chụp ĐMV xâm lấn qua thông tim được xem là tiêu chuẩn vàng để đánh giá mức độ hẹp và mức độ phức tạp của tổn thương ĐMV. Với tiến bộ về kỹ thuật, kinh nghiệm và tiếp cận đường ĐM quay, tỉ lệ biến chứng của chụp ĐMV xâm lấn rất thấp khoảng 0,1-0,2% [62].

Ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mạn tính được chụp ĐMV, có khoảng 25% bệnh 01 thân, 25% bệnh 02 thân, 25% bệnh 03 thân ĐMV hẹp có ý nghĩa (hẹp $\geq 70\%$), từ 5% đến 10% bệnh LM, và trong khoảng 15% không thấy tắc nghẽn nặng ĐMV [28].

Định nghĩa hẹp ĐMV có ý nghĩa theo ACC/AHA

Theo tiêu chuẩn tái tưới máu ĐMV mạn tính thích hợp của ACC/AHA năm 2017, định nghĩa hẹp ĐMV có ý nghĩa trên hình ảnh chụp ĐMV xâm lấn khi [63]: 1) Hẹp $\geq 70\%$ đường kính ĐMV thượng mạc đo đạt ở góc chụp hẹp

nhiều nhất; 2) Hẹp $\geq 50\%$ đường kính thân chung ĐMV trái đo đạt ở góc chụp hẹp nhiều nhất.

1.2.2.5. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS)

Hình ảnh chụp ĐMV qua thông tim chỉ nhìn thấy lòng mạch, hạn chế nhìn thấy bản chất thành mạch. IVUS giúp xem đặc điểm mảng xơ vữa và tối ưu hoá tái tưới máu mạch vành bằng stent. Đầu dò IVUS có tần số 20-60 MHz, độ xuyên thấu 5-10 mm, độ phân giải 70-200 micron. IVUS chỉ định trong PCI/LM, tái hẹp trong stent và một số tổn thương đặc biệt khác: hematoma thành ĐMV, xác định lòng thật-lòng giả,.... IVUS xác định 3 lớp áo ĐM, mảng xơ vữa, thành phần mảng xơ vữa: xơ hoá, canxi hoá, lõi lipid hoại tử, huyết khối. IVUS xem stent mở hết, áp sát thành mạch, phát hiện bóc tách ĐMV nếu có. Hạn chế của IVUS là phương pháp xâm lấn, có thể xảy ra một số biến chứng hiếm và thường tự giới hạn như: bóc tách ĐMV, thủng ĐMV [28].

1.2.2.6. Đo phân xuất dự trữ vành (FFR)

FFR đánh giá tổn thương hẹp ĐMV về mặt huyết động, đặc biệt trong các tổn thương hẹp trung gian trên hình ảnh chụp ĐMV. Đo FFR qua thông tim, tỉ lệ áp lực trước vị trí hẹp (lấy áp lực động mạch chủ) và sau chỗ hẹp bằng dây đo áp lực, thực hiện đo ở pha không dùng thuốc và pha dùng thuốc adenosine (tiêm trong ĐMV hoặc truyền tĩnh mạch). FFR $<0,8$ ở bệnh nhân ĐMV mạn tính xem như hẹp có ý nghĩa và khuyến cáo tái tưới máu ĐMV.

FFR chỉ định trong các trường hợp: hẹp ĐMV trung gian, hẹp đa thân, hẹp thân chung, hẹp lỗ xuất phát, hẹp nhánh bên, nhiều tổn thương trên một thân mạch máu, đánh giá sau đặt stent. Hạn chế của FFR là phương pháp xâm lấn và đôi khi xảy ra tác dụng phụ hoặc chống chỉ định với adenosine, gần đây iFR (instantaneous wave-free ratio) đánh giá mức độ hẹp ĐMV vào kì tâm trương lúc kháng lực ĐMV ổn định (trong khoảng bắt đầu ở 25% kì tâm trương

đến 5 mili giây trước khi kết thúc kì tâm trương), trong giai đoạn này không có thay đổi vận tốc huyết động ĐMV, sóng áp lực trước chỗ hẹp, vi mạch ổn định và có kháng lực vi mạch thấp nhất của chu kì tim, iFR là tỉ số của áp lực trung bình sau chỗ hẹp chia cho áp lực trung bình ĐM chủ. Thủ thuật đo tương tự FFR nhưng không cần dùng thuốc [28].

1.2.3. Phân tầng nguy cơ bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính

Phân tầng nguy cơ bệnh 03 thân ĐMV mạn tính tương tự như bệnh 01 thân và 02 thân ĐMV mạn tính. Dựa vào kết quả các phương pháp không xâm lấn hoặc hình ảnh chụp ĐMV: ACC/AHA và ESC đưa ra tiêu chuẩn phân tầng nguy cơ bệnh ĐMV mạn tính, có ý nghĩa quan trọng trong tiên lượng và chỉ định can thiệp qua da bệnh ĐMV mạn tính: nguy cơ cao (tỉ lệ tử vong hoặc NMCT/năm > 3%), nguy cơ trung bình (tỉ lệ tử vong hoặc NMCT/năm: 1% - 3%) và nguy cơ thấp (tỉ lệ tử vong hoặc NMCT/năm < 1%) [26].

1.3. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

Điều trị toàn diện bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính có năm khía cạnh: (1) Xác định và điều trị các bệnh kèm làm nặng thêm triệu chứng đau thắt ngực và thiếu máu cục bộ, (2) Giảm các yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV, (3) Các biện pháp dùng thuốc và không dùng thuốc trong phòng ngừa thứ phát, (4) Điều trị dùng thuốc chống đau thắt ngực, và (5) Tái thông mạch vành bằng can thiệp qua da hoặc bắc cầu chủ-vành khi có chỉ định.

1.3.1. Điều trị nội khoa bằng thuốc bệnh động mạch vành mạn tính

1.3.1.1. Nhóm thuốc chống ngưng tập tiểu cầu

Nhiều nghiên cứu đã cho thấy lợi ích của Aspirin ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định. Liều 75 đến 162 mg mỗi ngày có tác dụng phòng ngừa thứ phát. Những bệnh nhân bệnh mạch vành mạn tính đặt stent mạch vành, Aspirin liều

thấp đã được chứng minh là thích hợp hơn so với Aspirin liều cao, hoặc Clopidogrel liều 75 mg/ngày. Vì vậy, aspirin 75 đến 162 mg mỗi ngày hoặc Clopidogrel liều 75 mg/ngày, được ưu tiên để phòng ngừa thứ phát [64], [65].

Chống ngưng tập tiểu cầu kép gồm aspirin và ức chế P2Y12 xem như là điều trị cơ bản nhất bệnh nhân điều trị can thiệp qua da theo chương trình [66]. Sau PCI bệnh nhân đau thắt ngực ổn định, DAPT 6 tháng cho thấy đạt được tối ưu về tính an toàn và hiệu quả trong phần lớn các trường hợp, ngưng sớm P2Y12 làm tăng nguy cơ huyết khối trong stent hoặc có thể kéo dài hơn 6 tháng trong một số trường hợp nguy cơ cao. Trong trường hợp nguy cơ xuất huyết cao, DAPT có thể 1-3 tháng sau PCI, cho thấy tỉ lệ huyết khối trong stent thấp [67]. Sau thời gian này, 1 loại chống ngưng tập tiểu cầu khuyến cáo để phòng ngừa huyết khối trong stent và tái NMCT [68].

Bảng 1.3. Khuyến cáo điều trị chống ngưng tập tiểu cầu sau đặt stent bệnh động mạch vành mạn theo ESC 2019 [26]

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
Aspirin 75-100 mg/ngày sau đặt stent ĐMV	I	A
Clopidogrel 75 mg/ngày và Aspirin 75 – 100 mg/ngày 6 tháng sau đặt stent ĐMV (rút ngắn 1-3 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ hoặc xảy ra chảy máu đe dọa tính mạng)	I	A

1.3.1.2. Nhóm thuốc chống đau ngực

Điều trị tối ưu HCVM nhằm: kiểm soát triệu chứng và giảm biến cố tim mạch với tối ưu sự tuân thủ điều trị và tối thiểu tác dụng phụ của thuốc. Tuy nhiên, chưa có định nghĩa thống nhất về điều trị nội khoa tối ưu ở bệnh nhân HCVM và thuốc điều trị nên theo cá thể hoá từng bệnh nhân.

Thuốc điều trị khởi đầu thường là 1 hoặc 2 loại chống đau ngực và thuốc dự phòng thứ phát bệnh ĐMV. Chọn thuốc điều trị chống đau ngực khởi đầu theo dung nạp bệnh nhân, bệnh kèm, phản ứng thuốc và thuốc sử dụng đồng thời.

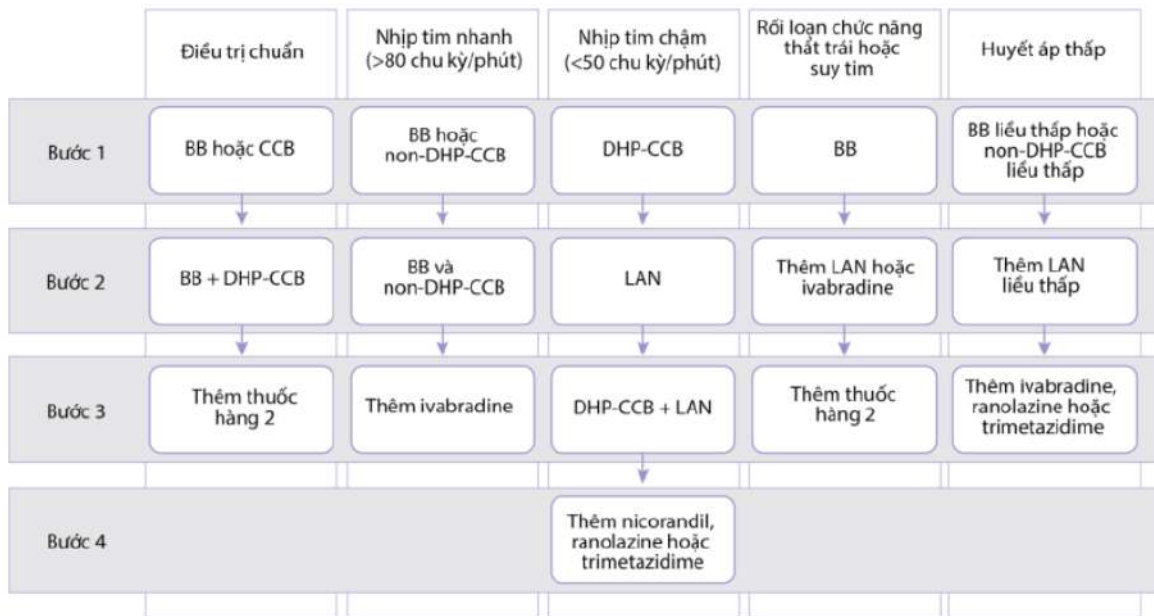
Chẹn beta hoặc chẹn canxi là lựa chọn hàng đầu mặc dù chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên về so sánh thuốc chống đau ngực lựa chọn đầu tiên trong HCVM nhưng các phân tích gộp ủng hộ cho lựa chọn này. Đáp ứng điều trị bằng thuốc chống đau ngực cần đánh giá lại sau 2-4 tuần kể từ khi bắt đầu điều trị [26].

Chẹn beta là lựa chọn hàng đầu và lựa chọn thứ 2 là chẹn canxi hoặc nitrate tác dụng kéo dài nếu chẹn beta không dung nạp hoặc chẹn beta chưa kiểm soát triệu chứng.

Liều xác định chẹn beta không cố định mà phụ thuộc từng bệnh nhân, nhưng mục tiêu cần đạt được kiểm soát nhịp tim không quá nhanh khi gắng sức. Liều chẹn beta nên sử dụng tối đa có thể dung nạp được trước khi thêm thuốc chống đau ngực thứ 2, sử dụng nhiều thuốc chống đau ngực ở liều chưa tối ưu cho thấy ít hiệu quả và tốn kém.

Vai trò của sử dụng bao nhiêu loại thuốc chống đau ngực ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính hẹp 03 thân cũng góp phần quyết định chỉ định tái tưới máu [69].

Thuốc chẹn beta làm giảm tần suất các cơn đau thắt ngực và tăng ngưỡng gắng sức, ngay cả khi chỉ dùng đơn độc hoặc khi thêm vào các thuốc chống đau ngực khác. Liều chẹn beta tối đa dung nạp khác nhau trên từng bệnh nhân, tuy nhiên nên chỉnh để đạt nhịp tim lúc nghỉ 55-60 lần/phút [70], [71].



Hình 1.8. Điều trị chống đau ngực theo ESC 2019 [26]

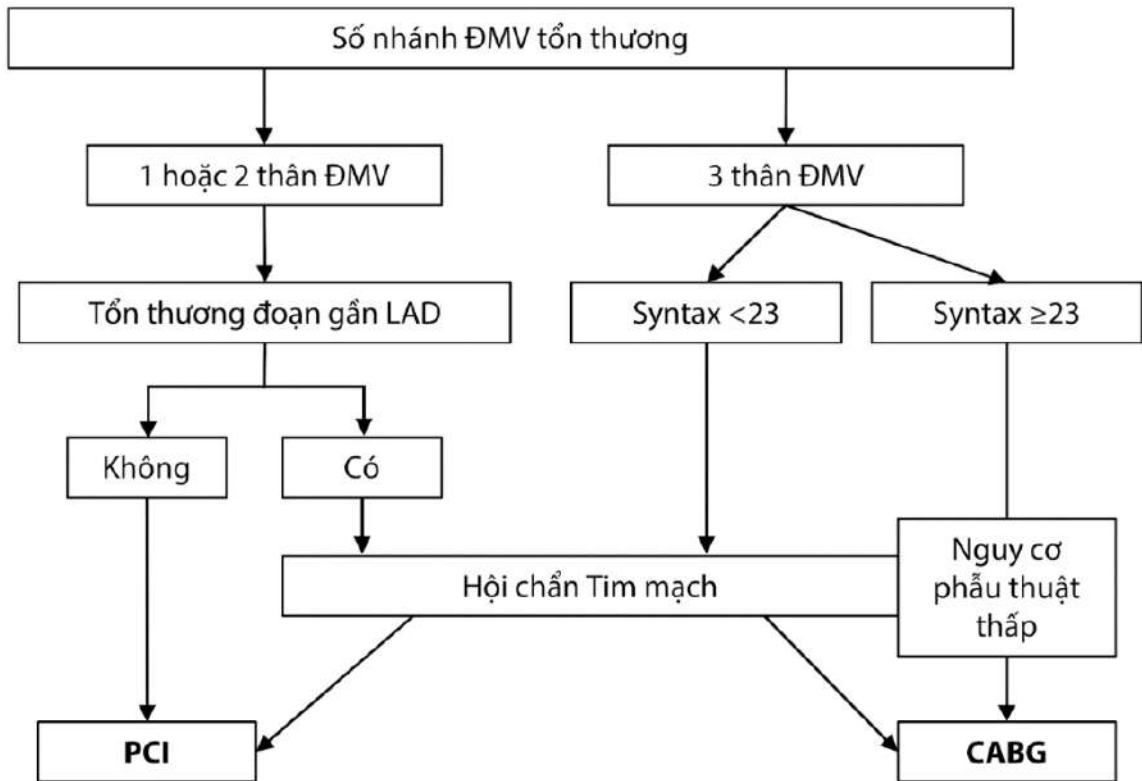
1.3.1.3. Thuốc statin và các thuốc hạ lipid máu khác

Đặc tính đa tác dụng của statin góp phần vào ổn định mảng xơ vữa và giảm biến cố ĐMV. Bệnh nhân bệnh ĐMV mạn có nguy cơ cao biến cố tim mạch cần xem xét điều trị bằng statin dù bất kỳ mức LDL-C nào. Đích điều trị là giảm ít nhất 50% LDL-C so với ban đầu và < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL). Khi đích này không đạt được bằng statin thì thêm Ezetimide được chứng minh giảm LDL-C và giảm biến cố tim mạch [72], [73].

1.3.2. Điều trị can thiệp qua da bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính

Điều trị tái tưới máu ĐMV mạn tính đóng vai trò trung tâm ở những bệnh nhân đã được điều trị nội khoa bằng thuốc, cả hai biện pháp luôn song hành với nhau nhằm cải thiện triệu chứng thiếu máu cục bộ cũng như tiên lượng. Một phân tích gộp khác gồm hơn 100 nghiên cứu, với 93553 bệnh nhân cho thấy chiến lược PCI bằng stent phủ thuốc thế hệ mới, cải thiện sống còn so với điều trị nội khoa (OR: 0,75, 95% CI 0,59–0,96) [26].

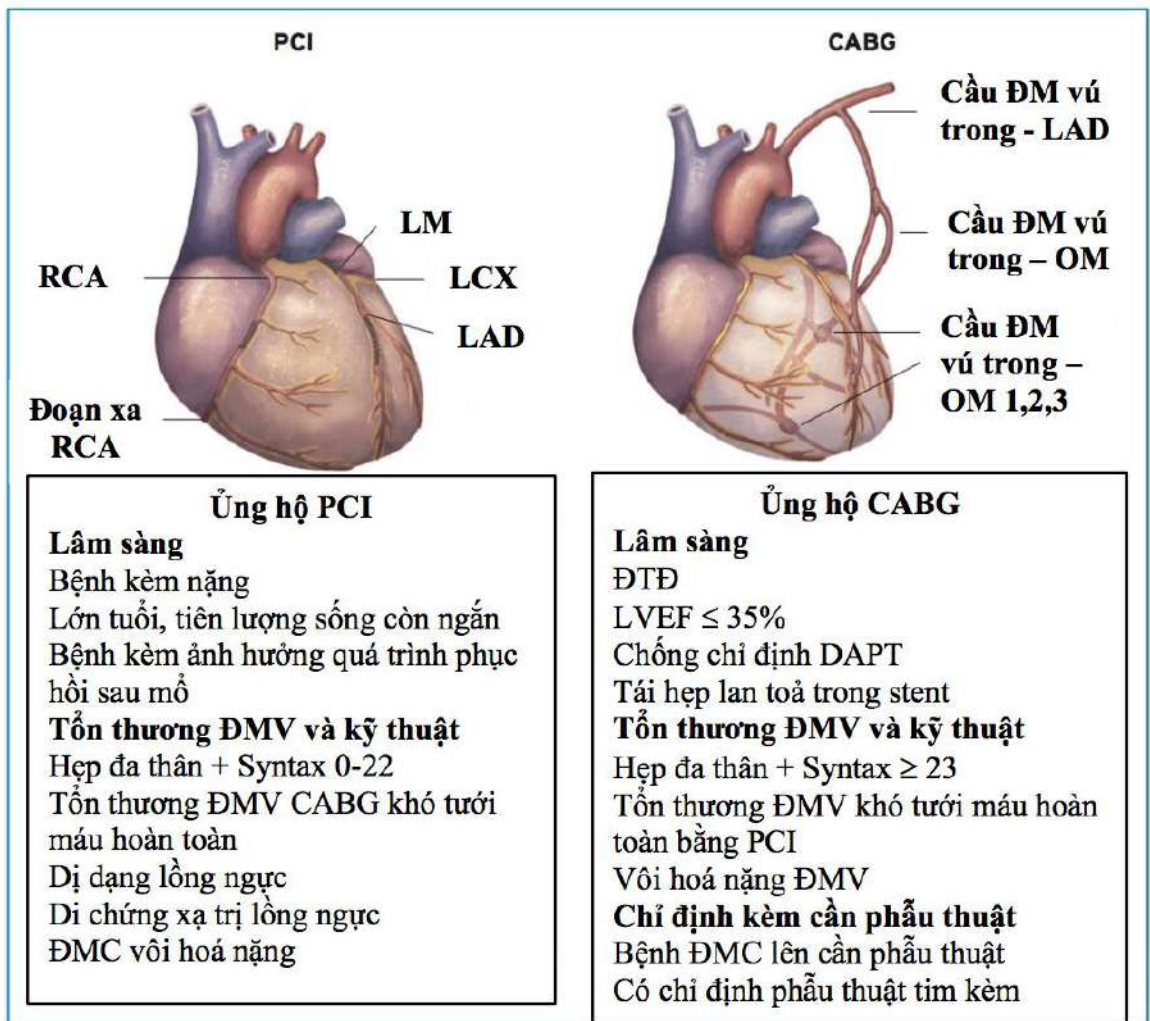
Với bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính hẹp 03 thân, cải thiện đau thắt ngực và tiên lượng ngắn hạn và dài hạn ở nhóm tái tưới máu ĐMV bằng PCI hoặc CABG đã được chứng minh [74], [75], [76].



Hình 1.9. Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương 03 thân động mạch vành [77]

1.3.3. Điều trị bắc cầu chủ-vành bệnh hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Các nghiên cứu trong hơn 2 thập kỷ vừa qua cho thấy CABG chứng minh lợi điểm sống còn tốt hơn điều trị nội khoa hoặc can thiệp qua da ở bệnh nhân bệnh động mạch vành mạn tính hẹp đa thân hoặc thân chung trái ở nhóm điểm Syntax ≥ 33 , tuy nhiên tỷ lệ đột quy ở nhóm CABG cao hơn so với PCI và các bệnh đồng mắc cũng được xem xét khi chỉ định CABG như bệnh thận mạn, dị dạng lồng ngực, ĐMC vôi hoá nặng, ... [26].



Hình 1.10. Các đặc điểm được xem xét khi hội chẩn đội tim mạch quyết định tái tưới máu ĐMV ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn hẹp 03 thân hoặc thân chung trái [26]

1.4. PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

1.4.1. Nguyên tắc và mục tiêu cơ bản trong điều trị can thiệp qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính

Lựa chọn phương pháp tái tưới máu ĐMV bằng PCI hoặc CABG chủ yếu dựa vào 3 tiêu chuẩn sau: tiên đoán tử vong nếu CABG, mức độ phức tạp của tổn thương ĐMV và tái tưới máu hoàn toàn được hay không.

1.4.1.1. Tiên đoán tử vong nếu CABG

Hai mô hình tiên đoán tử vong nếu bệnh nhân được CABG trong bệnh viện và 30 ngày: hệ thống của Châu Âu: EuroSCORE II, có thể tính trực tuyến (www.euroscore.org/calc.html) [78] và của Hoa Kỳ: STS score, có thể tính trực tuyến: (<http://riskcalc.sts.org>) [79], [80]. Mặc dù sự hữu ích của các mô hình nguy cơ này, nhưng không có duy nhất 1 mô hình nào cho phép đánh giá hoàn thiện. Quyết định cần dựa trên thảo luận đội nhóm chuyên khoa tim (Heart Team Discussion).

1.4.1.2. Mức phức tạp của tổn thương ĐMV tính bằng thang điểm Syntax

Thang điểm Syntax được phát triển từ nghiên cứu cùng tên để phân độ phức tạp của tổn thương ĐMV ở bệnh nhân hẹp thân chung trái hoặc hẹp 03 thân ĐMV [13], có thể tính trực tuyến (<http://www.syntaxscore.com>). Thang điểm Syntax là yếu tố tiên đoán nguy cơ độc lập dài hạn của biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân điều trị bằng PCI [76], [81], [82], [83]. Thang điểm Syntax được chia làm 3 mức độ: thấp (0 - 22), trung bình (23 - 32) và cao (≥ 33). Mức độ thấp và trung bình cho thấy kết quả lâm sàng tương đương giữa PCI và CABG, mức điểm cao ưu thế có lợi cho phương pháp CABG [18], [84].

Tính điểm Syntax đánh giá đơn thuần về tổn thương giải phẫu ĐMV, tính điểm cho toàn bộ tổn thương cả hai ĐMV trái và ĐMV phải, chỉ có khái niệm ĐMV phải trội hoặc ĐMV trái trội không có khái niệm đồng ưu thế.

1.4.1.3. Khả năng tái tưới máu hoàn toàn

Mục đích của tái tưới máu ĐMV là tối thiểu vùng thiếu máu cục bộ tồn lưu. Cùng quan điểm này, nghiên cứu phân nhóm của nghiên cứu Courage [36] cho thấy giảm tỉ lệ tử vong và NMCT khi giảm vùng thiếu máu cục bộ tồn lưu từ $>10\%$ xuống còn $< 5\%$.

1.4.2. Các khuyến cáo can thiệp qua da bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính

1.4.2.1. Khuyến cáo tái tưới máu qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính theo ESC

Theo khuyến cáo ESC năm 2018, với bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính hẹp 03 thân có điểm Syntax (0-22), chỉ định tái tưới máu với bằng chứng mạnh khuyến cáo IA cho cả hai phương pháp PCI và CABG.

Bảng 1.4. Khuyến cáo kiểu tái tưới máu hẹp 03 thân ĐMV mạn tính theo ESC năm 2018 [77]

Khuyến cáo dựa theo mức độ nặng của bệnh ĐMV	CABG		PCI	
	Class	Level	Class	Level
Bệnh 03 thân ĐMV không kèm đái tháo đường				
Bệnh 03 thân ĐMV với điểm Syntax thấp (0-22)	I	A	I	A
Bệnh 03 thân ĐMV kèm với đái tháo đường				
Bệnh 03 thân ĐMV với điểm Syntax thấp (0-22)	I	A	IIb	A

1.4.2.2. Khuyến cáo tái tưới máu qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính theo ACC/AHA năm 2017

Theo khuyến cáo này, mỗi chỉ định được xếp vào 1 trong 3 nhóm bởi các khoảng điểm rút ra từ các nghiên cứu để đánh giá thích hợp: 1) 7-9 điểm: chỉ định thích hợp, là lựa chọn điều trị thích hợp cho bệnh nhân vì lợi ích nhiều hơn nguy cơ, chỉ định có lợi về mặt sống còn và triệu chứng. 2) 4-6 điểm: chỉ định có thể thích hợp, bằng chứng và sự đồng thuận thay đổi về lợi ích và nguy cơ, chủ yếu dựa vào kinh nghiệm thực hành, chỉ định có thể chấp nhận được nhưng không chắc chắn, cần thêm nghiên cứu và thông tin thêm cho bệnh nhân, cân nhắc theo sở thích của bệnh nhân. Và 3) 1-3 điểm: chỉ định hiếm khi thích

hợp, không có bằng chứng về lợi ích và nguy cơ chỉ định không cải thiện về mặt sống còn cũng như triệu chứng [69].

Phân nhóm chỉ định thích hợp hay không dựa vào: triệu chứng đau thắt ngực, mức độ sử dụng thuốc chống đau thắt ngực, phân tầng nguy cơ bệnh ĐMV bằng phương pháp không xâm lấn và ĐTD.

Bảng 1.5. Chỉ định phương pháp tái tưới máu thích hợp bệnh 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 theo ACC/AHA năm 2017 [69]

Nguy cơ test không xâm lấn / ĐTD	Không triệu chứng		Có triệu chứng					
	Thuốc chống đau ngực (+/-)		Thuốc chống đau ngực (-)		Thuốc chống đau ngực: 1 loại		Thuốc chống đau ngực: \geq 2 loại	
	PCI	CABG	PCI	CABG	PCI	CABG	PCI	CABG
- Thấp. - ĐTD (-).	4	5	5	5	6	6	7	7
- Trung bình-cao. - ĐTD (-).	6	7	7	7	7	8	8	8
- Thấp - ĐTD (+).	4	6	5	6	6	7	7	8
- Trung bình-cao. - ĐTD (+).	6	7	6	8	7	8	7	9

Bảng 1.6. Tái tưới máu bệnh đa thân ĐMV mạn tính/theo hướng dẫn tái tưới máu SCAI/ACC/AHA 2021 [85]

Khuyến cáo dựa theo mức độ phức tạp của bệnh ĐMV	CABG		PCI	
	Class	Level	Class	Level
Bệnh đa thân ĐMV				
Bệnh ĐMV hẹp đa thân mạn tính, tái tưới máu bằng PCI hoặc CABG giảm biến cố tim mạch NMCT, tái tưới máu cấp cứu, tử vong	2a	B	2a	B
Bệnh đa thân ĐMV Syntax >33				
Bệnh ĐMV hẹp đa thân mạn tính, có điểm Syntax >33 tái tưới máu bằng CABG tốt hơn so với PCI về tỉ lệ sống còn.	2a	B		

1.4.3. Các kỹ thuật can thiệp qua da bệnh hẹp 03 thân mạch vành mạn tính

1.4.3.1. Khuyến cáo kỹ thuật

Với các tiến bộ về: cải thiện thiết kế cấu trúc stent và bằng chứng lâm sàng lợi ích của stent phủ thuốc thế hệ mới, tiếp cận đường ĐM quay thuận tiện và giảm tỉ lệ xuất huyết đáng kể cho bệnh nhân, các kỹ thuật can thiệp qua da các loại tổn thương động mạch vành khác: chỗ chia, tắc mạn tính, lỗ xuất phát, thân chung trái và nhiều loại tổn thương mạch vành khác đã được nghiên cứu.

Stent phủ thuốc thế hệ thứ 2 được ưu tiên sử dụng trong tất cả các bệnh nhân PCI để dự phòng NMCT, tái hẹp trong stent và huyết khối cấp trong stent với mức khuyến cáo IA theo Hướng dẫn của ESC [26] và ACC /AHA/SCAI [85].

Hướng dẫn tái tưới máu động mạch vành của ESC năm 2018 khuyến cáo ưu tiên mạnh stent phủ thuốc thế hệ thứ hai, tiếp cận đường ĐM quay, và kỹ thuật 1 stent cho chỗ chia với mức khuyến cáo mức I bằng chứng A [26].

Bảng 1.7. Các kỹ thuật tiếp cận và stent trong can thiệp qua da bệnh ĐMV mạn tính theo Hướng dẫn ESC năm 2018 [77]

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
Stent phủ thuốc được chỉ định trong bất kỳ tình huống can thiệp qua da: <ul style="list-style-type: none"> - Biểu hiện lâm sàng - Kiểu tổn thương - Phẫu thuật ngoài tim theo chương trình - Dự đoán thời gian dùng chống ngưng tập tiểu cầu kép - Cần dùng thuốc kháng đông kèm 	I	A
Tiếp cận đường ĐM quay xem như chuẩn cho can thiệp ĐMV mạn tính và cấp tính	I	A
Tổn thương chỗ chia: stent nhánh chính, sau đó nong bằng bóng nhánh bên có hoặc không có stent	I	A
PCI tắc mạn tính nên xem xét ở bệnh nhân có đau ngực dưới điều trị nội khoa hoặc vùng thiếu máu cơ tim tương ứng rộng	IIa	B

1.4.3.2. Tiếp cận mạch máu

Hai vị trí tiếp cận động mạch thường thực hiện nhất là động mạch đùi chung và động mạch quay.

PCI ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính tiếp cận đường ĐM quay được khuyến cáo để làm giảm chảy máu và biến chứng mạch máu chỗ chích (khuyến cáo I A) [85].

Tiếp cận động mạch đùi chung

Tiếp cận động mạch đùi chung được sử dụng chuẩn qua nhiều năm với kỹ thuật Judkins. Điểm chọc ĐM 1-3 cm (1-2 bề rộng ngón tay) phía dưới dây chằng bẹn, ở vị trí này mạch sờ được.

Vị trí tiếp cận động mạch đùi chung có một số điểm bất lợi: bệnh nhân nằm tại giường lâu sau PCI, tỉ lệ xuất huyết tại chỗ chích cao, khó khăn đặt sheath nếu có hẹp hoặc vôi hoá/gập góc ĐM đùi chung [28].

Tiếp cận động mạch quay

Tiếp cận ĐM quay được sử dụng phổ biến trong những năm gần đây vì tỉ lệ xuất huyết chỗ tiếp cận thấp và bệnh nhân không phải nằm tại giường sau thủ thuật. Điểm chọc ĐM khoảng 1-2 cm trên mỏm trâm quay.

Tuy nhiên, vị trí tiếp cận động mạch quay cũng có một số điểm bất lợi: dễ co mạch, ống thông khó cài và ít ổn định hơn so với tiếp cận ĐM đùi [28].

1.4.4. Các tiêu chí kết quả can thiệp qua da

1.4.4.1. Kết quả sớm

Theo Glenn N. L. và cs, hướng dẫn năm 2011 PCI của ACC/AHA/SCAI [86] các định nghĩa thành công trên dựa trên hình ảnh chụp mạch, thành công thủ thuật, thành công lâm sàng.

Thành công PCI dựa trên hình ảnh chụp mạch: tạo ra lòng mạch lớn hơn ở trí đặt stent. Đồng thuận định nghĩa hẹp tồn lưu 50% và dòng chảy TIMI 3. Tuy nhiên, với tiến bộ về stent phủ thuốc và kỹ thuật đặt stent, khi hẹp lòng mạch tồn lưu < 20%, không có tắc nhánh bên, không có bóc tách giảm dòng chảy, không có huyết khối trong stent hoặc phần xa, được xem như chuẩn cho định nghĩa thành công can thiệp qua hình ảnh chụp mạch.

Thành công thủ thuật: khi đạt được về tiêu chí lâm sàng và dựa trên hình ảnh chụp mạch trong thời gian nằm viện chủ yếu liên quan đến thủ thuật và việc sử dụng thuốc.

Thành công lâm sàng: Trong ngắn hạn, thành công lâm sàng yêu cầu: thành công dựa trên hình ảnh chụp mạch và thành công thủ thuật cùng với giảm triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim. Trong dài hạn, yêu cầu: thành công ngắn hạn lâm sàng và giảm triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim kéo dài 9 tháng sau thủ thuật. Tái hẹp là nguyên nhân chính ảnh hưởng đến thành công thủ thuật dài hạn sau khi đã có thành công thủ thuật ngắn hạn. Tái hẹp không phải là biến chứng mà là đáp ứng của mạch máu.

Những biến chứng chính có thể xảy ra đối với PCI như: tử vong, NMCT, đột quy và biến chứng khác như: biến chứng mạch máu, bệnh thận do thuốc cản quang, xuất huyết.

Tử vong sau thủ thuật PCI

Tử vong sau PCI bệnh ĐMV mạn tính hẹp đa thân xảy ra với tỉ lệ thấp. Tử vong gồm: tử vong do tim mạch, tử vong không do tim mạch, tử vong không thể xác định nguyên nhân. Trong đó tử vong do mọi nguyên nhân là biến số thường sử dụng trong các nghiên cứu lâm sàng can thiệp ĐMV qua da theo Hiệp hội nghiên cứu hàn lâm Hoa Kỳ-2 (The Academic Research Consortium (ARC-2)) [87].

Nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật PCI

NMCT quanh thủ thuật là biến chứng thường gặp nhất của PCI, do các biến chứng trong quá trình thủ thuật như: chậm dòng chảy, mất nhánh bên,...[88].

Tái tưới máu cấp cứu sau thủ thuật PCI

CABG cấp cứu sau PCI do biến chứng nặng như thủng ĐMV, bóc tách nặng ĐMV gây tắc cấp ít xảy ra trong kỷ nguyên stent phủ thuốc thế hệ thứ hai. Đau ngực sau PCI thường gặp, trong tình huống này cần ghi ECG hỗ trợ chẩn đoán. Nhồi máu cơ tim sau PCI có biểu hiện như: đau thắt ngực, bất thường ECG, tăng men tim có thể do huyết khối cấp trong stent, bóc tách, lồi mảng xơ

vừa vào lòng mạch, tắc nhánh bên, còn hẹp tồn lưu nhiều ở vị trí đã đặt stent hoặc các tổn thương hẹp khác chưa được điều trị ngoài vị trí đặt stent. Khi nghi ngờ tái NMCT sau PCI, chụp lại mạch vành là cần thiết xác định nguyên nhân [28].

Biến chứng dựa trên hình ảnh chụp mạch

Các biến chứng bóc tách ĐMV và dòng chảy TIMI chậm, theo định nghĩa ARC-2 [87]. Trong đó, định nghĩa dòng chảy TIMI theo tác giả Gibson M. C và cs năm 2004 [89] về đánh giá hình ảnh chụp ĐMV và cơ tim bằng cả hai chụp ĐMV thượng mạc và tưới máu cơ tim.

Biến chứng xuất huyết

Với các tiến bộ về thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và can thiệp qua da đã làm giảm biến cố thiếu máu cơ tim cục bộ. Tuy nhiên, sự phối hợp các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thủ thuật can thiệp có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết trong điều trị bệnh ĐMV mạn tính.

Nhiều định nghĩa xuất huyết có liên quan đến trong và sau PCI được công bố qua các nghiên cứu lâm sàng, nhưng thiếu sự đồng nhất. Phần lớn các định nghĩa phân loại theo: mức giảm hemoglobin, biến cố lâm sàng, cần thiết truyền máu, chèn ép tim, khối máu tụ, ở các mức độ khác nhau. Theo khuyến cáo của ARC: biến chứng xuất huyết trong thủ thuật PCI và quá trình điều trị nội khoa sau PCI xếp theo tiêu chuẩn BARC (Bleeding Academic Research Consortium criteria) [90], định nghĩa này được sử dụng qua đồng thuận của ARC, FDA và viện sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ (National Institutes of Health).

1.4.4.2. Biến chứng muộn

Lập lại tái tưới máu do thiếu máu cơ tim tái phát

Biến cố thiếu máu cục bộ cơ tim trong năm đầu sau PCI liên quan đến 1 trong 3 quá trình sau: Hẹp lòng mạch cần tưới máu lại do tái cấu trúc mạch máu

âm tính (negative remodeling), tái hẹp lâm sàng sau đặt stent do tăng sinh nội mạc tại chỗ trong stent hoặc 2 bờ stent (thường xảy ra sau 6-9 tháng sau đặt stent), những nguyên nhân khác gây biến cố thiếu máu cục bộ: tiến triển xơ vữa của vị trí khác vị trí đặt stent, vỡ mảng xơ vữa của vị trí khác vị trí đặt stent (có thể xảy ra bất kỳ lúc nào sau đặt stent phụ thuộc vào các yếu tố: tuổi, giảm chức năng thất trái, suy tim, ĐTD, bệnh đa thân, bệnh kèm) [28].

Nhồi máu cơ tim

Định nghĩa NMCT từ các Hiệp Hội nghiên cứu dựa theo định nghĩa toàn cầu NMCT qua các lần cập nhật khác nhau và định nghĩa NMCT theo SCAI.

NMCT theo định nghĩa toàn cầu lần thứ 4 năm 2018, theo đó NMCT được chia làm 3 type: (1) type 1, nguyên nhân do vỡ mảng xơ vữa ĐMV gây huyết khối. (2) Type 2, mất cân bằng cung-cầu oxy cơ tim gây không liên quan đến vỡ mảng xơ vữa ĐMV gây huyết khối. (3), Type 3, ở những bệnh nhân đột tử nghi do NMCT. Định nghĩa cũng tập trung vào vai trò của Troponin siêu nhạy, hiệu giá Delta của hai lần xét nghiệm và tiêu chuẩn kết luận hay loại trừ hoại tử cơ tim của men tim này. Vai trò của ST chênh lên ở chuyển đạo aVR/ECG: trong chẩn đoán NMCT ST chênh lên.

Định nghĩa NMCT theo SCAI, do men tim CK-MB hầu như không còn sử dụng trong chẩn đoán NMCT, ban cố vấn tính giá trị tương đương giữa men cTn với CK-MB và kết cục lâm sàng và định nghĩa như sau: cTn \geq 70 lần giới hạn trên thay thế cho CK-MB \geq 10 lần giới hạn trên và chưa sử dụng Troponin siêu nhạy vì chưa có dữ liệu [91].

Đột quy

Đột quy hiếm xảy ra trong can thiệp PCI, nó thường xảy ra hơn trong thời gian theo dõi sau tái tưới máu, hoặc trong CABG. Hiệp hội can thiệp ARC khuyến cáo sử dụng phân loại đột quy Neuro-ARC. Trung tâm của khuyến cáo

này là cần thiết sự đánh giá độc lập của chuyên khoa Nội thần kinh cho tất cả bệnh nhân đột quy [92].

1.4.5. Tái tưới máu hoàn toàn và điểm Syntax tồn dư sau can thiệp bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính

1.4.5.1. Các định nghĩa tái tưới máu hoàn toàn bệnh hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Mục đích của tái tưới máu ĐMV là đạt được vùng cơ tim còn thiếu máu cục bộ tối thiểu nhất. Hiệu quả của tái tưới máu hoàn toàn được phân tích trong nhiều nghiên cứu. Về lý thuyết, tái tưới máu hoàn toàn sẽ tăng khả năng bảo vệ cơ tim. Tuy nhiên, một số nghiên cứu số bộ hoặc ngẫu nhiên cho thấy kết quả còn tranh luận giữa tái tưới máu hoàn toàn và không hoàn toàn [93], [94].

Kết quả phân tích 903 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính của nghiên cứu Syntax, theo dõi 5 năm cho thấy nhóm tái tưới máu hoàn toàn giảm tỉ lệ tử vong so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn, và trong nhóm tái tưới máu không hoàn toàn chỉ số Syntax tồn lưu sau PCI càng cao thì tử vong càng cao [95].

Một trong những mục đích của tái tưới máu là cải thiện triệu chứng đau thắt ngực. Trong điều trị bệnh ĐMV mạn tính, ngoài điều trị nội khoa, Các nghiên cứu tái tưới máu ĐMV cải thiện thêm triệu chứng đau thắt ngực hoặc cải thiện chất lượng cuộc sống. Hơn nữa, nhiều bệnh nhân có thể không dung nạp thuốc chống đau ngực, với lý do này tái tưới máu ĐMV nhằm mục đích giảm triệu chứng.

Nghiên cứu ISCHEMIA, gồm 2295 bệnh nhân PCI và 2322 điều trị bảo tồn, đánh giá thang điểm đau ngực bằng Seattle Angina Questionnaire (SAQ). Tại thời điểm theo dõi 03, 12 và 36 tháng, điểm cải thiện đau thắt ngực tốt hơn

ở nhóm PCI, đặt biệt ở nhóm bệnh nhân có đau thắt ngực điển hình trước khi tham gia nghiên cứu [96].

Bảng 1.8. Các định nghĩa tái tưới máu hoàn toàn bệnh 03 thân ĐMV mạn tính trong y văn

Tái tưới máu hoàn toàn	Định nghĩa
<p>Tái tưới máu hoàn toàn giải phẫu (Syntax tồn dư = 0) tác giả Ong A.T và Serruys P.W [19]</p> <p>Không điều kiện</p> <p>Có điều kiện</p>	<p>Tái tưới máu tất cả các ĐMV hẹp có ý nghĩa, không kể kích thước ĐMV và vùng cung cấp máu</p> <p>Tái tưới máu tất cả các ĐMV hẹp có ý nghĩa (chỉ những ĐMV có đường kính > đường kính định nghĩa trước) hoặc tất cả các thân chính được tái tưới máu</p>
<p>Tái tưới máu hoàn toàn về giải phẫu (Syntax tồn dư = 0) tác giả Zimarino M. và cs</p>	<p>Tái tưới máu tất cả các ĐMV $\geq 1.5\text{mm}$ và hẹp $> 50\%$ [94], [97].</p>
<p>Tái tưới máu đủ về chức năng, có thể hoàn toàn về giải phẫu tác giả Gössl M. và cs</p>	<p>Tái tưới máu tất cả ĐMV hẹp $\geq 70\%$ hoặc tái tưới máu tất cả ĐMV hẹp $\geq 50\%$ kèm bằng chứng thiếu máu cơ tim [Error! Reference source not found.]</p>
<p>Tái tưới máu hoàn toàn về chức năng tác giả Ong A.T. và cs</p>	<p>Tái tưới máu tất cả các ĐMV gây thiếu máu cơ tim, ngoại trừ vùng cơ tim hoại tử [19]</p>

1.4.5.2. Điểm Syntax tồn dư sau can thiệp qua da bệnh 03 thân động mạch vành mạn tính

Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy không có sự khác biệt về kết quả dài hạn ở nhóm bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính hoặc HCVC không ST chênh lên hẹp 03 thân được tái tưới máu 1 thì hoặc nhiều thì và thời điểm tái tưới máu thì 2 cách thì đầu từ 1 tuần đến 12 tuần trong các nghiên cứu khác nhau [98]. Tỷ lệ bệnh nhân được tái tưới máu thì 2 theo từng thời điểm qua các nghiên cứu khác nhau, nhưng phần lớn trong vòng 1 tháng sau thì đầu tiên [99].

Tỷ lệ bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính được tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) trong các nghiên cứu lâm sàng dao động từ 17% đến 70%, và định nghĩa tái tưới máu hoàn toàn của PCI theo hiệp hội SCAI [100]: tái tưới máu tất cả các ĐMV thượng mạc có ý nghĩa (đánh giá bởi thủ thuật viên) chi phối vùng cơ tim sống còn hẹp >70% đường kính bằng hình ảnh chụp mạch hoặc chức năng (xâm lấn hoặc không xâm lấn).

Các tổn thương còn lại sau khi can thiệp ĐMV được tính theo thang điểm Syntax gọi là điểm Syntax tồn dư. Do mức độ lan toả và mức độ nặng của ĐMV còn lại sau can thiệp khác nhau, khái niệm điểm Syntax tồn dư sau can thiệp bệnh 03 thân ĐMV bắt đầu sử dụng trong các nghiên cứu từ năm 2012 để tiên lượng biến cố tim mạch và triệu chứng thiếu máu cục bộ sau can thiệp bệnh 03 thân [101]. Các nghiên cứu bệnh 03 thân ĐMV mạn được can thiệp qua da, điểm Syntax tồn dư có giá trị tiên lượng biến cố tim mạch gộp theo các phân nhóm điểm Syntax tồn dư: 0: tái tưới máu hoàn toàn, 1- 4, 5 - 8, và > 8 [102].

1.5. Các nghiên cứu trong và ngoài nước

1.5.1. Nghiên cứu trong nước

Hiện nay, dữ liệu nghiên cứu về can thiệp động mạch vành qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính tại Việt Nam còn khá hạn chế, chủ yếu là các nghiên cứu HCVC, các nghiên cứu về ĐMV mạn tính thường tập trung nghiên cứu về

chẩn đoán, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và bệnh 01 thân [103]. Nhưng trong thực hành lâm sàng thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính rất thường gặp, kết quả theo dõi và tính an toàn của thủ thuật còn nhiều bàn cãi.

1.5.2. Nghiên cứu trên thế giới

Trong hơn 10 năm qua, các nghiên cứu bệnh 03 thân ĐMV mạn tính cho thấy với bệnh nhân điểm Syntax ≤ 22 , PCI có dự hậu tốt hơn hoặc không thua kém so với CABG. Các nghiên cứu can thiệp PCI bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được tiến hành với tiêu chí về biến cố tim mạch cũng như cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, đầu tiên là nghiên cứu MASS II theo dõi 10 năm [7]. Một số nghiên cứu khác cho kết quả khác nhau về cải thiện triệu chứng đau thắt ngực cũng như biến cố tim mạch.

Nghiên cứu tác giả Head S. J. và cs 2018 [15]. Phân tích gộp 7040 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV. Khi hiệu chỉnh theo 2 biến số ĐTD và điểm Syntax, nhóm bệnh nhân không ĐTD thì tử vong không khác biệt (8,7 vs 8,0%; HR 1,08, 95% CI 0,86–1,36, $p = 0,49$). Khi phân tích theo mức điểm Syntax, tỉ lệ tử vong không khác biệt giữa 2 nhóm PCI so với CABG (Syntax 0-22: 10,5 vs 8,4%; HR 1,11, 95% CI 0,77–1,62, $p = 0,57$). Nghiên cứu tác giả Chang M. và cs [104], khi phân tích gộp 2 nghiên cứu BEST và Syntax gồm 1275 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV (89% hẹp 03 thân, Syntax trung bình 26) không có ĐTD giữa nhóm CABG với nhóm PCI dùng stent phủ thuốc theo dõi trung bình 69 tháng. Nguy cơ tử vong không khác biệt ở nhóm điểm Syntax thấp (0 - 22) (6,0 vs 7,5%, $p = 0,66$). Từ 2 nghiên cứu này, cho thấy PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân mạn tính là phương pháp lựa chọn ở bệnh nhân hẹp 03 thân có Syntax (0 - 22).

Nghiên cứu của CHUNG J.W. và cs [48] gồm 845 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV được PCI bằng stent phủ thuốc từ 2003 đến 2009 tại bệnh viện Đại Học Seoul, tiêu chí là: tử vong, NMCT, tái tưới máu ĐMV. Tái tưới máu ĐMV hoàn

toàn (Syntax tồn dư = 0) 337 bệnh nhân và tái tưới máu ĐMV không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) 508 bệnh nhân. Theo dõi trung bình 3,9 năm, tái tưới máu hoàn toàn ĐMV cải thiện tử vong và NMCT với HR:0,51 (0,28–0,95).

Nghiên cứu tác giả Valenti R. và cs [105], gồm 486 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV trong đó có 1 tổn thương tắc mạn tính, thu thập bệnh nhân từ năm 2003 đến năm 2006, được PCI bằng stent phủ thuốc, theo dõi 2 năm. Kết quả: tỉ lệ tử vong thấp hơn ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn ĐMV (Syntax tồn dư = 0) so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) ($94,0 \pm 1,7$ vs $83,8 \pm 3,6\%$; $p < 0,001$).

Tác giả Edward L. H. và cs [106], nghiên cứu 11294 bệnh nhân bệnh đa thân ĐMV mạn được can thiệp đặt stent, trong đó 3499 bệnh nhân tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) và 7795 bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) sau 12 tháng PCI tỉ lệ NMCT là 5,4% ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn; và 6,7% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn.

Nghiên cứu tác giả William S. W. và cs [107], gồm 2287 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, cải thiện triệu chứng đau thắt ngực ở nhóm PCI so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần bắt đầu từ sau 1 tháng PCI và đến 12 tháng, 24 tháng, 36 tháng hoặc 120 tháng.

Nghiên cứu tác giả Vasim. F. và cs, 299 bệnh nhân hẹp 03 thân với điểm Syntax ≤ 22 , sau can thiệp ĐMV, điểm Syntax tồn dư > 8 làm tăng nguy cơ tử vong theo dõi 5 năm [102].

Nghiên cứu tác giả Sunitha A. và cs, nghiên cứu 135 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được can thiệp qua da, không có sự khác biệt về biến cố tim mạch gộp giữa nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) và không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0), nhưng có sự khác biệt về biến cố tim mạch gộp giữa các nhóm có điểm Syntax tồn dư khác nhau, đặt biệt điểm Syntax tồn dư > 8 . [108].

Các nghiên cứu cho ra những kết quả khác nhau về tiêu chí: biến cố tim mạch gộp, triệu chứng đau thắt ngực ở bệnh nhân PCI bệnh 03 thân ĐMV mạn tính như trên. Nên chúng tôi thực hiện nghiên cứu này để làm sáng tỏ phương pháp PCI bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn có điểm Syntax ≤ 22 về kết quả triệu chứng đau thắt ngực, biến cố tim mạch gộp và biến chứng xuất huyết ở bệnh nhân Việt Nam. Và liên quan giữa triệu chứng đau thắt ngực, biến cố tim mạch gộp với các đặc điểm cận lâm sàng và điểm Syntax tồn dư > 0 , điểm Syntax tồn dư > 8 .

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Tiêu chuẩn lâm sàng

- Bệnh nhân ≥ 18 tuổi.
- Đau thắt ngực ổn định sau khi điều trị nội khoa tối thiểu 1 tháng.
- Phương pháp gắng sức không xâm lấn bằng siêu âm dobutamine dương tính nguy cơ trung bình hoặc cao.

Tiêu chuẩn chụp động mạch vành xâm lấn

- Tổn thương 03 thân và hẹp mức độ $\geq 70\%$ qua đo đặc chụp ĐMV định lượng (QCA).
- Tính điểm Syntax ≤ 22 .

Tiêu chuẩn can thiệp động mạch vành qua da

- Được can thiệp ĐMV qua da 01 thân hoặc 02 thân hoặc 03 thân và thân chung trái ĐMV (nếu có) tương ứng theo vùng định danh vùng thiếu máu cơ tim trên siêu âm tim dobutamine với stent phủ thuốc thế hệ thứ 2 (được phê chuẩn bởi CE-mark hoặc FDA).

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân đang bị HCMVC.
- Bệnh nhân đã mổ bắc cầu chủ - vành (CABG).
- Bệnh nhân có tổn thương đã được đặt stent ĐMV trước đó.
- Tổn thương tắc mạn tính.
- Bệnh nhân có LVEF $< 40\%$, bệnh van tim nặng.
- Bệnh thận mạn (eGFR) $< 30\text{mL/min}$.

- Bệnh nhân có thai.

2.1.3. Số lượng bệnh nhân nghiên cứu

Gồm 177 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được PCI đặt stent và sau đó được điều trị nội khoa theo dõi 12 tháng. Thực hiện tại Bệnh viện Tim Tâm Đức, trong thời gian 01/2017 đến 07/2021. Bệnh nhân chẩn đoán bệnh ĐMV mạn điều trị nội khoa ít nhất 1 tháng, siêu âm dobutamine dương tính nguy cơ trung bình hoặc cao. Chụp ĐMV, những bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn bệnh (hẹp 03 thân $\geq 70\%$ và điểm Syntax ≤ 22) và không có tiêu chuẩn loại trừ, sau khi hội chẩn nội-ngoại khoa tim mạch, bệnh nhân được can thiệp và stent ĐMV cùng 1 thì với chụp.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang và theo dõi dọc sau can thiệp qua da ĐMV trong 12 tháng, chọn mẫu thuận tiện.

2.2.2. Phương tiện và dụng cụ nghiên cứu

2.2.2.1. Hệ thống máy chụp mạch kỹ thuật số Philips Allura Xper FD10



Hình 2.1. Hệ thống máy Philips Allura Xper FD10 xuất xứ Hoa Kỳ thực hiện thủ thuật chụp ĐMV và PCI tại Bệnh Viện Tim Tâm Đức

2.2.2.2. Dụng cụ can thiệp

Ống thông can thiệp (guiding catheter): loại ống thông Judkins phải (JR), trái (JL), extra support (XB, EBU) cỡ 6-7F của các hãng Biotronic, Medtronic, Boston Scientific, Terumo,...

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

Bóng: đường kính từ 1,5 đến 5,0 mm, dài 6 - 20 mm của hãng Biotronic, Medtronic, OrbusNeich, Eucatech, Boston Scientific, Terumo,...

Stent: stent được gắn sẵn trên bóng có đường kính từ 2,5 đến 4,0 mm, dài từ 13 đến 48 mm của các hãng Abbott, Biotronic, Medtronic, Eucatech, Orbus Neich, Boston Scientific, Terumo,...

Thuốc cản quang Visipaque của hãng GE hoặc Xenetix của hãng Bayer.

Các phương tiện khác bao gồm: máy siêu âm trong lòng mạch (IVUS /Volcano với Catheter 45 MHz), máy siêu âm tim, máy tạo nhịp tạm thời, máy sốc điện chuyển nhịp, máy thông khí nhân tạo... để có thể cấp cứu bệnh nhân kịp thời khi cần thiết.

2.2.3. Địa điểm tiến hành nghiên cứu

Các bệnh nhân nghiên cứu được nằm điều trị trước can thiệp, theo dõi sau can thiệp, và tái khám định kỳ tại khoa tim mạch can thiệp và khoa phòng khám của bệnh viện Tim Tâm Đức, hoặc liên lạc qua điện thoại nếu bệnh nhân không đến khám định kỳ theo hẹn. Khoảng thời gian tái khám: 30 ngày (30 ngày \pm 5 ngày), 3 tháng (3 tháng \pm 7 ngày), 6 tháng (6 tháng \pm 14 ngày), 12 tháng (12 tháng \pm 1 tháng).

Siêu âm tim được thực hiện tại khoa tim mạch can thiệp và khoa phòng khám của bệnh viện Tim Tâm Đức. Các xét nghiệm về men tim (Hs-Troponin T), sinh hóa, và huyết học được thực hiện tại khoa xét nghiệm bệnh viện Tim Tâm Đức.

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

Tất cả các đối tượng BN trong nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn theo trình tự thời gian, không phân biệt về tuổi và giới tính.

Bác sĩ trực tiếp hỏi tiền sử, bệnh sử và khám lâm sàng bệnh nhân. Chúng tôi ghi nhận các đặc điểm về lâm sàng sau đây: tuổi, giới, chỉ số khối cơ thể (BMI), thời điểm khám bệnh và nhập viện, tiền sử bệnh tim mạch, các yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh lý đi kèm, triệu chứng đau thắt ngực, nhịp tim và huyết áp, kết quả siêu âm tim qua thành ngực, kết quả siêu âm tim gắng sức, ECG gắng sức, CCTA.

Các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng được ghi nhận thông qua một bệnh án nghiên cứu thống nhất cho tất cả các bệnh nhân.

Điều trị nội khoa tối thiểu 1 tháng trước siêu âm tim dobutamine

Aspirin: 75 - 165 mg/ngày hoặc Clopidogrel: 75 mg/ngày.

Thuốc chống đau thắt ngực: cá thể hoá bệnh nhân dựa trên HA, tần số tim, LVEF. Chọn beta giao cảm lựa chọn đầu tiên, hoặc ức chế kênh canxi theo dung nạp tối ưu bệnh nhân với nhịp tim đích là 55-60 l/p lúc nghỉ. Lựa chọn thuốc thứ 2: Nitroglycerin tác dụng kéo dài, Ivabradine và Trimetazidine sau khi thuốc thứ nhất tối ưu dung nạp được.

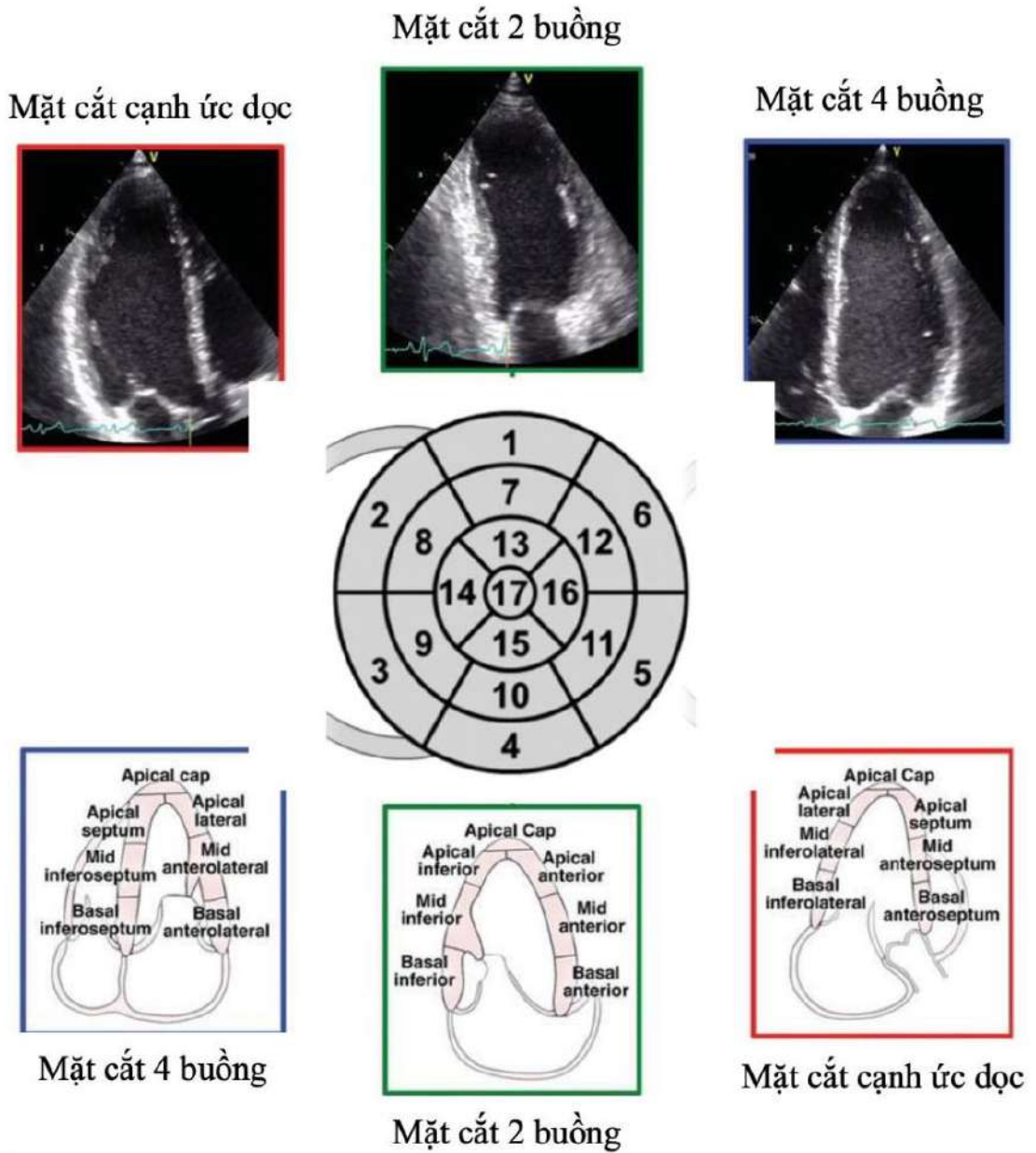
Ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.

Statin: 20-40 mg Atorvastatin/ngày hoặc 10-20 mg Rosuvastatin/ngày.

Ezetimide: liều 10 mg/ngày khi có chỉ định.

Siêu âm tim dobutamine sau khi điều trị nội khoa tối thiểu 1 tháng

Sau khi điều trị nội khoa tối ưu tối thiểu 1 tháng bằng thuốc chống đau thắt ngực và giảm biến cố tim mạch, bệnh nhân được thực hiện siêu âm dobutamine đánh giá vùng thiếu máu cơ tim theo hướng dẫn của hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ [58] và khuyến cáo của hội tim Châu Âu [109].



1-Apical cap: mỏm, 2-Apical septum: vách mỏm, 3-Apical lateral: bên mỏm, 4-Mid inferoseptum: dưới vách giữa, 5-Mid anterolateral: trước vách giữa, 6-Basal inferoseptum: dưới vách đáy, 7-Basal anterolateral: trước bên đáy, 8-Apical inferior: dưới mỏm, 9-Apical anterior: trước mỏm, 10-Mid inferior: dưới giữa, 11-Mid anterior: trước giữa, 12-Basal inferior: dưới đáy, 13-Basal anterior: trước đáy, 14-Mid inferolateral: dưới bên giữa, 15-Mid anteroseptum: trước vách giữa, 16-Basal inferolateral: dưới bên đáy, 17-Basal anteroseptum: trước vách đáy.

Hình 2.2. Mô hình 17 vùng thất trái: vòng ngoài cùng là vùng đáy, vòng giữa là vùng giữa ngang giữa cột cơ, vòng trong cùng là phần xa, phần mỏm tim là trung tâm hình “mắt bò”. Các mặt cắt 4 buồng, 2 buồng, cạnh ức trực dọc với “mắt bò” là trung tâm [109]

Các bệnh nhân có kết quả siêu âm dobutamine dương tính nguy cơ trung bình hoặc cao được chỉ định chụp ĐMV xâm lấn.

Trước khi thực hiện thủ thuật chụp và can thiệp động mạch vành

Bệnh nhân được thực hiện và ghi nhận các xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản như: men tim (HS-troponin T), các xét nghiệm huyết học, đường máu, điện giải đồ trong máu, phức hợp lipid máu, urê, creatinin máu, điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim (Hãng Phillips: Affiniti 70 và Epic xuất xứ Hoa Kỳ). Trong đó, các xét nghiệm về huyết học được thực hiện bằng phương pháp laser trở kháng trên hệ thống XN2000 (Sysmex). Các xét nghiệm về sinh hóa được thực hiện bằng phương pháp quang sinh hóa trên hệ thống AU680 (Beckman Coulter). HS-Troponin T được thực hiện bằng phương pháp miễn dịch hóa phát quang trên hệ thống Sanofi.

Quy trình thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da

Các bước tiến hành thủ thuật

Kiểm tra hồ sơ và đánh giá bệnh nhân trước thủ thuật:

- Các xét nghiệm tiền phẫu:

+ ECG, siêu âm tim, X quang tim phổi thẳng: các xét nghiệm này được thực hiện trong vòng 1 tuần.

+ BUN, Creatinin máu, ion đồ máu, đông máu toàn bộ, fibrinogen máu, HS-Troponin: được thực hiện trong vòng 24-48 giờ trước thủ thuật.

- Bản cam kết thủ thuật của bệnh nhân và đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Biên bản hội chẩn chụp và can thiệp mạch vành khi có chỉ định.

- Tình trạng bệnh nhân hiện tại trước thủ thuật:

+ Bệnh nhân nhịn đói ít nhất 6 giờ trước thủ thuật.

+ Tình trạng bệnh nhân tạm ổn: bệnh nhân có thể nằm đầu ngang, huyết động ổn.

Chuyển bệnh nhân vào phòng thông tim sau khi đã đủ điều kiện làm thủ thuật và chụp ĐMV:

- Mặc Monitoring theo dõi mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy mao mạch, nhịp tim.

- Soạn dụng cụ:

+ Mâm dụng cụ.

+ Phương pháp vô cảm: gây tê tại chỗ bằng Lidocain 2%.

+ Đường vào: động mạch quay hoặc động mạch đùi.

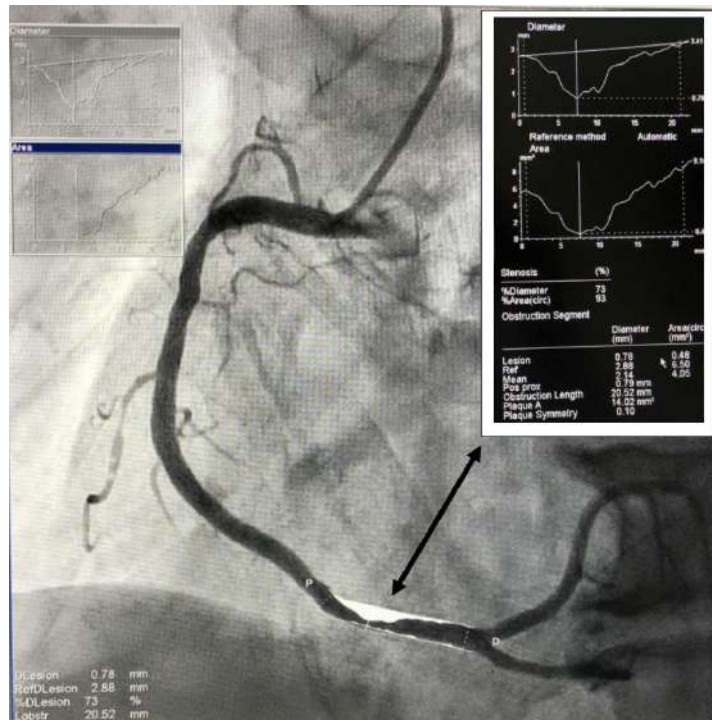
Nếu thực hiện thủ thuật qua đường động mạch quay chuẩn bị hỗn hợp thuốc (cocktail) gồm Heparin 2000UI, Nitroglycerin 1mg tiêm qua đường động mạch quay. Chuẩn bị ống luồn (Sheath), dây dẫn 0,035’’ với đầu cong J để đặt vào động mạch quay hoặc đùi.

+ Ống thông JL, JR hoặc Tig/5F để chụp ĐMV, dây nối với chạc ba, và hệ thống khóa 3 chạc liên tiếp.

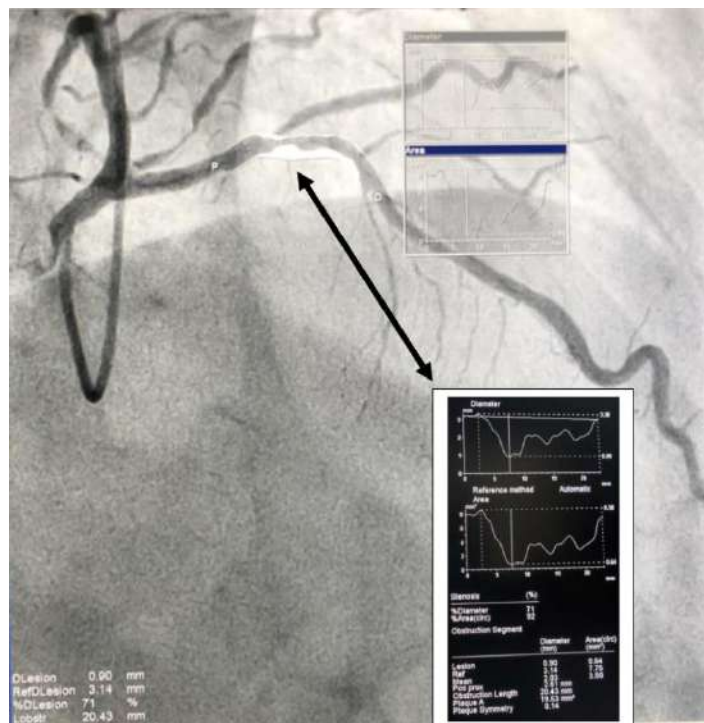
+ Cài ống thông vào ĐMV, bơm Nitroglycerine 100 – 200 µg trực tiếp vào ĐMV cần chụp và chụp ĐMV theo các góc chụp quy ước.

- Phân tích hình ảnh chụp ĐMV và phân tích định lượng (QCA): Phân tích hình chụp ĐMV định lượng theo các kỹ thuật chuẩn với các thuật toán tự động phân tích bờ lòng và thành mạch (Chương trình đo Intellispace Cardiovascular, máy Philips, Xuất xứ Hoa Kỳ).

Đo đặc từ vùng vị trí mạch vành được xem như bình thường đến đoạn mạch vành bình thường. Các thông số về chiều dài, đường kính chỗ hẹp, đường kính tham chiếu, đường kính đầu gần, đường kính đầu xa đoạn mạch, phần trăm hẹp đường kính = (Đường kính tham chiếu – Đường kính tối thiểu)/ Đường kính tham chiếu [34].



Hình 2.3. Hình đo QCA hẹp 73% đoạn xa RCA theo chương trình đo Intellispace Cardiovascular, Philips Allura Xper FD10, xuất xứ Hoa Kỳ



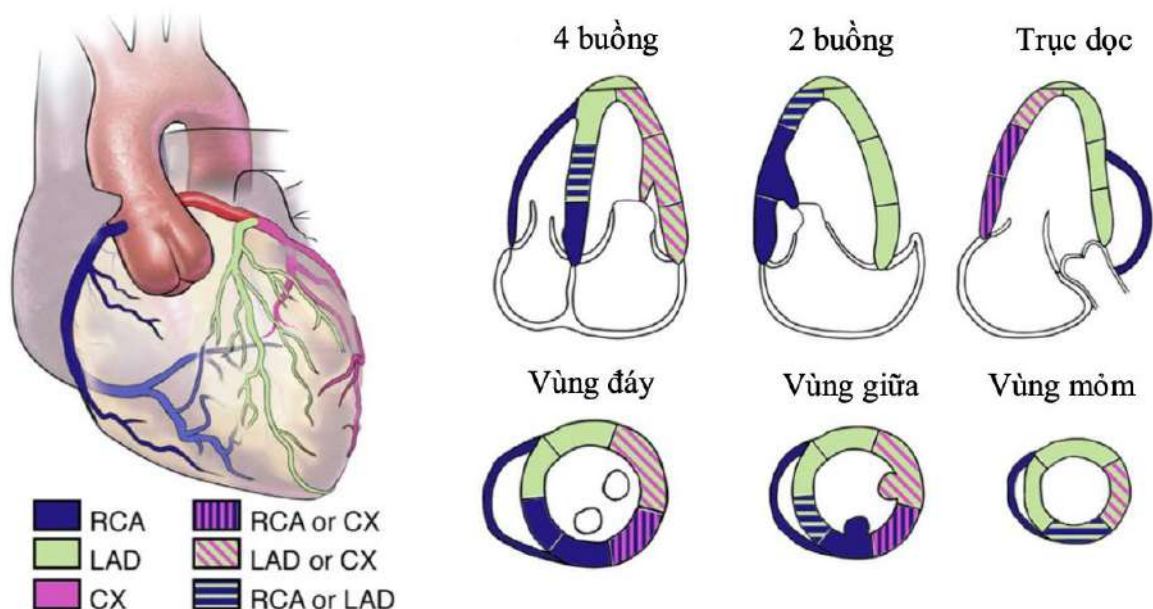
Hình 2.4. Hình đo QCA hẹp 71% đoạn giữa LAD theo chương trình đo Intellispace Cardiovascular, Philips Allura Xper FD10, xuất xứ Hoa Kỳ

- Tính điểm Syntax giải phẫu tổn thương ĐMV: theo chương trình chuẩn từ website: <http://www.syntaxscore.com> điểm được chia làm 3 mức: thấp (0-22), trung bình (23-32) và cao (≥ 33).

- Chọn bệnh nhân can thiệp với điểm Syntax: 0-22. Hội chẩn nội-ngoại khoa tim mạch: quyết định đặt stent ĐMV.

- Chọn thân can thiệp tương ứng với vùng thiếu máu cơ tim theo kết quả siêu âm dobutamine.

- Nếu có tổn thương thân chung trái LM và/hoặc LAD đoạn 1 thì đều được đặt stent.



Hình 2.5. Phân bố vùng tưới máu cơ tim của RCA, LAD và LCX [58]

Đặt stent ĐMV

Chống đông: Heparin không phân đoạn: liều 70 - 100 đơn vị/kg tiêm mạch trước khi can thiệp động mạch vành để đạt ACT: 250 giây-350 giây và nhắc lại từ 1000 - 1500 đơn vị (hoặc 1/2 liều đầu tiên) tiêm tĩnh mạch sau mỗi giờ nếu quá trình can thiệp kéo dài hơn 1 giờ.

- Thay ống thông chẩn đoán bằng ống thông can thiệp và tiến hành cài ống thông can thiệp vào ĐMV.

- Thực hiện thủ thuật:

. Can thiệp tổn thương không phải thân chung trái:

Đi dây dẫn mềm 0,014” qua tổn thương.

Chuẩn bị tổn thương (bằng các loại bóng cứng tỉ lệ 1:1 với đường kính ĐMV nếu bóng cứng không qua thì sử dụng bóng mềm trước (compliant balloon) hoặc Rotablator.

Đặt stent phủ thuốc thế hệ mới.

Nong lại trong stent bằng bóng cứng (non-compliant balloon).

Chụp kiểm tra sau đặt stent ít nhất 2 góc chụp khác nhau.

. Can thiệp tổn thương thân chung trái:

Đánh giá phân loại tổn thương ĐMV theo phân loại Medina.

Góc giữa LAD và LCX (ở các góc chụp chệch chân-nghiêng trái, chệch chân-nghiêng phải hoặc chệch chân).

Đi wire vào 2 nhánh LAD và LCX.

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) đánh giá đặc điểm tổn thương và đường kính ĐMV trước đặt stent.

+ Chiến lược can thiệp 1 stent: nong bằng bóng cứng đường kính tỉ lệ 1:1 với đường kính ĐMV (nhánh LAD hoặc LCX) nếu bóng cứng không qua thì sử dụng bóng mềm trước (compliant balloon) hoặc Rotablator. Nếu không có lồi mảng xơ vữa gây hẹp >50% nhánh kia (LAD hoặc LCX) thì đặt 1 stent LM-LAD (hoặc LM-LCX). Thực hiện POT (Proximal Optimization Technique), IVUS đánh giá độ mở, độ áp sát của stent và các biến chứng khác: bóc tách, huyết khối, ... sau đặt stent, xem xét kissing balloon nếu cần, chụp kiểm tra sau đặt stent ít nhất 2 góc chụp khác nhau. Nếu có lồi mảng xơ vữa gây hẹp >50% nhánh kia (LAD hoặc LCX) thì chuyển qua chiến lược 2 stent.

+ Chiến lược can thiệp 2 stent: nong bằng bóng cứng đường kính tỉ lệ 1:1 với đường kính ĐMV (nhánh LAD và LCX), sau đó sử dụng 1 trong các

kỹ thuật: Crush, D-K Crush, TAP, T-stent, V-stent, Culotte, Kissing stent, sau đó thực hiện Kissing balloon, thực hiện POT (Proximal Optimization Technique), IVUS đánh giá độ mở, độ áp sát của stent và các biến chứng khác: bóc tách ĐMV, huyết khối, ... sau đặt stent, chụp kiểm tra sau đặt stent ít nhất 2 góc chụp khác nhau.

Theo dõi bệnh nhân trong quá trình điều trị tại bệnh viện:

Kết thúc thủ thuật, chuyển bệnh ra khu vực theo dõi và phân tích kết quả

- Kết thúc thủ thuật: ghi nhận các dấu hiệu sinh tồn, đánh kết quả can thiệp mạch vành: dòng chảy TIMI, hẹp tồn lưu, bóc tách ĐMV, tính điểm Syntax tồn dư, các biến chứng khác của thủ thuật như: đột quy, chảy máu, ... nếu có và ghi tường trình thủ thuật.

- Bệnh nhân được làm ECG ngay sau thủ thuật và bất cứ khi nào có các biểu hiện bất thường lâm sàng: đau thắt ngực, khó thở, tụt HA. Xét nghiệm men tim (HS Troponin T) 8 ± 2 giờ, 24-48 giờ sau thủ thuật và bất cứ khi nào có các biểu hiện bất thường trên lâm sàng: đau thắt ngực, khó thở, tụt HA.

- Đưa bệnh nhân về khoa bệnh, siêu âm tim kiểm tra, creatinin máu 24 giờ sau thủ thuật. Tiến hành tháo băng ép chỗ tiếp cận 4-6 giờ sau thủ thuật đối với đường ĐM quay, 18-24 giờ đối với đường ĐM đùi.

Tất cả bệnh nhân được PCI đều được theo dõi tại khoa bệnh.

Theo dõi bệnh nhân sau khi xuất viện:

Điều trị nội khoa khi ra viện

Tất cả bệnh nhân sau khi xuất viện sẽ được theo dõi tại khu khám A hoặc khu khám B, Bệnh viện Tim Tâm Đức. Chỉ định điều trị các thuốc sau can thiệp như sau:

Aspirin : tất cả các bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành đều tiếp tục được sử dụng aspirin 81 mg mỗi ngày, đến hết theo dõi 12 tháng trừ trường hợp có chống chỉ định.

Clopidogrel: tất cả bệnh nhân sau can thiệp, liều dùng là 75 mg/ngày, 6 tháng từ thời điểm đặt stent phủ thuốc, trừ bệnh nhân nguy cơ cao bị chảy máu. Hoặc tiếp tục điều trị sau 6 tháng nếu không dung nạp với Aspirin.

Bệnh nhân rung nhĩ: khi điểm CHA2DS2-VASc ≥ 1 ở nam giới và ≥ 2 ở nữ giới: sử dụng kháng đông mới và DAPT 1 tháng sau PCI. Sau đó, Clopidogrel 75 mg/ngày và kháng đông mới đến 12 tháng.

Thuốc chống đau thắt ngực bệnh nhân tiếp tục được kê toa giống như trước can thiệp: cá thể hoá bệnh nhân dựa trên HA, tần số tim, LVEF. Chọn beta giao cảm lựa chọn đầu tiên, hoặc ức chế kênh canxi theo dung nạp tối ưu bệnh nhân với nhịp tim đích là 55-60 l/p lúc nghỉ. Lựa chọn thuốc thứ 2: Nitroglycerin tác dụng kéo dài, Ivabradine và Trimetazidine sau khi thuốc thứ nhất tối ưu dung nạp được.

Ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.

Statin: 20-40 mg Atorvastatin/ngày hoặc 10-20 mg Rosuvastatin/ngày.

Ezetimide: liều 10 mg/ngày khi có chỉ định.

Đánh giá kết quả ngắn hạn (theo dõi trong 12 tháng):

Theo dõi lâm sàng bằng khám bệnh trực tiếp hoặc qua điện thoại mỗi tháng/1 lần. Các biến số được thu thập bao gồm: mức độ đau thắt ngực CCS. Đánh giá các biến cố tim mạch gộp bao gồm: tử vong do mọi nguyên nhân, nhồi máu cơ tim, lập lại tái tưới máu, đột quỵ và xuất huyết ở thời điểm trong bệnh viện, 30 ngày (30 ngày \pm 5 ngày), 3 tháng (3 tháng \pm 7 ngày), 6 tháng (6 tháng \pm 14 ngày) và 12 tháng (12 tháng \pm 1 tháng).

Cận lâm sàng: Siêu âm tim, ECG, chỉ số LDL-c thời điểm nhận bệnh, 12 tháng và tỉ lệ giảm $\geq 50\%$ so với ban đầu.

Các số liệu thu thập được đưa vào bệnh án nghiên cứu của bệnh nhân.

2.2.4. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

- Giới: là biến định tính gồm 2 giá trị nam và nữ.
- Tuổi: được tính từ năm sinh cho đến thời điểm bệnh nhân nhập viện.
- Hút thuốc lá: gọi là có hút thuốc lá khi có hút ≥ 5 điếu mỗi ngày từ 6 tháng trở lên [110], theo WHO người hút thuốc là người sử dụng thuốc lá dưới bất cứ loại sản phẩm nào và dưới bất cứ hình thức nào. Gồm có 2 giá trị: có và không hút thuốc lá.

- THA: theo khuyến cáo Hội Tim mạch Việt Nam và JNC gọi là THA khi bệnh nhân có huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, hoặc bệnh nhân đang dùng thuốc hạ huyết áp [111], [112].

- Rối loạn Lipid máu: gọi là có rối loạn lipid máu khi có ít nhất 1 trong 4 dấu hiệu sau (theo ATP III) và hội tim mạch Việt Nam: cholesterol toàn phần >240 mg% (5,2 mmol/L), LDL-C >160 mg% (3,4 mmol/L), HDL-C <40 mg% (1,03 mmol/L), Triglyceride >200 mg% (1,7 mmol/L) [2], [113].

- BMI: Chỉ số khối cơ thể theo tiêu chuẩn người Châu Á [114], [115]

- + Thiếu cân: $< 18,5$ kg/m²

- + Trong giới hạn bình thường: 18,5 – 23,9 kg/m²

- + Thừa cân: 24,0 – 26,9 kg/m²

- + Béo phì: ≥ 27 kg/m².

Người Châu Á: Béo phì: ≥ 25 kg/m².

- ĐTD: theo tiêu chuẩn Hiệp Hội ĐTD Hoa Kỳ năm 2017 cũng như 2020, chẩn đoán ĐTD khi đường huyết lúc đói ≥ 126 mg% hoặc HbA1C $\geq 6,5\%$ (ít nhất 2 lần xét nghiệm) hoặc đường huyết bất kỳ ≥ 200 mg/dl, hoặc đường huyết sau nghiệm pháp dung nạp đường huyết ≥ 200 mg/dl hoặc bệnh nhân đang được điều trị ĐTD [114], [116].

- Bệnh thận mạn: khi có độ thanh lọc creatinin ước đoán < 60 ml/phút kéo dài > 3 tháng hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán bệnh thận mạn hoặc đang

lọc thận chu kì. Độ thanh lọc creatinin ước đoán (ml/phút) được tính dựa theo công thức Cockcroft- Gault [117].

- Bệnh thận do thuốc cản quang được định nghĩa là tình trạng suy giảm chức năng thận cấp và được biểu hiện bằng creatinin máu tăng 25% so với ban đầu hoặc giá trị tuyệt đối của creatinin tăng 0,5 mg/dL (44 μ mol/L), xuất hiện trong vòng 48-72 giờ sau tiêm thuốc cản quang và duy trì trong vòng 2-5 ngày, đã loại trừ các nguyên nhân khác gây ra bệnh thận do thuốc cản quang [118].

- Thiếu máu: định nghĩa theo WHO, khi haemoglobin <13 g/dL ở nam và <12 g/dL ở nữ [119].

- COPD: chẩn đoán COPD khi bệnh nhân có chẩn đoán trước đó hoặc có triệu chứng lâm sàng khó thở, ho kéo dài hoặc ho có đờm và làm hô hấp kỹ FEV1/FVC < 0,70 [119].

- Rung nhĩ: ghi nhận trên ECG 12 chuyển đạo hoặc 1 chuyển đạo cho thấy ≥ 30 giây nhịp không đều với không nhận ra sóng P lặp lại, khoảng RR không đều [120] hoặc được chẩn đoán rung nhĩ trước đó.

- Suy tim: theo tiêu chuẩn chẩn đoán và phân độ NYHA [121].

- Tai biến mạch não (đột quy): theo tiêu chuẩn “Khuyến cáo chuẩn hoá tiêu chí thần kinh trong các nghiên cứu lâm sàng tim mạch” của Hội tim Châu Âu ESC, gọi là có khi có các thiếu sót chức năng thần kinh xảy ra đột ngột với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại >24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, loại trừ nguyên nhân chấn thương sọ não. Chụp cộng hưởng từ hoặc cắt lớp vi tính hoặc cả MRI và CT sọ não là phương tiện hình ảnh học chẩn đoán đột quy, vùng tổn thương tương ứng với triệu chứng đột quy trên lâm sàng [92].

Bảng 2.1. Phân độ đau thắt ngực CCS theo Hội Tim Mạch Canada [42]

Phân độ	Mô tả ngưỡng đau ngực	
I	Đau ngực khi gắng sức mạnh	Đau ngực trong lúc gắng sức nhanh, mạnh hoặc gắng sức thông thường nhưng kéo dài
II	Đau ngực khi gắng sức vừa	Giới hạn nhẹ hoạt động thông thường khi thực hiện nhanh, sau bữa ăn, lạnh, gió, cảm xúc mạnh hoặc trong những giờ đầu sau thức giấc, hoặc đi lên đồi hoặc lên 1 tầng lầu.
III	Đau ngực khi gắng sức nhẹ	Khó khăn khi đi bộ qua 1, 2 toà nhà, 1 tầng lầu với tốc độ bình thường
IV	Đau ngực lúc nghỉ	Đau ngực xảy ra khi không gắng sức

- ECG: định nghĩa biến đổi ST-T khi ST chênh xuống hoặc đi ngang ≥ 0.5 mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp và/hoặc sóng T đảo > 1 mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp có sóng R ưu thế hoặc $R/S > 1$ [88]. Và các loại rối loạn nhịp bao gồm nhịp nhanh trên thất, nhanh thất, rung thất, block nhĩ thất, block nhánh trái và phải.

- Siêu âm tim: theo hội siêu âm tim Hoa Kỳ. Máy có hai đầu dò sector 2,5 MHz và 5 MHz có đầy đủ chức năng TM, 2D, chương trình đo phân xuất tổng máu theo phương pháp Simpson, Doppler xung, Doppler liên tục và Doppler màu. Bệnh nhân được siêu âm tim trước thủ thuật chụp ĐMV và can thiệp động mạch vành qua da hoặc bất kỳ lúc nào có chỉ định sau can thiệp. Siêu âm tim ghi nhận các tình trạng rối loạn vận động vùng; LVEF (%) theo phương pháp Simpson; hở van hai lá $\geq 2/4$, hở van ĐM chủ; áp lực động mạch phổi thì tâm thu.

Bảng 2.2. Phân tầng nguy cơ theo AHA và ESC [26], [69]

Trắc nghiệm	Hiệp Hội	Mức nguy cơ
Chụp ĐMV bằng thông tim/CCTA	ACC/AHA	<i>Cao:</i> Hẹp đa thân ĐMV ($\geq 70\%$) hoặc thân chung trái ($\geq 50\%$).
	ESC	<i>Cao:</i> Hẹp đa thân ĐMV đoạn đầu, hẹp thân chung trái, hoặc hẹp đoạn đầu LAD.
Siêu âm tim gắng sức hoặc dobutamine	ACC/AHA	<i>Cao:</i> Rối loạn vận động vùng ở liều thấp dobutamine (≤ 10 mg/kg/p) hoặc ở tần số tim thấp (< 120 l/p). <i>Trung bình:</i> Rối loạn vận động vùng ít: 1-2 vùng. <i>Thấp:</i> Không rối loạn vận động vùng.
	ESC	<i>Cao:</i> Rối loạn vận động vùng $\geq 3/16$ vùng.
ECG gắng sức	ACC/AHA	<i>Cao:</i> ST chênh xuống ≥ 2 mm ở mức gắng sức thấp kéo dài tới giai đoạn hồi phục hoặc chênh lên hoặc nhanh thất, rung thất <i>Trung Bình:</i> ST chênh xuống ≥ 1 mm trong giai đoạn gắng sức <i>Thấp:</i> Duke treadmill score > 5
	ESC	Theo thang điểm Duke Treadmill Score

- Rối loạn vận động vùng: 2 giá trị là có và không. Gọi là có rối loạn vận động vùng khi trên siêu âm tim có giảm động, loạn động hoặc vô động thành tim.

- Phân xuất tổng máu thất trái được phân loại: giảm (LVEF $\leq 40\%$), giới hạn (LVEF từ 41-49%), bảo tồn (LVEF $\geq 50\%$).

- Men tim: HS-Troponin T.

Bảng 2.3. Định nghĩa NMCT tự nhiên [88]

Tiêu chuẩn NMCT cấp Type 1, 2, 3
<p>Từ NMCT cấp nên sử dụng khi có hoại tử cơ tim cấp kết hợp với: bằng chứng lâm sàng thiếu máu cục bộ cơ tim cấp + Tăng men tim Troponin > giới hạn trên của bách phân vị 99th và giá trị men tim Troponin tăng hoặc giảm + ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> + Triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim + Thay đổi điện tim thiếu máu cục bộ mới + Xuất hiện sóng Q bệnh lý + Bằng chứng trên phương pháp hình ảnh học của mất vùng sống còn cơ tim hoặc rối loạn vận động vùng theo kiểu phù hợp với nguyên nhân thiếu cục bộ cơ tim + Xác định huyết khối bằng chụp ĐMV hoặc phẫu tích tử thi (không dùng cho Type 2, 3) <p>Khám nghiệm tử thi có huyết khối cấp ĐMV cung cấp vùng NMCT tương ứng: NMCT type 1</p> <p>Bằng chứng mất cân bằng cung cầu Oxy cơ tim không liên quan đến huyết khối cấp: NMCT type 2</p> <p>Tử vong do tim ở bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim cục bộ và ECG thay đổi thiếu máu cục bộ mới, khi chưa thể có kết quả men tim hoặc chưa đủ: NMCT type 3.</p>

- Chẩn đoán thể NMCT cấp: dựa theo tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên và NMCT cấp KST chênh lên theo tiêu chuẩn ESC [122], [123] và định nghĩa toàn cầu lần thứ 4 NMCT [88]. Sử dụng thêm tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT quanh thủ thuật can thiệp ĐMV của Hội tim mạch can thiệp Hoa Kỳ SCAI [91].

- Nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật PCI: gọi là NMCT Type 4a theo định nghĩa toàn cầu năm 2018, được định nghĩa: trong vòng ≤ 48 giờ sau thủ thuật, men tim HS-Troponin tăng > 5 lần và ít nhất có 1 trong các tiêu chuẩn sau: (1) Thay đổi điện tim thiếu máu cơ tim, (2) Sóng Q mới, (3) Trên hình ảnh học thấy mất vùng sống còn cơ tim phù hợp với nguyên nhân thiếu máu cục bộ cơ tim, (4) Hình ảnh chụp ĐMV phù hợp với giới hạn dòng chảy ĐMV do thủ thuật như bóc tách, nghẽn nhánh bên-huyết khối, chậm dòng chảy tuần hoàn bàng hệ hay huyết khối đoạn xa [88].

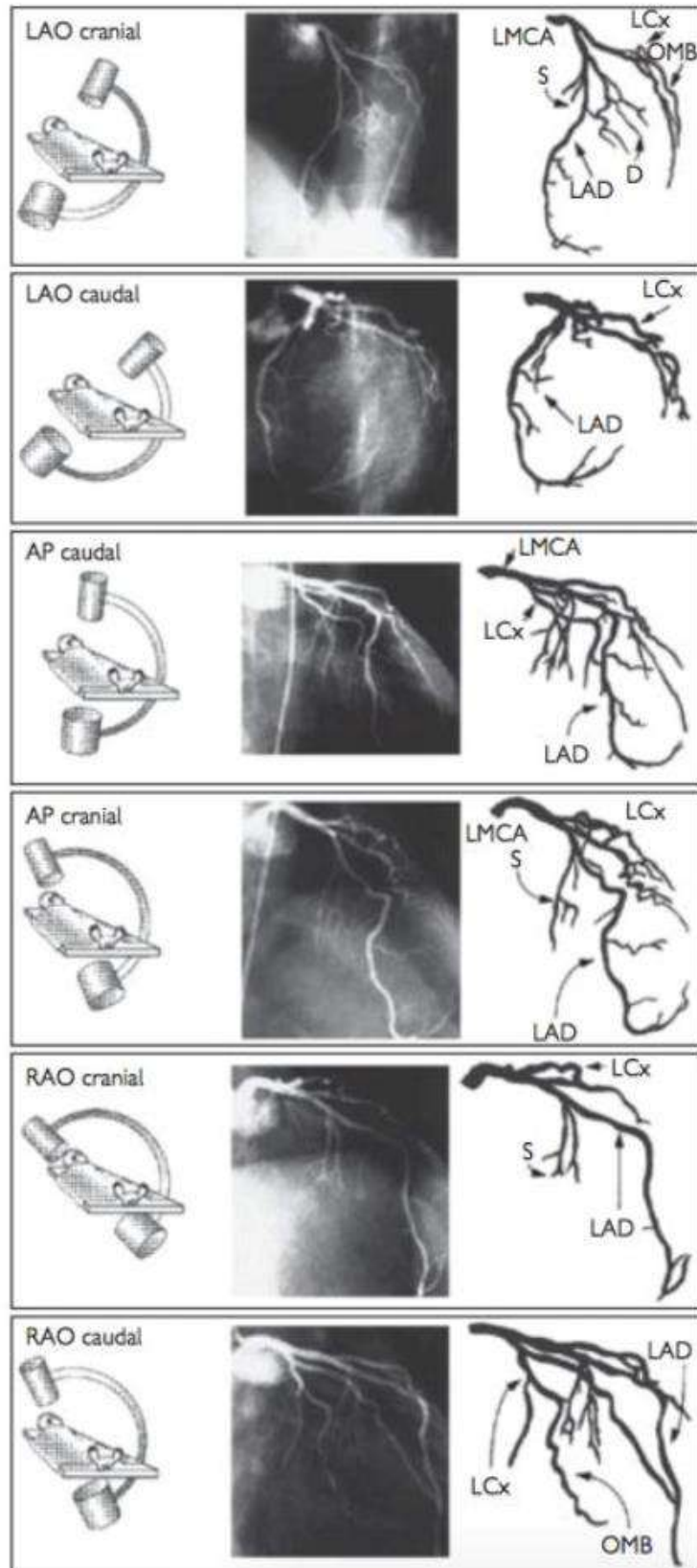
Huyết khối trong stent được phân loại: giai đoạn cấp (< 24 giờ), giai đoạn bán cấp (24 giờ đến 30 ngày), giai đoạn muộn (30 ngày đến 1 năm), và giai đoạn rất muộn (> 1 năm) [87].

Các tư thế chụp ĐMV qui ước:

Các tư thế chụp ĐMV trái:

Có 4 tư thế cơ bản:

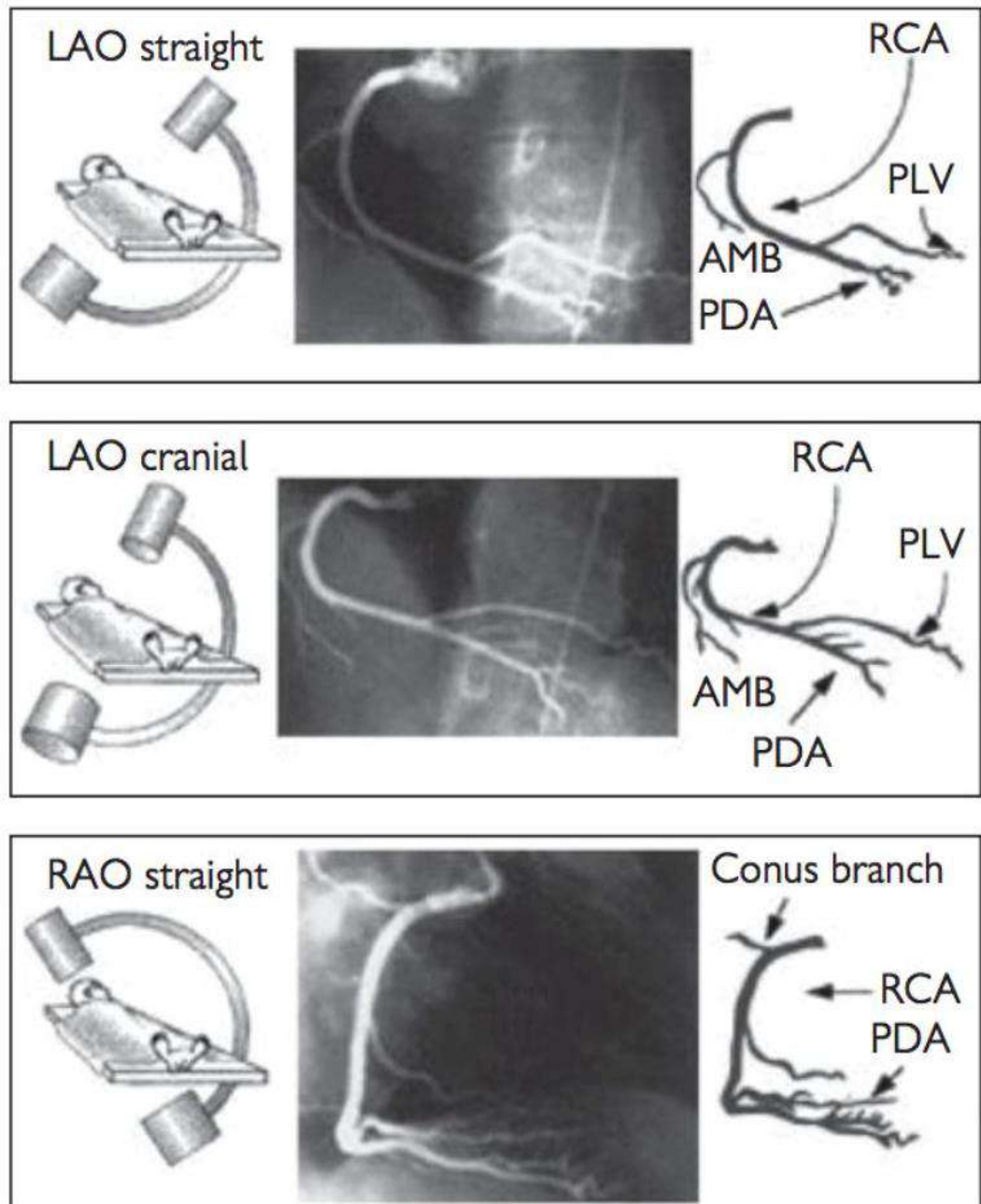
- Tư thế nghiêng phải (RAO) 10° và chéch chân (CAUDAL) 30° cho phép quan sát rõ thân chung ĐMV trái (LM), đoạn 1 LAD và toàn bộ nhánh LCx.
- Tư thế nghiêng trái (LAO) $30 - 40^\circ$ và chéch chân (CAUDAL) $30 - 40^\circ$ hay còn gọi là Spider view cho phép quan sát rõ LM, chỗ chia nhánh và đoạn 1 của LAD và LCx.
- Tư thế nghiêng phải (RAO) $0 - 10^\circ$ và chéch đầu (CRANIAL) $35 - 40^\circ$, cho phép quan sát rõ đoạn 2, 3 của LAD, các nhánh Diagonal và các nhánh xuyên vách.
- Tư thế nghiêng trái (LAO) 30° và chéch đầu (CRANIAL) 30° , cho phép quan sát LM và toàn bộ LAD, các nhánh Diagonal và phần xa của nhánh LCx.



Hình 2.6. Các tư thế chụp ĐMV trái

Các tư thế chụp ĐMV phải: Có 3 tư thế cơ bản:

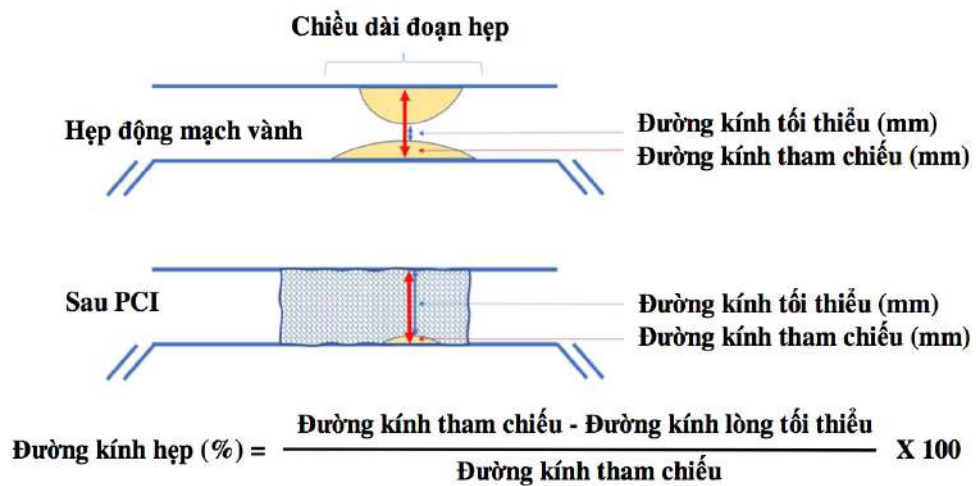
- Nghiêng trái (LAO) 30° sẽ thấy rõ toàn bộ đường đi ĐMV phải.
- Nghiêng trái (LAO) 30° và chéch đầu (CRA) 30° sẽ thấy rõ toàn đoạn 3, hai nhánh PDA và PLV của ĐMV phải.
- Nghiêng phải (RAO) 30° sẽ thấy rõ đoạn 2 ĐMV phải.



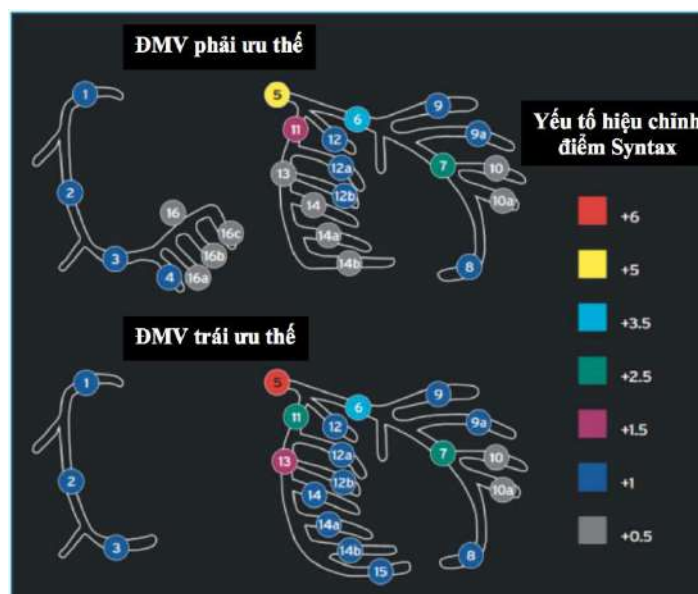
Hình 2.7. Các tư thế chụp ĐMV Phải

Định lượng hẹp qua chụp ĐMV (QCA)

Hiện tại các hiệp hội lớn trên thế giới sử dụng đo mức độ hẹp ĐMV bằng QCA cho các nghiên cứu lâm sàng trong các thử nghiệm đặt stent bệnh ĐMV: hội can thiệp tim mạch Châu Âu (European Society of Cardiology European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions Task Force on the Evaluation of Coronary Stents), cơ quan điều hành thuốc và dược phẩm Hoa Kỳ FDA [124] và viện nghiên cứu hàn lâm Hoa Kỳ (Academic Research Consortium-2 Consensus Document) [125].



Hình 2.8. Mô tả cách đo hẹp lòng ĐMV bằng QCA [126]



Hình 2.9. Phân đoạn Động mạch vành

Bảng 2.3. Hướng dẫn tính thang điểm SYNTAX

Các bước	Biến số	Mô tả
1	Ưu thế	Mức độ quan trọng của từng đoạn ĐMV theo sự ưu thế (Phải, trái), không có trường hợp cùng ưu thế trong nghiên cứu SYNTAX
2	Phân đoạn ĐMV	Bệnh ĐMV từng đoạn ảnh hưởng trực tiếp đến điểm số mỗi đoạn, phụ thuộc vào vị trí xếp từ 0,5 đến 6
3	Đường kính chỗ hẹp	Điểm số từng đoạn hẹp X 2 khi hẹp 50-99%, X 5 khi tắc hoàn toàn. Khi tắc hoàn toàn, điểm số sẽ tính thêm: <ul style="list-style-type: none"> > 3 tháng/hoặc không rõ: + 1 điểm Chỗ tắc cùn: +1 điểm THBH cầu: +1 điểm Nhìn thấy ĐMV sau chỗ tắc: +1 điểm/đoạn không nhìn thấy Nhánh bệnh chỗ tắc: + 1 nếu ĐK < 1,5mm; + 1 nếu cả hai ĐK < 1,5mm, ≥ 1,5mm; + 0 nếu ĐK ≥ 1,5mm
4	Tổn thương chỗ chia 3	Tổn thương chỗ chia 3 thêm điểm vào số đoạn hẹp: <ul style="list-style-type: none"> 1 đoạn: +3 2 đoạn: +4 3 đoạn: +5 4 đoạn: +6
5	Chỗ chia đôi	Tổn thương chỗ chia đôi thêm điểm dựa vào phân độ Medina: <ul style="list-style-type: none"> Medina 1,0,0 – 0,1,0 – 1,1,0: + 1 điểm Medina 1,1,1 – 0,0,1 – 1,0,1 – 0,1,1: +2 điểm Nếu tổn thương chỗ chia đôi < 70° thêm 1 điểm
6	Tổn thương lỗ xuất phát	Tổn thương lỗ xuất phát: +1 điểm
7	Tổn thương ngoãn ngoèo nặng	Tổn thương ngoãn ngoèo nặng: +2 điểm
8	Tổn thương dài	Tổn thương dài > 20mm: +1 điểm
9	Tổn thương Canxi hoá	Tổn thương Canxi hoá: + 2 điểm
10	Tổn thương huyết khối	Tổn thương huyết khối: +1 điểm
11	Tổn thương lan toả, mạch máu nhỏ	Tổn thương hẹp lan toả và có phần sau chỗ hẹp: + 1 điểm/mỗi đoạn

Bảng 2.4. Định nghĩa xuất huyết theo BARC trong can thiệp ĐMV qua da năm 2011 [90]

Type	Mô tả
0	Không xuất huyết
1	Xuất huyết nhưng không thể xác định và không là nguyên nhân bệnh nhân tìm kiếm điều trị của bác sĩ.
2	Bất kể dấu hiệu xuất huyết trên mức lâm sàng có thể xác định, buộc phải tiến hành chẩn đoán, vào viện hoặc điều trị trong hệ thống y tế chuyên biệt.
3a	Xuất huyết rõ và Hemoglobin giảm: 3 đến 5 g/dL, cần truyền máu
3b	Xuất huyết rõ và Hemoglobin giảm < 5 g/dL, có ép tim, buộc phải phẫu thuật để kiểm soát, buộc phải truyền tĩnh mạch thuốc vận mạch
3c	Xuất huyết nội sọ được xác định bằng phẫu tích tử thi, hoặc chọc ống sống thất lưng, xuất huyết trong ổ mắt ảnh hưởng thị lực
4	Xuất huyết liên quan đến CABG trong vòng 48 giờ
5a	Tử vong có thể do xuất huyết
5b	Tử vong được xác định do xuất huyết (chắc chắn trên phẫu tích tử thi hoặc hình ảnh học)

- Tử vong do mọi nguyên nhân: tại thời điểm kết thúc nghiên cứu, ghi nhận tất cả các trường hợp tử vong bất kể nguyên nhân là gì.

- Tử vong do tim mạch: chúng tôi sẽ ghi nhận lại những nguyên nhân gây ra tử vong cho người bệnh dựa trên chẩn đoán lúc tử vong (giấy ra viện) hoặc hồ sơ bệnh án (đối với bệnh nhân tử vong tại bệnh viện Tim Tâm Đức). Gọi là tử vong do tim mạch khi bệnh nhân tử vong do nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp thất (nhanch thất hay rung thất), suy tim nặng, đột quy.

- Đánh giá bệnh ĐMV 03 thân và bệnh thân chung ĐMV trái: Bệnh nhân được xác định có bệnh 03 thân là khi có hẹp khít ($\geq 70\%$ đường kính) của 03

thân ĐMV chính (ĐM liên thất trước, ĐM vành mũ, ĐM vành phải) ở góc chụp hẹp nhiều nhất. Bệnh nhân được xác định có bệnh thân chung ĐMV trái nếu chụp ĐMV có hẹp $\geq 50\%$ đường kính của thân chung ĐMV trái ở góc chụp hẹp nhiều nhất [69].

- Phân loại PCI có hai nhóm là tái tưới máu hoàn toàn và tái tưới máu không hoàn toàn.

- Tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư=0): tái tưới máu tất cả ĐMV thượng mạc chính và nhánh bên có đường kính $\geq 1,5$ mm và hẹp $\geq 70\%$ đường kính (hoặc nếu là thân chung ĐMV trái hẹp $\geq 50\%$ đường kính) [19].

- Tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư>0): tái tưới máu không toàn bộ ĐMV thượng mạc chính và nhánh bên có đường kính $\geq 1,5$ mm và hẹp $\geq 70\%$ đường kính (hoặc nếu là thân chung ĐMV trái hẹp $\geq 50\%$ đường kính) [19].

- Tiêu chuẩn thành công thủ thuật dựa trên hình ảnh chụp: thủ thuật được coi là thành công khi đường kính lòng mạch chỗ đặt stent còn hẹp $< 20\%$, không có bóc tách thành ĐM, dòng chảy bình thường (TIMI 3) [127].

- Đánh giá dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI [89]:

+ 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.

Bảng 2.5. Các biến chứng bóc tách ĐMV và giảm dòng chảy TIMI [87]

Phân loại	Định nghĩa
Giảm dòng chảy mạch máu chính hoặc nhánh bên	-TIMI từ 2-3 xuống 0-1 sau thủ thuật -TIMI từ 1 xuống 0 sau thủ thuật -TIMI 0 vẫn TIMI 0 sau thủ thuật -Nhánh bên $\geq 1,5\text{mm}$
Tuần hoàn bàng hệ	Giảm dòng chảy tuần hoàn bàng hệ ≥ 1 TIMI
Bóc tách ĐMV nặng	Bóc tách nặng hơn type B theo phân độ National Heart, Lung, and Blood Institute

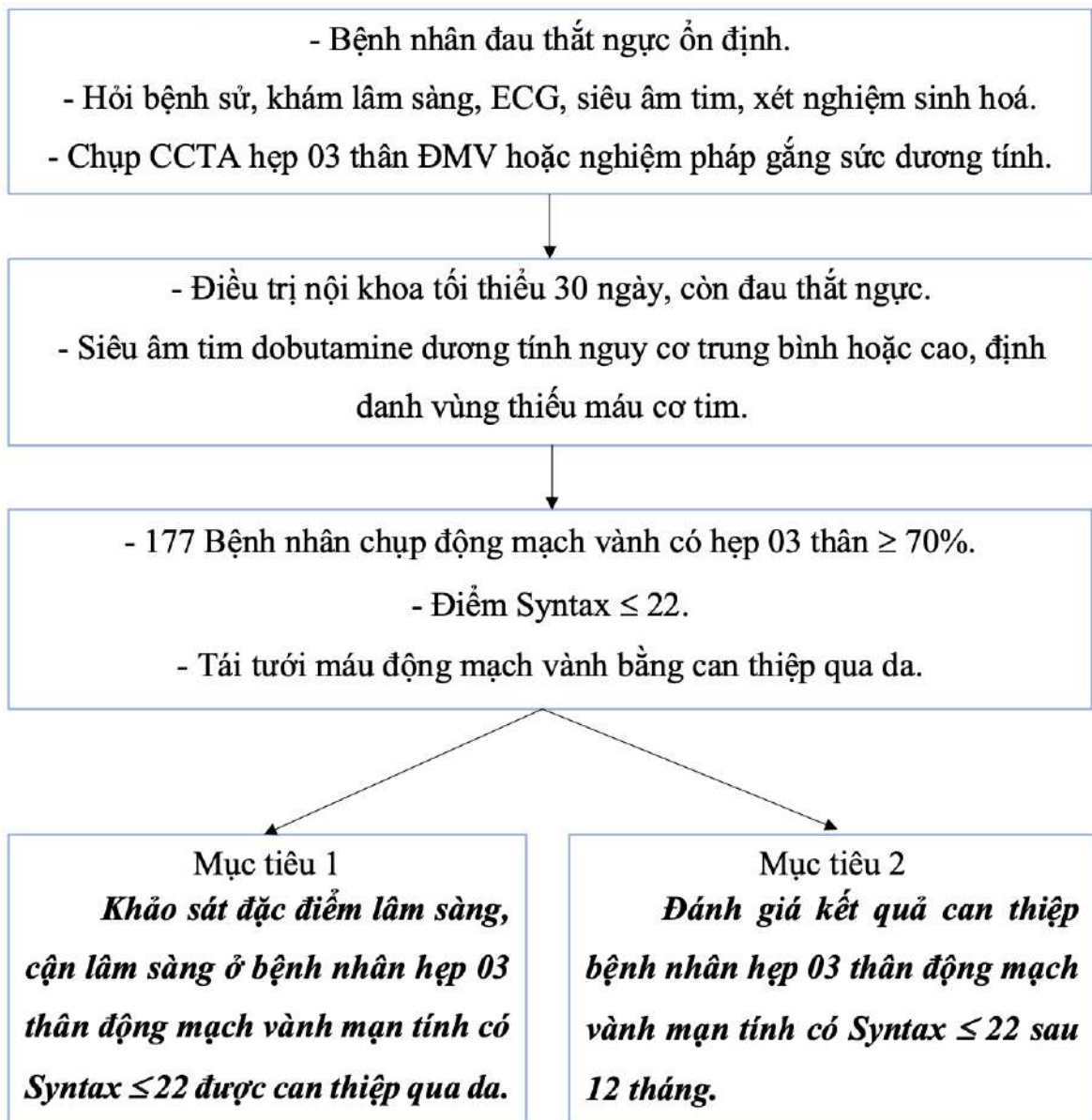
-Thành công thủ thuật: khi có thành công dựa trên hình ảnh chụp mạch và không có biến cố tim mạch chính (tử vong, NMCT, đột quỵ hoặc cần CABG cấp cứu) trong thời gian nằm viện.

-Thành công lâm sàng: thành công dựa trên hình ảnh chụp mạch, thành công thủ thuật và giảm triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim.

Bảng 2.6. Phân loại lập lại tái tưới máu [87]

Phân loại	Định nghĩa
Tổn thương đích	Hẹp trong stent hoặc 5mm trước và sau stent
Tái tưới máu tổn thương đích	Lập lại PCI tổn thương đích hoặc CABG mạch máu đích vì tái hẹp hay biến chứng khác tổn thương đích
Tổn thương mạch máu đích	Tất cả mạch máu đã PCI kể cả nhánh bên
Tái tưới máu Tổn thương mạch máu đích	PCI hoặc CABG trên mạch máu đích bao gồm cả tổn thương đích
Tái tưới máu tổn thương không đích	PCI hoặc CABG của mạch máu đích đã có tổn thương trước đó tiến triển hẹp thêm hoặc lý do khác (không phải tổn thương đích)

2.2.5. Sơ Đồ Nghiên Cứu



2.2.6. Xử lý số liệu thống kê nghiên cứu:

Các số liệu thu thập được xử lý như sau:

- Các số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm thống kê SPSS for Windows phiên bản 20.00, Chicago, IL.

- Mô tả các tỷ lệ về đặc điểm cá nhân, các đặc điểm về bệnh lý.

- Kết quả được trình bày dưới dạng tần suất, tỷ lệ %, trung bình \pm độ lệch chuẩn (có phân phối chuẩn), trung vị và khoảng tứ vị 25%-75% (có phân phối không chuẩn).

Các phép kiểm định thống kê được dùng là:

- Kiểm định chi bình phương (có hiệu chỉnh Fisher) để kiểm định sự khác biệt tỷ lệ giữa 2 nhóm của biến số định tính.

- Kiểm định t-student, Mann-Whitney U cho 2 giá trị trung bình giữa 2 nhóm của biến số định lượng.

- Khi phân tích kết quả giữa hai nhóm nghiên cứu, chúng tôi dùng thuật toán phân tích tương quan Pearson và Spearman, hồi qui logistic đánh giá sự khác nhau giữa hai nhóm.

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi trị số $p < 0,05$ với độ tin cậy 95%.

2.2.7. Y đức nghiên cứu:

- Nghiên cứu này là nghiên cứu can thiệp điều trị dựa trên sự tham khảo các khuyến cáo hội tim mạch Việt Nam và hội tim mạch quốc tế khác, nhằm đem lại lợi ích cho người bệnh. Mọi rủi ro nếu có được tính toán kỹ lưỡng và có biện pháp phòng ngừa.

Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều được giải thích kỹ về lợi ích và nguy cơ của phương pháp điều trị. Các bệnh nhân đều tự nguyện tham gia sau khi hiểu rõ về phương pháp điều trị và đều đồng ý ký vào giấy cam kết. Các chi phí trong điều trị đều đúng theo qui định bộ y tế.

Đề cương nghiên cứu được thông qua tại Viện nghiên cứu khoa học y dược lâm sàng 108 và Hội đồng đạo đức bệnh viện tim Tâm Đức trước khi tiến hành nghiên cứu.

Hồ sơ của bệnh nhân tham gia nghiên cứu này chỉ sử dụng cho mục đích khoa học, mọi thông tin đều được bảo mật theo qui định của pháp luật.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 01/2017 đến tháng 07/2021, tại bệnh viện tim Tâm Đức, chúng tôi đã chọn được 177 bệnh nhân được chẩn đoán hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính điểm Syntax ≤ 22 , tái tưới máu bằng can thiệp qua da đặt stent ĐMV, theo dõi trong vòng 12 tháng.

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	n	Trung bình \pm ĐLC
Tuổi chung (năm)	177	65,94 \pm 10,85
Tuổi nữ (năm)	58	69,03 \pm 9,25
Tuổi nam (năm)	119	64,44 \pm 11,28
BMI chung (kg/m ²)	177	23,82 \pm 2,94
BMI nữ (kg/m ²)	58	23,37 \pm 3,39
BMI nam (kg/m ²)	119	24,12 \pm 2,76

Nhận xét: Có tổng số 177 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu. Tỷ lệ nam giới là: 119 bệnh nhân (67,2%), tỷ lệ nữ giới là 58 bệnh nhân (32,8%), trong đó độ tuổi trung bình là 65,94 \pm 10,85 tuổi, thấp nhất là 32 tuổi và cao nhất là 91 tuổi, tuổi trung bình nữ giới cao hơn nam giới.

BMI trung bình là 23,82 \pm 2,94 kg/m², phần lớn dân số nghiên cứu trong tình trạng thừa cân (theo tiêu chuẩn thừa cân, béo phì của người châu Á), BMI giữa nam và nữ tương đối tương đồng.

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN HỢP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN ĐƯỢC CAN THIỆP QUA DA

3.2.1. Đặc điểm lâm sàng của mẫu nghiên cứu

Bảng 3.2. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ tim mạch của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
HTL	25	14,1%	152	85,9%
THA	159	89,8%	18	10,2%
ĐTĐ	78	44,1%	99	55,9%
RLLP	156	88,1%	21	11,9%
Tiền sử gia đình ĐMV	20	11,3%	157	88,7%

Nhận xét: THA và RLLP máu chiếm ưu thế với RLLP 88,1%, THA 89,8%, các yếu tố khác: ĐTĐ chiếm tỷ lệ 44,1%, HTL chiếm tỷ lệ 14,1% và tiền sử gia đình bệnh ĐMV chiếm tỷ lệ 11,3%.

Bảng 3.3. Đặc điểm triệu chứng đau thắt ngực của bệnh nhân trước PCI

Phân độ đau thắt ngực	n	%
CCS I	1	0,6%
CCS II	84	47,5%
CCS III	92	51,9%
CCS IV	0	0%

Nhận xét: Đau thắt ngực CCS II và CCS III chiếm ưu thế với CCS II chiếm tỷ lệ 47,5%, CCS III chiếm tỷ lệ 51,9%, còn lại CCS I chiếm tỷ lệ 0,6%, không có trường hợp nào đau thắt ngực CCS IV.

Bảng 3.4. Đặc điểm bệnh lý kèm và ECG của bệnh nhân trước PCI

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
	Bệnh thận mạn (eGFR<60ml/p/1,73m ²)	36	20,3%	141
Rung nhĩ	12	6,8%	165	93,2%
Thiếu máu	25	14,1%	152	85,9%
COPD	21	11,9%	156	88,1%
Biến đổi ECG	34	19,2%	143	82,8%

Nhận xét: Các bệnh kèm gồm: Bệnh thận mạn chiếm 20,3%, rung nhĩ chiếm 6,8%, thiếu máu chiếm 14,1% và COPD chiếm 11,9%, tỉ lệ có biến đổi ECG: 19,2%.

3.2.2. Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân lúc nhập viện

Bảng 3.5. Đặc điểm siêu âm tim của bệnh nhân trước PCI

LVEF (%) Simpson (TB ± ĐLC)	LVEF (%) Simpson/tỉ lệ % trên toàn bộ mẫu NC		Rối loạn vận động vùng	
	60,34 ± 11,75 (40-83)	LVEF ≥ 50%	LVEF 40 → 49%	Có
144 (81,4%)		33 (18,6%)	65 (36,7%)	112 (63,3%)

Nhận xét: LVEF(%) trung bình là 60,34 ± 11,75% (từ 40% đến 83%). Tỷ lệ bệnh nhân có LVEF ≥ 50% chiếm ưu thế với tỷ lệ 81,4%, tỉ lệ bệnh nhân có LVEF giảm (40%-50%) chiếm tỷ lệ 18,6%.

Tỷ lệ có rối loạn vận động vùng : 36,7%.

Bảng 3.6. Đặc điểm phân tầng nguy cơ bằng siêu âm dobutamine theo ACC/AHA và ESC trước PCI

Đặc điểm	n	%
Nguy cơ cao	139	78,5%
Nguy cơ trung bình	38	21,5%
Nguy cơ thấp	0	0%

Nhận xét: Tỷ lệ nguy cơ cao chiếm ưu thế: 78,5%, nguy cơ trung bình chiếm 21,5%, không có trường hợp nguy cơ thấp.

Bảng 3.7. Đặc điểm xét nghiệm huyết học của bệnh nhân trước PCI

Đặc điểm	TB ± ĐLC	Khoảng dao động (tối thiểu-tối đa)
HST (g/dL)	14,01 ± 8,43	8,20 - 12,38
HC ($10^6/\text{mm}^3$)	4,52 ± 0,62	2,70 - 6,20
TC ($10^3/\text{mm}^3$)	245,06 ± 69,53	112 - 540

HST: huyết sắc tố; HC: hồng cầu; TC: tiểu cầu

Nhận xét: HST trung bình là $14,01 \pm 8,43$ g/dL, số lượng HC trung bình là $4,52 \pm 0,62$ ($10^6/\text{mm}^3$), số lượng TC trung bình là $245,06 \pm 69,53$ ($10^3/\text{mm}^3$).

3.2.3. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV cản quang qua da

Bảng 3.8. Đặc điểm tỷ lệ tổn thương ĐMV theo thân ĐMV

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
LM	33	18,6%	144	81,4%
LAD đoạn 1	102	57,6%	75	42,4%
LAD	175	98,9%	2	1,1%
LCX	176	99,4%	1	0,6%
RCA	177	100%	0	0%
ĐMV trái ưu thế	5	2,82%	172	97,18%

Nhân xét: Tỷ lệ ĐMV tổn thương ở thân chung (LM) là 18,6%, nhánh liên thất trước (LAD) là 98,9%, nhánh mũ (LCX) là 99,4% và nhánh ĐMV phải (RCA) là 100%, tỉ lệ hẹp $\geq 70\%$ LAD đoạn 1 là 57,6%.

Bảng 3.9. Đặc điểm mức độ phức tạp của tổn thương mạch vành trước PCI

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Tổn thương chỗ chia đôi	66	37,3%	111	62,7%
Lỗ xuất phát	8	4,5%	169	95,5%
Tổn thương gấp góc nặng	19	10,7%	158	89,3%
Chiều dài tổn thương >20mm	64	36,2%	113	63,8%
Canxi hoá nặng	14	7,9%	163	92,1%

Nhân xét: giải phẫu ĐMV phức tạp thường gặp là chỗ chia đôi 37,3%, chiều dài tổn thương > 20 mm chiếm 36,2%, tổn thương gấp góc nặng chiếm 10,7%. Ít gặp hơn: tổn thương lỗ xuất phát 4,5%, canxi hoá nặng chiếm 7,9%.

Bảng 3.10. Đặc điểm tổn thương ĐMV theo điểm Syntax trước và sau PCI

Đặc điểm	Trung bình \pm DLC	Khoảng dao động (tối thiểu – tối đa)/ tỉ lệ % trên toàn bộ mẫu NC			
Điểm Syntax trước can thiệp	15,84 \pm 3,85	7 - 22 100%			
Điểm Syntax tồn dư sau can thiệp	3,37 \pm 2,97	0	1-4	5-8	>8
		23,7%	44,6%	22%	9,7%

Nhận xét: Điểm Syntax trung bình: $15,84 \pm 3,85$ (từ 7 đến 22), điểm Syntax tồn dư trung bình là $3,37 \pm 2,97$, tỉ lệ Syntax tồn dư bằng 0 và 1-4 chiếm ưu thế.

3.2.4. Đặc điểm can thiệp qua da động mạch vành tổn thương

Bảng 3.11. Đặc điểm tỉ lệ thân ĐMV tổn thương được tái tưới máu

Đặc điểm	Có/trên toàn bộ mẫu NC		Có/số tổn thương mỗi thân	
LM	33/177	18,6%	33/33	100%
LAD đoạn 1	102/177	57,6%	102/102	100%
LAD	151/177	85,3%	151/175	86,3%
LCX	84/177	47,5%	84/176	47,7%
RCA	103/177	58,2%	103/177	58,2%

Nhận xét: Tỷ lệ các tổn thương ĐMV được tái tưới máu chung ở: LM là 18,6% trên toàn bộ mẫu nghiên cứu và 100% các tổn thương LM được tái tưới máu, LAD là 85,3% và 100% các tổn thương LAD đoạn 1 được tái tưới máu, LCX là 47,5% và RCA là 58,2%.

Bảng 3.12. Đặc điểm trung bình số lượng stent

Đặc điểm	Số stent/toàn bộ mẫu NC (TB \pm DLC)	Số stent /số tổn thương mỗi thân
LM	$0,18 \pm 0,38$	1
LAD	$1,11 \pm 0,63$	1,3
LCX	$0,54 \pm 0,63$	1,1
RCA	$0,79 \pm 0,81$	1,4
Tổng stent/bệnh nhân	$2,61 \pm 0,95$	
ĐK stent trung bình (mm)	$2,92 \pm 0,42$	
Chiều dài stent trung bình (mm)	$22 \pm 15,4$	

Nhận xét: Số stent trung bình trên mỗi thân ĐMV trên toàn bộ mẫu: LM: $0,18 \pm 0,38$ stent/toàn bộ mẫu và 1 stent/vị trí tổn thương trong đó tất cả các ca

hẹp LM có ý nghĩa đều được đặt stent; LAD: $1,11 \pm 0,63$ stent; LCX: $0,54 \pm 0,63$ stent và RCA: $0,79 \pm 0,81$ stent và số stent/mỗi bn là $2,61 \pm 0,95$ stent.

Bảng 3.13. Đặc điểm lượng thuốc cản quang và liều tia

Đặc điểm	TB \pm ĐLC	Khoảng dao động (tối thiểu – tối đa)
Tổng thời gian chiếu tia chụp và PCI (phút)	$16,98 \pm 3,87$	7,7 - 23,6
Thể tích cản quang chụp (ml)	$25,71 \pm 8,75$	10 - 70
Thể tích cản quang PCI (ml)	$107,62 \pm 48,12$	20 - 350
Tổng lượng cản quang chụp và PCI (ml)	$133,33 \pm 48,49$	40 - 370

Nhận xét: Thời gian chiếu tia trung bình chụp và PCI là $16,98 \pm 3,87$ phút. Thể tích cản quang chụp trung bình $25,71 \pm 8,75$ ml. Thể tích cản quang PCI trung bình $107,62 \pm 48,12$ ml. Thể tích cản quang trung bình chụp và PCI $133,33 \pm 48,49$ ml.

Bảng 3.14. Đặc điểm đường tiếp cận can thiệp

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Chỗ tiếp cận ĐM quay	135	76,3%	42	23,7%
Chỗ tiếp cận ĐM đùi	42	23,7%	135	76,3%

Nhận xét: Chỗ tiếp cận đường ĐM quay chiếm ưu thế: 76,3%.

3.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH BẰNG CAN THIỆP QUA DA THEO DÕI 12 THÁNG.

Chúng tôi đánh giá kết quả điều trị ở các thời điểm theo dõi: kết quả thủ thuật tái tưới máu ĐMV qua da (PCI), theo dõi trong thời gian nằm viện, theo dõi 30 ngày (± 5 ngày), theo dõi 3 tháng (± 7 ngày), theo dõi 6 tháng (± 14

ngày) và theo dõi 12 tháng (± 1 tháng) về các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến cố tim mạch gộp và biến chứng xuất huyết nặng.

3.3.1. Thành công về kỹ thuật của PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Bảng 3.15. Tỷ lệ thành công của thủ thuật PCI

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
TIMI III các nhánh can thiệp	177	100%	0	0%
Hẹp tồn lưu <20%	177	100%	0	0%
Thành công dựa trên hình chụp ĐMV	171	96,6%	6	3,4%
Thành công thủ thuật PCI	171	96,6%	6	3,4%
Thành công lâm sàng	171	96,6%	6	3,4%

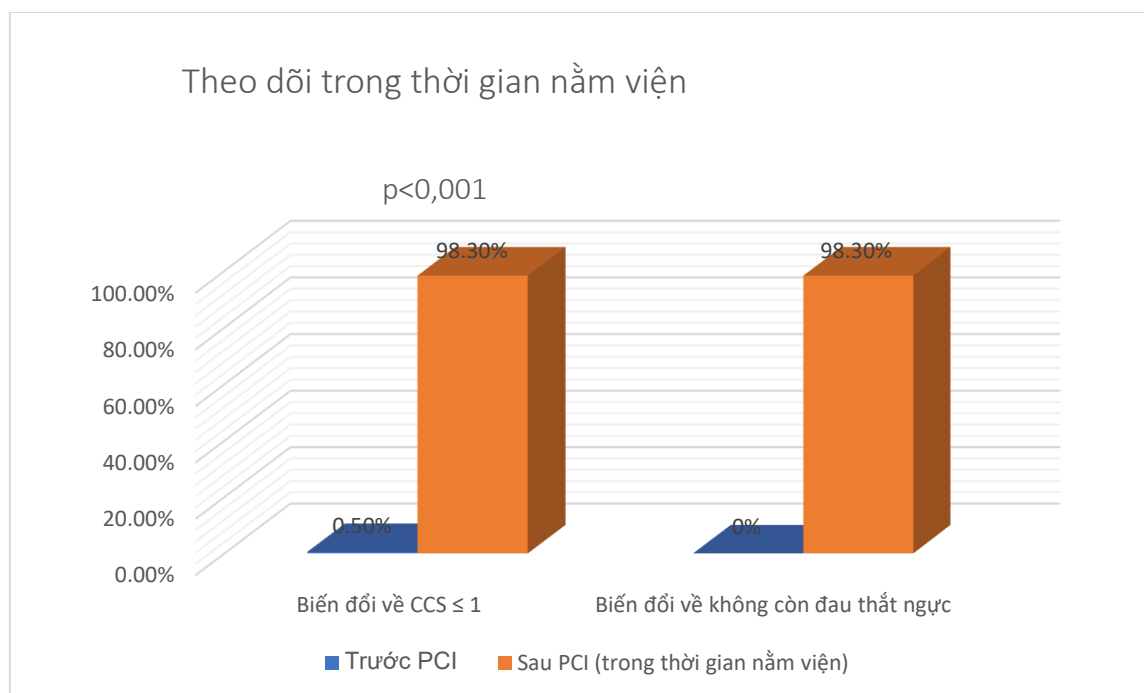
Nhận xét: Tỷ lệ thành công PCI dựa trên hình ảnh chụp mạch là 96,6% (có 6 trường hợp chậm hoặc mất dòng chảy nhánh bên). Tỷ lệ thành công thủ thuật là 96,6%.

Về biến chứng cấp dựa trên hình ảnh chụp mạch, có 6 trường hợp chậm dòng chảy nhánh bên (3,4%), tuy nhiên chỉ có 3 trường hợp NMCT, 3 trường hợp còn lại thay đổi men tim không hiệu giá do: mạch máu nhỏ, dòng chảy còn TIMI 2.

Có 3 trường hợp nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật, chiếm tỷ lệ 1,67%.

3.3.2. Thành công về lâm sàng của can thiệp PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Biểu đồ 3.1. Cải thiện đau thắt ngực sau PCI trong thời gian nằm viện



Nhận xét: Triệu chứng đau thắt ngực cải thiện sau PCI (trong thời gian nằm viện): 98,3% bệnh nhân không có đau thắt ngực hoặc chỉ CCS I sau PCI.

Bảng 3.16. Tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực trước và sau PCI

Đặc điểm	Trước PCI (n=177)	Sau PCI (n=177)	p
Biến đổi từ CCS>1 về CCS≤ 1 sau PCI (n%)	1 (0,5%)	174 (98,3%)	<0,001
Biến đổi về không còn đau thắt ngực (n%)	0 (0%)	174 (98,3%)	

Kiểm định McNemar

Nhận xét: Tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3% so với 100% có đau ngực trước can thiệp PCI (có 3 trường hợp có đau thắt ngực CCS>1 trong thời gian nằm viện do chậm dòng chảy nhánh bên).

Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa tình trạng đau ngực trước can thiệp PCI và sau can thiệp PCI với $p < 0,001$.

3.3.3. Kết quả sau PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính theo dõi trong thời gian nằm viện

Bảng 3.17. Tỷ lệ các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Đột quỵ	0	0%	177	100%
NMCT	3	1,7%	174	98,3%
Tử vong	0	0%	177	100%
Tái tưới máu sau PCI	0	0%	177	100%
Biến cố tim mạch gộp	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%. Các tiêu chí biến cố tim mạch khác không xảy ra trong thời gian nằm viện.

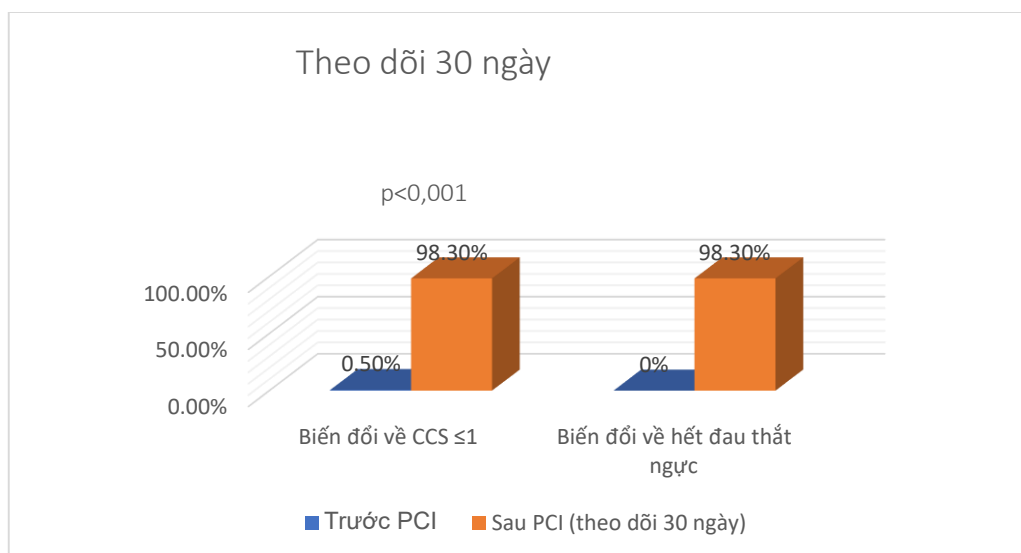
Bảng 3.18. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi trong thời gian nằm viện

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Xuất huyết nặng/BARC	3	1,7%	174	98,3%
Xuất huyết chỗ tiếp cận	0	0%	100	100%
Xuất huyết vị trí khác	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Tỷ lệ xuất huyết nặng chung là 1,7%, trong đó các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá trên: với triệu chứng đi cầu phân đen, xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân (+) và nội soi tiêu hoá trên thấy hình ảnh xuất huyết, không có trường hợp xuất huyết nặng chỗ tiếp cận.

3.3.4. Kết quả theo dõi 30 ngày sau PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Biểu đồ 3.2. Cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi 30 ngày



Nhận xét: Có cải thiện triệu chứng đau thắt ngực sau PCI: 98,3% bệnh nhân không có đau thắt ngực hoặc chỉ CCS I sau PCI so với trước PCI tất cả bệnh nhân có đau thắt ngực chủ yếu là CCS II và CCS III với $p < 0,001$. Và 98,3% không có đau thắt ngực sau PCI so với trước PCI tất cả bệnh nhân có đau thắt ngực với $p < 0,001$.

Bảng 3.19. Tỷ lệ cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi 30 ngày

Đặc điểm	Trước PCI (n=177)	Sau PCI (n=177)	p
Biến đổi từ CCS > 1 về CCS ≤ 1 sau PCI (n%)	1 (0,5%)	174 (98,3%)	<0,001
Biến đổi về không đau thắt ngực (n%)	0 (0%)	174 (98,3%)	

Kiểm định McNemar

Nhận xét: tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3% so với 100% có đau ngực trước can thiệp PCI có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.20. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 30 ngày

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Đột quy	0	0%	177	100%
NMCT	3	1,7%	174	98,3%
Tử vong	0	0%	177	100%
Tái tưới máu sau PCI	0	0%	177	100%
Biến cố tim mạch gộp	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%.

Bảng 3.21. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 30 ngày

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Xuất huyết nặng/BARC	3	1,7%	174	98,3%
Xuất huyết chỗ tiếp cận	0	0%	100	100%
Xuất huyết vị trí khác	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Tỷ lệ xuất huyết nặng chung 1,7%, các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá trên: triệu chứng đi cầu phân đen, xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân (+) và nội soi tiêu hoá trên thấy hình ảnh xuất huyết.

3.3.5. Kết quả theo dõi 3 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Bảng 3.22. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 3 tháng

Đặc điểm	Có (n)	(%)	Không (n)	(%)
Đột quy	0	0%	177	100%
NMCT	3	1,7%	174	98,3%
Tử vong	0	0%	177	100%
Tái tưới máu sau PCI	0	0%	177	100%
Biến cố tim mạch gộp	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%.

Bảng 3.23. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 3 tháng

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
Xuất huyết nặng/BARC	4	2,3%	173	97,7%
Xuất huyết chỗ tiếp cận	0	0%	100	100%
Xuất huyết vị trí khác	4	2,3%	173	97,7%

Nhận xét: Tỷ lệ xuất huyết nặng chung 2,3%, trong đó các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá.

3.3.5. Kết quả theo dõi 6 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Bảng 3.24. Tỷ lệ các biến cố tim mạch theo dõi 6 tháng

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
Đột quy	0	0%	177	100%
NMCT	3	1,7%	174	98,3%
Tử vong	0	0%	177	100%
Tái tưới máu sau PCI	0	0%	177	100%
Biến cố tim mạch gộp	3	1,7%	174	98,3%

Nhận xét: Biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%.

Bảng 3.25. Tỷ lệ xuất huyết theo dõi 6 tháng

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
Xuất huyết nặng/BARC	4	2,3%	173	97,7%
Xuất huyết chỗ tiếp cận	0	0%	100	100%
Xuất huyết vị trí khác	4	2,3%	173	97,7%

Nhận xét: Tỷ lệ xuất huyết nặng chung 2,3%, trong đó các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá trên: với triệu chứng đi cầu phân đen, xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân (+) và nội soi tiêu hoá trên thấy hình ảnh xuất huyết.

3.3.6. Kết quả theo dõi 12 tháng sau PCI bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính

Bảng 3.26. Đặc điểm tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, cận lâm sàng sau 12 tháng theo dõi trên toàn bộ mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Trước can thiệp (n=177)	12 tháng sau can thiệp (n=177)	p
Biến đổi từ CCS>1 về CCS≤ 1 sau PCI (n%)	1 (0,5%)	165 (93,2%)	<0,001
Biến đổi về không đau thắt ngực (n%)	0 (0%)	158 (89,3%)	
EF (%) trung bình (Simpson) (TB ± ĐLC)	60,34 ± 11,75	68,06 ± 11,69	<0,001
LDL giảm ≥50% (n%)	0 (0%)	87 (49,2%)	
LDL-C đạt ≤1,4 mmol/L (n%)	7 (4,0%)	36 (20,3%)	<0,001

Kiểm định McNemar

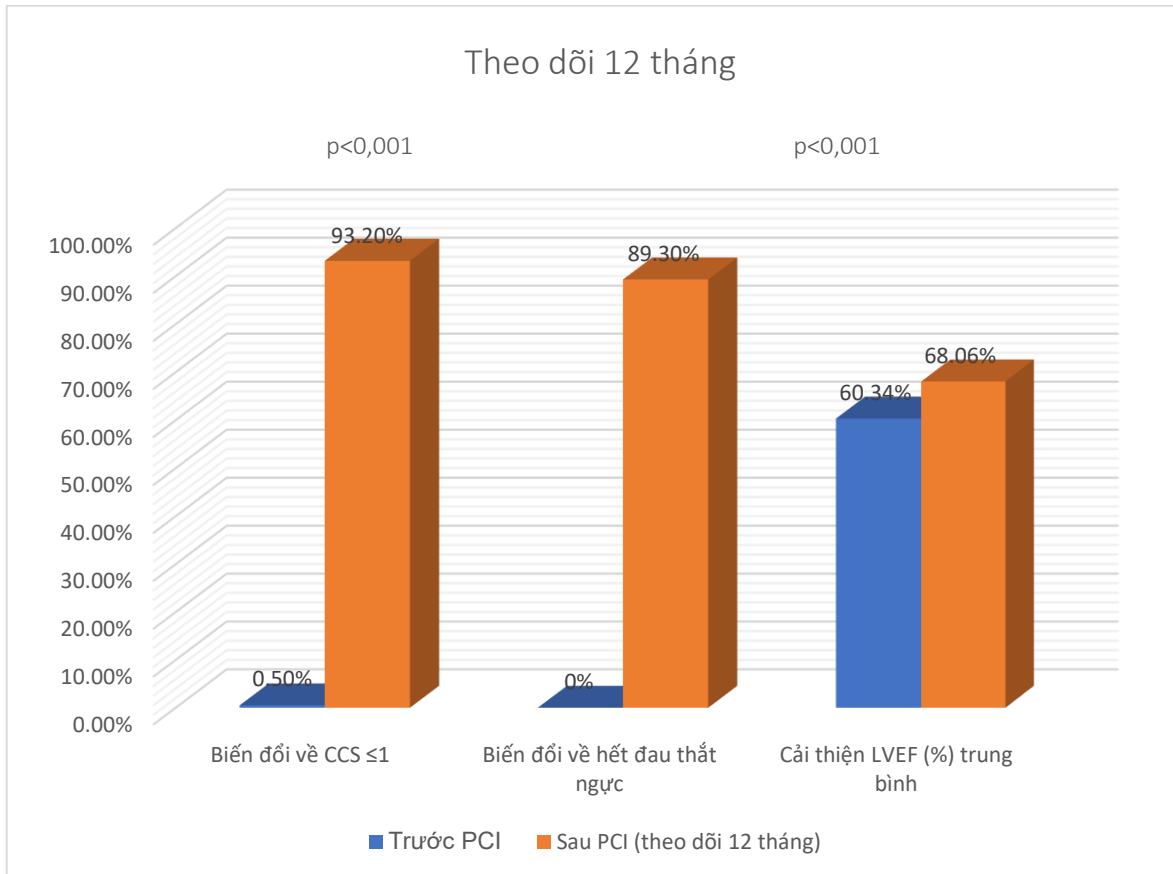
Nhận xét: Theo dõi sau 12 tháng PCI, có cải thiện các đặc điểm đau thắt ngực, cận lâm sàng có ý nghĩa thống kê.

Tỷ lệ biến đổi về CCS ≤ I là 93,2%, tỷ lệ biến đổi về hết triệu chứng đau thắt ngực là 89,3% và sự khác biệt về cải thiện này trước và sau PCI có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

LVEF (%) trung bình đo theo phương pháp Simpson, sau 12 tháng can thiệp có cải thiện $68,06 \pm 11,69\%$ so với $60,34 \pm 11,75\%$ và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Tỷ lệ LDL cholesterol giảm ≥50% so với trước điều trị đạt 49,2%, tỷ lệ mức tuyệt đối LDL-C ≤1,4 mmol/L đạt 20,3% và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Biểu đồ 3.3. Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực và LVEF(%) sau 12 tháng theo dõi trên toàn bộ mẫu nghiên cứu



Nhận xét: Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực theo dõi 12 tháng sau PCI cả về tiêu chí hết đau thắt ngực và cải thiện đau thắt ngực về mức độ CCS ≤ 1 , với p có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ biến đổi về triệu chứng đau thắt ngực ≤ 1 đạt cao 93,2%.

Cải thiện tăng chức năng co bóp thất trái LVEF (%) đo theo phương pháp Simpson, theo dõi 12 tháng sau PCI so với trước PCI, với p có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.27. So sánh đặc điểm tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thắt ngực, cận lâm sàng sau 12 tháng PCI

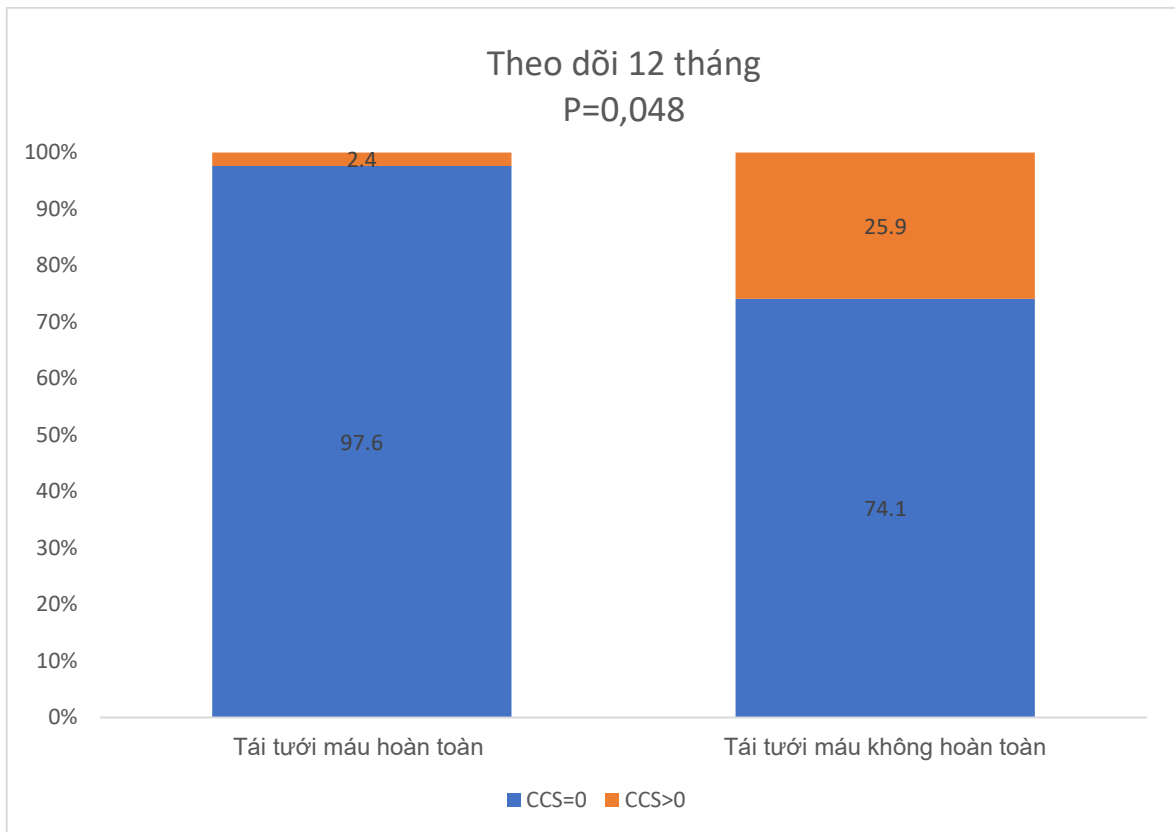
Đặc điểm	Chung (n=177)	Tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0) (n=135)	Tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) (n=42)	p
Biến đổi từ CCS>1 về CCS≤ 1 (n%)	165 (93,2%)	124 (91,9%)	41 (97,6%)	0,229
Biến đổi về không đau thắt ngực (n%)	158 (89,3%)	117 (74,1%)	41 (97,6%)	0,048
LVEF (%) trung bình (Simpson) (TB± ĐLC)	68,1±11,7	68,9±11,6	65,2±11,7	0,088
LDL-C giảm ≥50% (n%)	87 (49,2%)	61 (45,2%)	26 (61,9%)	0,058
LDL-C ≤1,4 mmol/L (n%)	36 (20,3%)	28 (20,7%)	8 (19,0%)	0,812

Kiểm định Chi-square

Nhận xét: Sau 12 tháng, tỷ lệ biến đổi về không đau thắt ngực ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) là 97,6% so với 74,1% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0) sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,048.

Tỷ lệ bệnh nhân đạt LDL-C giảm $\geq 50\%$ là 49,2% và LDL-C $\leq 1,4$ mmol/L là 20,3%. Không có sự khác biệt về cải thiện chỉ tiêu LDL-C giữa 2 nhóm Syntax tồn dư = 0 và >0 với $p > 0,05$.

Biểu đồ 3.4. So sánh cải thiện đau thắt ngực sau PCI theo dõi trong 12 tháng giữa 2 nhóm



Nhận xét: theo dõi 12 tháng sau PCI, nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) giảm đau thắt ngực vượt trội so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0).

Hết đau thắt ngực sau PCI 12 tháng ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn đạt tỉ lệ cao: 97,6%. Hết đau thắt ngực sau PCI 12 tháng ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn đạt tỉ lệ: 74,1%.

Sự khác biệt về cải thiện hết triệu chứng đau thắt ngực sau PCI 12 tháng ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn tốt hơn có ý nghĩa thống kê với $p = 0,048$.

Tuy nhiên, sự khác biệt về tiêu chí giảm đau thất ngực xuống còn mức độ CCS ≤ 1 giữa 2 nhóm tái tưới máu hoàn toàn và không hoàn toàn không có sự khác biệt với $p=0,229$.

Bảng 3.28. Tương quan Syntax tồn dư > 8 và tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau thất ngực, LVEF, cận lâm sàng sau 12 tháng PCI trên toàn bộ mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Chung (n=177)	Điểm Syntax tồn dư > 8 (n=170)	Điểm Syntax tồn dư ≤ 8 (n=7)	p
Biến đổi từ CCS>1 về CCS ≤ 1 (n%)	165 (93,2%)	158 (92,9%)	7 (100%)	>0,05
Biến đổi về không đau thất ngực (n%)	158 (89,3%)	151 (88,8%)	7 (100%)	>0,05
LVEF (%) trung bình (Simpson) (TB \pm ĐLC)	68,1 \pm 11,7	68,06 \pm 11,72	68,14 \pm 11,96	>0,05
LDL-C giảm $\geq 50\%$ (n%)	87 (49,2%)	83 (48,8%)	4 (57,1%)	>0,05
LDL-C $\leq 1,4$ mmol/L (n%)	36 (20,3%)	34 (20,0%)	2 (28,6%)	>0,05

Nhận xét: các đặc điểm: triệu chứng đau thất ngực, phân xuất tổng máu thất trái trung bình LVEF và LDL-c không có liên quan đến điểm Syntax tồn dư > 8. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p>0,05$.

Bảng 3.29. Xuất huyết nặng theo dõi 12 tháng sau PCI, tương quan với nhóm có dùng kháng đông mới hoặc thiếu máu

Đặc điểm	XUẤT HUYẾT NẶNG		RR (KTC 95%)	P
	Không	Có		
Dùng kháng đông (n%)	8 (66,7%)	4 (33,3%)	40,75 (6,5 - 256,5)	<0,001
Không dùng kháng đông (n%)	163 (98,8%)	2 (1,2%)		
Thiếu máu (n%)	21 (84,0%)	4 (16,0%)	14,29 (2,46-82,85)	0,004
Không thiếu máu (n%)	150 (98,7%)	2 (1,3%)		
Chung (n%)	171/177 (96,6%)	6/177 (3,4 %)		

Kiểm định Chi-square

Hồi quy đơn biến logistic tính RR

Nhận xét: Tỷ lệ xuất huyết nặng trên toàn bộ mẫu nghiên cứu là 3,4% (6 trường hợp).

Dùng thuốc kháng đông làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng gấp 40,75 lần (KTC 95%: 6,5 - 265,5) so với nhóm không sử dụng thuốc kháng đông với $p < 0,001$.

Ở nhóm thiếu máu nguy cơ xuất huyết nặng tăng gấp 14,29 lần (KTC 95%: 2,46 - 82,85) so với nhóm không thiếu máu. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa đặc điểm thiếu máu trước PCI với tình trạng xuất huyết nặng với $p = 0,004$.

Bảng 3.30. Tỷ lệ biến cố tim mạch gộp theo dõi trong 12 tháng sau PCI trên toàn bộ mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Có (n) (%)		Không (n) (%)	
NMCT	11	6,2%	166	93,8%
Đột quy	1	0,6%	176	99,4%
Tử vong	0	0%	177	100%
Tái tưới máu sau PCI	7	4,0%	170	96%
Biến cố tim mạch gộp	19	10,7%	158	89,3%

Nhận xét: Biến cố tim mạch gộp trên toàn bộ mẫu nghiên cứu là 10,7% (19 trường hợp). Từng biến cố tim mạch trên toàn bộ mẫu nghiên cứu:

+ Tỷ lệ NMCT là 6,2% (xảy ra 11 trường hợp): trong đó có 3 trường hợp NMCT liên quan thủ thuật PCI do giảm hoặc mất dòng chảy nhánh bên nhỏ <1,5mm, 8 trường hợp còn lại là NMCT không ST chênh lên tự nhiên xảy ra từ tháng thứ 6 - 12 sau đặt stent, trong đó 7 ca được tái tưới máu ĐMV, 1 ca chẩn đoán NMCTKST chênh: đau thắt ngực kéo dài 15 phút, men tim hs-Troponin T tăng hiệu giá, ST chênh xuống 1mm ở V3-V6, sau đó hết đau ngực, bệnh nhân và gia đình không đồng ý chụp ĐMV.

+ Tỷ lệ đột quy là 0,6% (xảy ra 1 trường hợp): xảy ra vào tháng thứ 9 sau can thiệp, MRI: nhồi máu não 1 ổ vùng bao trong bên trái, đường kính 12x15x17mm cấp tính, không có chuyển dạng xuất huyết, triệu chứng yếu và tê tay chân (P), hội chẩn và điều trị cùng với chuyên khoa nội thần kinh.

+ Tỷ lệ tái tưới máu sau PCI là 4% (xảy ra 7 trường hợp): tái tưới máu 7 trường hợp chẩn đoán NMCTKST chênh lên, 4 ca tái hẹp trong stent tếp khu trú <10mm, 3 trường hợp do tiến triển của tổn thương có trước ngoài vị trí stent.

+ Không ghi nhận bệnh nhân nào tử vong trong quá trình nghiên cứu.

Bảng 3.31. Kết quả biến cố tim mạch gộp ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn so với tái tưới máu không hoàn toàn sau 12 tháng

Đặc điểm	Biến cố tim mạch gộp		p
	Không	Có	
Tái tưới máu hoàn toàn (n%)	41 (97,6%)	1 (2,4%)	0,048
Tái tưới máu không hoàn toàn (n%)	117 (86,7%)	18 (13,3%)	
Chung (n%)	158(89,3%)	19(10,7%)	

Kiểm định Chi-square

Nhận xét: biến cố tim mạch gộp toàn bộ mẫu nghiên cứu là 10,7%, nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0) 13,3% và nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) 2,4%, khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,048.

3.3.7. Mối liên quan giữa yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ ĐMV với biến cố tim mạch gộp bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn được PCI

Bảng 3.32. Liên quan giữa một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng của toàn bộ mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Biến cố tim mạch gộp		RR (KTC 95%)	p
	Không	Có		
eGFR<60ml/p /1,73m ² (n%)	62 (86,1%)	10 (13,9%)	2,17 (0,74-6,35)	>0,05
Giới nam (n%)	108 (90,8%)	11 (9,2%)	0,74 (0,27-2,04)	>0,05
Tuổi >75 (n%)	34 (91,9%)	3 (8,1%)	0,42 (0,1-1,7)	>0,05
LVEF (40→ 49%) Simpson (n%)	6 (100%)	0 (0%)		
Điểm Syntax tồn dư > 8 (n%)	151 (88,8%)	19 (11,2%)	1,126 (1,067- 1,187)	>0,05

Sử dụng hồi quy đa biến logistic để tính RR

Với biến phụ thuộc là biến cố tim mạch gộp và biến độc lập bao gồm 4 biến: eGFR<60 ml/p /1,73m², nam, tuổi >75, LVEF (40-49%), Syntax tồn dư > 8.

Nhân xét: các đặc điểm về bệnh thận mạn, giới tính nam và tuổi >75 và phân xuất tổng máu giảm không có liên quan đến tỉ lệ biến cố tim mạch gộp. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với p>0,05.

Bảng 3.33. Liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng của toàn bộ mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Biến cố tim mạch gộp		RR (KTC 95%)	P
	Không	Có		
HTL (n%)	18 (90%)	2 (10%)	0,86 (0,16-4,64)	>0,05
THA (n%)	142 (89,3%)	17 (10,7%)	0,62 (0,11-3,35)	>0,05
ĐTĐ (n%)	64 (82,1%)	14 (17,9%)	4,31 (1,4-13,25)	<0,05
RLLP (n%)	140 (89,7%)	16 (10,3%)	0,93 (0,24-3,67)	>0,05
BMI>23 (n%)	83 (88,3%)	11 (11,7%)	0,98 (0,35-2,7)	>0,05
Tiền sử gia đình bệnh ĐMV (n%)	18 (90,0%)	2 (10,0%)	0,76 (0,16-3,74)	>0,05
Điểm Syntax tồn dư > 8 (n%)	151 (88,8%)	19 (11,2%)	1,126 (1,067-1,187)	>0,05

Sử dụng hồi quy đa biến logistic để tính RR

Với biến phụ thuộc là biến cố tim mạch gộp và biến độc lập bao gồm 7 biến: HTL, THA, ĐTĐ, RLLM, BMI>23, tiền sử gia đình, điểm Syntax tồn dư > 8.

Nhân xét: Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa nhóm ĐTĐ với tình trạng biến cố tim mạch gộp (p<0,05). Ở nhóm có đái tháo đường thì khả năng biến cố tim mạch gộp tăng gấp 4,31 lần (KTC95%: 1,4-13,25) so với nhóm không bị đái tháo đường trên toàn bộ mẫu nghiên cứu.

Các yếu tố khác: HTL, THA, RLLP, béo phì và tiền sử gia đình có bệnh ĐMV chưa thấy liên quan đến tỉ lệ biến cố tim mạch gộp sau PCI theo dõi 12 tháng trên toàn bộ mẫu nghiên cứu.

Bảng 3.34. Liên quan giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với biến cố tim mạch gộp 12 tháng ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0)

Đặc điểm	Biến cố tim mạch gộp		RR (KTC 95%)	p
	Không	Có		
eGFR<60 ml/p/1,73m ² (n%)	46 (83,6%)	9(14,6%)	1,94 (0,65-5,82)	>0,05
Nam (n%)	81 (88,0%)	11(12,0%)	0,74 (0,25-2,2)	>0,05
Tuổi >75 (n%)	25 (92,6%)	2 (7,4%)	0,31 (0,06-1,58)	>0,05
Điểm Syntax tồn dư > 8 (n%)	111 (86,0%)	18 (14%)	1,162 (1,084-1,246)	>0,05
Chung (n%)	117/135 (86,7%)	18/135 (13,3%)		

Sử dụng hồi quy đa biến logistic để tính RR.

Với biến phụ thuộc là biến cố tim mạch gộp và biến độc lập bao gồm 4 biến: eGFR<60 ml/p/1,73 m², giới nam, tuổi >75, điểm Syntax tồn dư > 8.

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa yếu tố eGFR<60 ml/p/1,73 m², giới nam, tuổi >75 và điểm Syntax tồn dư > 8 với biến cố tim mạch gộp trong nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0) với p>0,05.

Bảng 3.35. Liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ tim mạch với biến cố tim mạch gộp theo dõi 12 tháng ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0)

Đặc điểm	Biến cố tim mạch gộp		RR (KTC 95%)	p
	Không	Có		
HTL (n%)	18 (90%)	2 (10%)	1 (0,17-5,76)	>0,05
THA (n%)	105 (86,8%)	16 (13,2%)	0,6 (0,1-3,41)	>0,05
ĐTĐ (n%)	50 (78,1%)	14 (21,9%)	5,28 (1,55-18,0)	<0,05
RLLM (n%)	104 (86,7%)	16 (13,3%)	1,32 (0,26-6,83)	>0,05
BMI>23 (n%)	61 (84,7%)	11 (15,3%)	1,16 (0,39-3,44)	>0,05
Tiền sử gia đình bệnh ĐMV (n%)	14 (93,3%)	1 (6,7%)	0,34 (0,04-2,93)	>0,05
Điểm Syntax tồn dư > 8 (n%)	111 (86,0%)	18 (14%)	1,162 (1,084-1,246)	>0,05

Sử dụng hồi quy đa biến logistic để tính RR.

Với biến phụ thuộc là biến cố tim mạch gộp và biến độc lập bao gồm 7 biến: HTL, THA, ĐTĐ, RLLM, BMI>23, tiền sử gia đình, điểm Syntax tồn dư > 8.

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm HTL, THA, RLMM, BMI>23, tiền sử gia đình và Syntax tồn dư > 8 với biến cố tim mạch gộp với $p>0,05$. Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa nhóm ĐTĐ với tình trạng biến cố tim mạch gộp ($p<0,05$). Ở nhóm có ĐTĐ thì khả năng biến cố tim mạch gộp tăng gấp 5,28 lần (KTC 95%: 1,55-18,0) so với nhóm không có ĐTĐ.

Chương 4

BÀN LUẬN

Trong thời gian từ 01/2017 đến 07/2021, chúng tôi thu nhận 177 bệnh nhân được chẩn đoán hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có Syntax ≤ 22 được can thiệp ĐMV qua da và điều trị tại Bệnh viện Tim Tâm Đức. Trong số đó, có 135 bệnh nhân được tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) và 42 bệnh nhân được tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0).

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

Giới tính: nhóm bệnh nhân nghiên cứu chủ yếu là nam giới, chiếm 67,2%. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước. Theo tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 2175 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, tỉ lệ nam giới ưu thế là 81,5% [9], [11]. Theo tác giả Patrick W. S. và cs, nghiên cứu 903 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV, tỉ lệ nam giới ưu thế là 76,4%. Tác giả Nguyễn Lâm Việt và cs tại Bệnh viện Bạch Mai là 68,1% nam giới [128]. Tác giả Lê Mạnh Hà tại Viện Tim Mạch Quân Đội, Bệnh viện TƯQĐ 108 là 88,7% bệnh nhân nam giới [103].

Tuổi: là một yếu tố nguy cơ ĐMV, tỉ lệ mắc ĐMV tăng theo tuổi, theo kết quả bảng 3.1, độ tuổi trung bình là $65,94 \pm 10,85$ tuổi, thấp nhất là 32 tuổi và cao nhất là 91 tuổi. Kết quả của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Mineok C. và cs, nghiên cứu 637 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính tuổi trung bình bệnh nhân là $64,8 \pm 9,9$ tuổi [129]. Theo tác giả William S. W. và cs, nghiên cứu 330 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, tuổi trung bình bệnh nhân là 63 ± 10 tuổi [130].

BMI: béo phì thể hiện qua chỉ số khối cơ thể BMI, theo kết quả bảng 3.1, BMI trung bình là $23,82 \pm 2,94$ kg/m². Kết quả chúng tôi phù hợp với nghiên

cứu trong và ngoài nước. Định nghĩa béo phì dựa trên BMI có khác nhau ở các sắc dân khác nhau như: người da trắng, Châu Phi, Châu Á. Nghiên cứu chúng tôi sử dụng tiêu chuẩn béo phì người Châu Á.

Theo tác giả Nguyễn Lâm Việt và cs, BMI trung bình của nhóm nghiên cứu bệnh ĐMV mạn tính là $22,9 \pm 2,3 \text{ kg/m}^2$ [128]. Tác giả Jeehoon K. và cs, nghiên cứu 729 bệnh nhân Hàn Quốc bệnh 03 thân ĐMV mạn tính, BMI trung bình $24,7 \pm 3,3 \text{ kg/m}^2$ [131]. Chỉ số BMI trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với các tác giả Châu Âu, tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 2175 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, BMI trung bình là 29 kg/m^2 [9].

Theo tác giả William S. W. và cs, nghiên cứu 330 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, BMI trung bình bệnh nhân là $30 \pm 5,2 \text{ kg/m}^2$ [130]. Theo tác giả Patrick W. S. và cs, nghiên cứu 903 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính, BMI trung bình của nhóm nghiên cứu là $28,1 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$ [11].

BMI cao là một trong những yếu tố nguy cơ làm gia tăng tỉ lệ bệnh lý tim mạch nói chung và bệnh ĐMV mạn tính nói riêng, ngoài ra BMI cao cũng làm tăng các yếu tố nguy cơ ĐMV khác như ĐTĐ. Tình trạng quá cân béo phì ở Việt Nam tăng trong những năm gần đây, tuy nhiên vẫn còn thấp hơn so với các nước Châu Âu, Hoa Kỳ.

4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, TỶ LỆ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH VÀNH VÀ CAN THIỆP QUA DA BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.2.1. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu

4.2.1.1. Yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV của nhóm nghiên cứu:

Theo theo kết quả bảng 3.2, có 89,8% bị THA, 88,1% bị RLLP, 44,1% bị ĐTĐ, tỷ lệ HTL là 14,1% và tiền sử gia đình bệnh ĐMV là 11,3%. Yếu tố nguy cơ ĐMV THA và RLLP rất phổ biến ở bệnh nhân bệnh ĐMV. Kết quả

chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 2175 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, tỉ lệ THA 78,9%, tỉ lệ RLLP 78,3%, tỉ lệ ĐTĐ 31,1%, tỉ lệ HTL là 11,9% [9]. Theo tác giả William S. W. và cs, nghiên cứu 330 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da tỉ lệ THA 72,7%, tỉ lệ ĐTĐ 41,8% [130]. Theo tác giả Patrick W. S. và cs, nghiên cứu 903 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, tỉ lệ THA 68,9%, tỉ lệ RLLP 78,7%, Tỷ lệ HTL là 18,5%, tỉ lệ ĐTĐ 25,6% [11]. Hầu hết các y văn trên thế giới đều ghi nhận THA, RLLP, ĐTĐ và HTL là những yếu tố nguy cơ chủ yếu của bệnh lý mạch vành [7]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhận định trên. Yếu tố nguy cơ chủ yếu trong nghiên cứu của chúng tôi là THA (89,8%), yếu tố nguy cơ đứng thứ 2 là RLLP với 88,1% và ĐTĐ là 44,1%.

4.2.1.2. Đặc điểm đau thắt ngực của nhóm nghiên cứu

Theo theo kết quả bảng 3.3, tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều có triệu chứng đau thắt ngực, trong đó CCS II và CCS III chiếm đa số, với đau thắt ngực CCS II chiếm tỷ lệ 47,5% và đau thắt ngực CCS III chiếm tỷ lệ 51,9%. Đau thắt ngực CCS I chiếm tỷ lệ thấp 0,6%, không có bệnh nhân đau thắt ngực CCS IV. Kết quả chúng tôi phù hợp với tác giả William S. W. và cs nghiên cứu 330 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, đau thắt ngực chủ yếu là CCS II (33%), CCS III (23%) không có CCS IV. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ CCS I và không đau thắt ngực thấp hơn so với tác giả William S. W. và cs, điều này có thể giải thích do nghiên cứu của chúng tôi chỉ thực hiện trên nhóm bệnh nhân có nguy cơ trung bình và nguy cơ cao bằng phương pháp siêu âm dobutamine còn tác giả William S. W. chọn cả nhóm có nguy cơ thấp nên tỉ lệ xuất hiện không đau thắt ngực và CCS I nhiều hơn chúng tôi [130]. Theo tác giả Neuza H. L. và cs nghiên cứu 358 bệnh nhân bệnh

03 thân ĐMV mạn tính, đau thắt ngực chủ yếu là CCS I và CCS III chiếm ưu thế đến 87%, không có không đau thắt ngực và CCS IV [7].

4.2.1.3. Các bệnh kèm của nhóm nghiên cứu

Theo theo kết quả bảng 3.4, tỉ lệ bệnh thận mạn là 20,3%, tỉ lệ rung nhĩ cần dùng kháng đông mới là 6,8%, tỉ lệ thiếu máu là 14,1%, tỉ lệ COPD là 11,9%. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Line D. và cs, nghiên cứu 2837 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính, tỷ lệ thiếu máu là 14,1%, tỷ lệ rung nhĩ là 8,6%, tỷ lệ COPD là 10,3%, tỉ lệ bệnh thận mạn là 8,5% [119]. Theo tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 2175 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính, tỷ lệ COPD là 11,3% [9]. Tỷ lệ bệnh thận mạn trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 20,3%. Tương đương tác giả Chathura S. và cs, nghiên cứu 5276 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính, tỉ lệ bệnh thận mạn là 21,9% [132]. Tỉ lệ bệnh thận mạn trong nghiên cứu chúng tôi cao hơn so với tác giả William S. W. và cs, nghiên cứu 330 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da tỉ lệ bệnh thận mạn tính 4,5% [130], sự khác biệt này có thể do cùng nhóm bệnh 03 thân ĐMV mạn tính nhưng tuổi trung bình của nghiên cứu tác giả William S. W. và cs thấp hơn nên độ lọc cầu thận cao hơn dẫn đến tỉ lệ bệnh thận mạn dựa trên định nghĩa GFR thấp hơn so với nhóm nghiên cứu của chúng tôi.

4.2.2. ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

4.2.2.1. Đặc điểm siêu âm tim của nhóm nghiên cứu

Theo theo kết quả bảng 3.5, LVEF trung bình là $60,34 \pm 11,75\%$, dao động từ 40% đến 83%. Tỷ lệ LVEF $\geq 50\%$ chiếm 81,4% và 18,6% bệnh nhân có LVEF từ 40% đến 50%, có 36,7% bệnh nhân có rối loạn vận động vùng. Kết quả của chúng tôi phù hợp với tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 2175 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, tỉ lệ bệnh nhân

có LVEF > 50% là 49,9%, tỉ lệ bệnh nhân có LVEF từ 35% đến 50% là 10% [9]. Theo tác giả William S. W. và cs, nghiên cứu 330 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, tỉ lệ bệnh nhân có LVEF > 50% chiếm ưu thế 76,4% và LVEF trung bình là $58 \pm 11\%$ [130]. Nhóm LVEF $\geq 50\%$ trong nghiên cứu chúng tôi chiếm tỉ lệ tương đối cao là 81,4% do chúng tôi không lựa chọn nhóm bệnh nhân có NMCT cũ hoặc có tổn thương tắc mạn tính.

4.2.2.2. Phân tầng nguy cơ bệnh ĐMV bằng phương pháp siêu âm dobutamine

Theo kết quả bảng 3.6, phương pháp không xâm lấn theo phân loại của ACC/AHA và ESC dựa trên siêu âm dobutamine. Tỷ lệ nguy cơ trung bình chiếm 21,5%, nguy cơ cao chiếm 78,5%.

Tỉ lệ nguy cơ cao của chúng tôi chiếm ưu thế 78,5% cao hơn so với so với tác giả William S. W. và cs là 37%, nghiên cứu 330 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da [130], cùng bệnh 03 thân ĐMV mạn tính nhưng nhóm bệnh nhân nghiên cứu của tác giả William chọn lọc cả trường hợp thiếu máu cơ tim im lặng, ngoài ra tỉ lệ bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực CCS II, CCS III của chúng tôi có tỷ lệ cao hơn và tỉ lệ tổn thương LM và LAD đoạn 1 của nghiên cứu chúng tôi chiếm tỉ lệ cao là các lý do giải thích tỉ lệ bệnh nhân của chúng tôi có phân tầng nguy cơ chiếm tỷ lệ cao hơn.

4.2.2.3. Xét nghiệm huyết học của nhóm nghiên cứu

Theo kết quả bảng 3.7, huyết sắc tố trung bình là $14,01 \pm 8,43$ g/dL, số lượng hồng cầu trung bình của nhóm nghiên cứu là $4,52 \pm 0,62$ ($10^6/\text{mm}^3$), số lượng tiểu cầu trung bình của nhóm nghiên cứu là $245,06 \pm 69,53$ ($10^3/\text{mm}^3$).

Các chỉ số hồng cầu và huyết sắc tố trong nghiên cứu chúng tôi nằm trong giới hạn không phải là nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim, theo các hướng

dẫn của các hiệp hội tim mạch và nội khoa quốc tế, cần thiết truyền máu đôi với bệnh nhân bệnh ĐMV chỉ khi huyết sắc tố < 8 g/dL [133], [134].

Về chỉ số tiểu cầu trong nghiên cứu chúng tôi là $245,06 \pm 69,53$ ($10^3/\text{mm}^3$) nằm trong giới hạn không có chống chỉ định của thuốc chống ngưng tập tiểu cầu sau khi đặt stent cũng như sử dụng thuốc kháng đông trong quá trình thực hiện thủ thuật chụp ĐMV và PCI, theo đồng thuận của các chuyên gia, số lượng tiểu cầu < 50 ($10^3/\text{mm}^3$) thì không nên dùng chống ngưng tập tiểu cầu hoặc tránh thực hiện thủ thuật PCI [135].

4.2.3. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG TRÊN HÌNH ẢNH CHỤP ĐMV CẢN QUANG QUA DA

4.2.3.1. Tỷ lệ tổn thương theo giải phẫu ĐMV của nhóm nghiên cứu

Theo kết quả bảng 3.8, tỉ lệ tổn thương hẹp có ý nghĩa ở LM là 18,6%, LAD là 98,9%, LCX là 99,4% và RCA là 100%, tỉ lệ hẹp $\geq 70\%$ LAD đoạn 1 là 57,6%. Kết quả của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Neuza H. L. và cs, nghiên cứu 358 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính, tỉ lệ mỗi thân tổn thương: LAD chiếm 98%, LCX chiếm 89%, RCA chiếm 82%. Tỉ lệ tổn thương LM trong nghiên cứu chúng tôi là 18,6% cũng phù hợp với tác giả Young H. K. và cs, nghiên cứu 827 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được PCI, tỉ lệ có tổn thương LM chiếm 13,3%, LAD chiếm 93,1%, LCX chiếm 75,8%, RCA chiếm 83% [136]. Theo tác giả Jeehoon K. và cs, nghiên cứu 729 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , tỉ lệ bệnh nhân có tổn thương LM là 21,1% [131].

Hẹp thân chung trái cũng như LAD đoạn 1 đặc biệt quan trọng vì nếu tiến triển tổn thương cấp ở vị trí này thường gây tử vong, tái tưới máu tổn thương thân chung trái hoặc LAD đoạn 1 cho thấy cải thiện tử vong so với điều trị nội khoa [36]. Mức độ phức tạp tổn thương giải phẫu ĐMV theo mô hình

Syntax: chỗ chia đôi, chiều dài tổn thương > 20 mm, tổn thương gấp góc nặng, tổn thương lõ xuất phát, canxi hoá nặng cũng liên quan đến kết quả PCI.

Bảng 4.1. So sánh đặc điểm tổn thương ĐMV với các nghiên cứu trên thế giới

	LM	LAD	LCX	RCA
Neuza Helena Lopes và cộng sự [7]		98%	89%	82%
Young-Hak Kim và cộng sự [136]	13,3%	93,1%	75,8%	83%
Jeehoon Kang và cộng sự [131]	21,1%			
Chúng tôi	18,6%	98,9%	99,4%	100%

4.2.3.2. Điểm Syntax và Syntax tồn dư của nhóm nghiên cứu

Theo kết quả bảng 3.10, điểm Syntax trung bình là $15,84 \pm 3,85$ với khoảng điểm từ 7 đến 22. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới, theo tác giả Jeehoon K. và cs, nghiên cứu 729 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , điểm Syntax trung bình là $14,5 \pm 5,2$ [131]. Điểm Syntax được phát triển dựa trên nhóm bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV hoặc LM được can thiệp qua da bằng stent phủ thuốc paclitaxel-eluting, là một trong những công cụ hữu ích trong chỉ định tái tưới máu ĐMV bằng PCI hay CABG, đồng thời nó cũng là công cụ phân tầng nguy cơ cho các bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da bằng stent [131]. Trong nghiên cứu chúng tôi, tất cả bệnh nhân có điểm Syntax ≤ 22 đảm bảo chỉ định PCI theo các nghiên cứu và hướng dẫn hiện hành. Tỷ lệ bệnh nhân có điểm Syntax tồn dư > 8 trong nghiên cứu chúng tôi chiếm tỷ lệ thấp (9,7%), cho thấy gánh nặng tồn dư xơ vữa ĐM sau PCI ở các bệnh nhân nghiên cứu của chúng không cao, so với tác giả Sunitha A. và cs tỷ lệ này là 17,55% [108].

4.2.3.3. ĐMV ưu thế của nhóm nghiên cứu

Theo kết quả bảng 3.8, có 5 trường hợp ĐMV trái (LCX) chiếm ưu thế, tỉ lệ ĐMV trái ưu thế trên toàn bộ mẫu nghiên cứu là 2,82%. Trong các trường hợp ĐMV trái ưu thế, ĐMV phải không ưu thế và có đường kính <1,5mm, chúng tôi xác định là tái tưới máu hoàn toàn khi hệ ĐMV trái được tái tưới máu hoàn toàn. ĐMV phải ưu thế khi cung cấp máu cho phần sau vách liên thất và cho nhánh liên thất sau, ĐMV trái ưu thế khi nhánh LCX cung cấp máu cho phần sau vách liên thất và cho nhánh liên thất sau, đồng ưu thế khi nhánh LCX và RCA cùng chi phối cho nhánh liên thất sau. Trong các nghiên cứu trước đây, tần xuất của ĐMV trái ưu thế khoảng 8%, đồng ưu thế khoảng 7%. ĐMV trái ưu thế và đồng ưu thế là sự thay đổi bình thường trong giải phẫu ĐMV và không có ý nghĩa tiên lượng [137], [138]. Đồng ưu thế không nằm trong định nghĩa của cách tính điểm Syntax, trong trường hợp LCX và RCA cùng chi phối cho nhánh liên thất sau thì định nghĩa như ĐMV phải ưu thế, theo các nghiên cứu trên thế giới tương quan của ưu thế ĐMV và biến cố tim mạch chủ yếu ở bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp, không ảnh hưởng trên bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn [139], [140], [141].

4.2.4. ĐẶC ĐIỂM CAN THIỆP QUA DA ĐỘNG MẠCH VÀNH TỖN THƯƠNG

4.2.4.1. Tỷ lệ các tổn thương ĐMV được tái tưới máu

Theo kết quả bảng 3.11, trên toàn bộ mẫu nghiên cứu có 18,6% LM, 85,3% LAD, 47,5% LCX và 58,2% RCA được tái tưới máu, trong đó 100% tổn thương LM và 100% tổn thương LAD đoạn 1 được đặt stent. Tỉ lệ bệnh nhân được tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) trong nghiên cứu chúng tôi là 23,7% (42/177), kết quả này phù hợp với tác giả Jeehoon K. và cs, nghiên cứu 729 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , tỉ lệ bệnh nhân

được tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) là 21,5% [131]. Tỷ lệ tái tưới máu LM trong nghiên cứu của chúng tôi là 18,6% thấp hơn so với tác giả Kevin R. B. và cs, nghiên cứu 5487 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, tỷ lệ tái tưới máu LM là 20,52% [9] và cao hơn so với tác giả Mariann G. và cs, nghiên cứu 441 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV được can thiệp qua da, tỷ lệ tái tưới máu LM là 6,8% [142]. Tái tưới máu LM và/hoặc LAD đoạn 1 có tiên lượng khác với các vị trí tổn thương khác của ĐMV, vì cho thấy cải thiện tiên lượng so với điều trị nội khoa [36], vì vậy tất cả các tổn thương hẹp có ý nghĩa của LM và/hoặc LAD đoạn 1 trong nghiên cứu chúng tôi đều được đặt stent.

4.2.4.2. Số lượng stent trung bình đặt trên mỗi thân ĐMV tổn thương

Theo kết quả bảng 3.12, trên toàn bộ mẫu nghiên cứu số stent trung bình trên mỗi thân là: LAD $1,11 \pm 0,63$ stent, LCX $0,54 \pm 0,63$ stent, RCA $0,79 \pm 0,81$ stent và tất cả tổn thương LM đều được đặt stent, trong đó số stent/LAD: 1,3, số stent/LCX: 1,1, số stent/RCA: 1,4. Số stent trung bình trên một bệnh nhân là $2,61 \pm 0,95$ stent. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Mariann G. và cs, nghiên cứu 441 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da [142] số stent trung bình trên mỗi bệnh nhân là $3,18 \pm 0,24$ stent. Theo tác giả Jeehoon K. và cs, nghiên cứu 729 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 được can thiệp qua da, số stent trung bình trên mỗi bệnh nhân là $1,9 \pm 0,9$ stent trong đó tỷ lệ bệnh nhân được tái tưới máu hoàn toàn là 21,5% [131]. Theo tác giả Young H. K. và cs, nghiên cứu 573 bệnh nhân hẹp đa thân được tái tưới máu hoàn toàn bằng can thiệp qua da và 827 bệnh nhân hẹp đa thân được tái tưới máu không hoàn toàn bằng can thiệp qua da, số stent trung bình trên mỗi bệnh nhân là $2,5 \pm 1,3$ stent ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn và $2,2 \pm 1,2$ stent ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn [136]. Theo tác giả Chang W. N. và cs,

nghiên cứu 167 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 được can thiệp qua da, số stent trung bình trên mỗi bệnh nhân là $1,4 \pm 0,9$ stent [143], số stent trung bình trên mỗi bệnh nhân thấp hơn so với nghiên cứu chúng tôi ($2,61 \pm 0,95$ stent) có lẽ do điểm Syntax trung bình của tác giả ($9,1 \pm 1,9$) thấp hơn so với nghiên cứu chúng tôi ($15,84 \pm 3,85$).

4.2.4.3. Thời gian chiếu tia và lượng thuốc cản quang của thủ thuật

Theo kết quả bảng 3.12, thời gian chiếu tia trung bình chụp và PCI là $16,98 \pm 3,87$ phút. Thể tích cản quang chụp trung bình $25,71 \pm 8,75$ ml. Thể tích cản quang PCI trung bình $107,62 \pm 48,12$ ml. Thể tích cản quang trung bình chụp và PCI là $133,33 \pm 48,49$ ml. Kết quả chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới.

Theo tác giả Jean L. G. và cs, 5870 bệnh nhân PCI bệnh 03 thân ĐMV, tổng thời gian chiếu tia của chụp và PCI là 16 phút (11,2-24 phút) [144]. Theo tác giả Min K. C. và cs, 155 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn được chụp ĐMV và PCI, tổng thời gian chiếu tia của chụp và PCI là $15,89 \pm 9,94$ phút [145], tác giả Eduardo M. A. và cs, 330 bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp Type B2/C, thời gian trung bình chiếu tia của chụp và PCI $12,1 \pm 9,5$ phút [146].

Theo nghiên cứu chúng tôi, thể tích cản quang trung bình chụp và PCI là $133,33 \pm 48,49$ ml. Kết quả chúng tôi phù hợp với tác giả Chang W. N. và cs, 167 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , thể tích cản quang chụp và PCI trung bình là 233 ± 104 ml [143].

Thời gian chiếu tia cũng như thể tích cản quang sử dụng trong thủ thuật có liên quan đến kết quả thủ thuật. Lượng thuốc cản quang sử dụng cao có nguy cơ gây bệnh thận cấp do thuốc cản quang đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh thận mạn, ĐTĐ, suy tim, thiếu dịch, ... Thời gian chiếu tia càng cao có ảnh hưởng đến cả bệnh nhân và nhân viên y tế. Các nghiên cứu lâm sàng gần đây

cho thấy thời gian chiếu tia của thủ thuật chụp ĐMV và PCI ngày giảm nhờ cải thiện kỹ thuật và kinh nghiệm của thủ thuật viên [144].

Bảng 4.2. So sánh đặc điểm chung thủ thuật PCI so với các tác giả khác

	Số stent trung bình/mỗi bn	Thuốc cản quang	Thời gian chiếu tia
Mariann G. và cs [142]	3,18 ± 0,24 stent		
Jeehoon K. và cs [131]	1,9 ± 0,9 stent		
Young H. K. và cs [136]	2,5 ± 1,3 stent		
Jean L. G. và cs [144]			16 phút
Min K. C. và cs [145]			15,89 ± 9,94 phút
Eduardo M. A. và cs [146]			12,1 ± 9,5 phút
Chang W. N. và cs [143]	1,4 ± 0,9 stent	233 ± 104 ml	
Chúng tôi	2,61 ± 0,95 stent	133,33 ± 48,49 ml	16,98 ± 3,87 phút

4.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH BẰNG CAN THIỆP QUA DA TRONG 12 THÁNG.

4.3.1. THÀNH CÔNG VỀ KỸ THUẬT CỦA CAN THIỆP PCI Ở BỆNH NHÂN HẸP ĐA THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.3.1.1. Tỷ lệ thành công PCI:

Các tiêu chí về tỷ lệ thành công PCI theo hướng dẫn của Hiệp Hội ACC/AHA/SCAI gồm: tỉ lệ thành công trên hình ảnh chụp ĐMV (TIMI 3, Hẹp

tồn lưu < 20%), tỷ lệ thành công thủ thuật (thành công hình ảnh chụp và không có tử vong, NMCT, đột quy, CABG cấp cứu trong bệnh viện), tỉ lệ thành công lâm sàng (thành công thủ thuật và không có triệu chứng thiếu máu cục bộ) [86].

Theo kết quả bảng 3.15, tỉ lệ thành công trên hình ảnh chụp ĐMV (TIMI 3, hẹp tồn lưu < 20%) là 96,6%. Tỷ lệ thành công thủ thuật (thành công hình ảnh chụp và không có tử vong, NMCT, đột quy, CABG cấp cứu trong bệnh viện) là 96,6%. Tỉ lệ thành công lâm sàng (thành công thủ thuật và không có triệu chứng thiếu máu cục bộ) là 96,6%. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Samuel C. C. và cs [147] nghiên cứu 46 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được can thiệp qua da: tỉ lệ thành công hình ảnh chụp là 100% và tỉ lệ thành công thủ thuật là 95,66%. Theo tác giả Abel Y. L. Q. và cs nghiên cứu 87 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc, thành công thủ thuật (hẹp tồn lưu < 20%, TIMI 3 và không có biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện) là 97.7% [148]. Theo tác giả Mohamed L. và cs, nghiên cứu 243 bệnh nhân ĐTD và 401 bệnh nhân không ĐTD được đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, thành công hình ảnh chụp là 99,3% [149].

Tỉ lệ thành công thủ thuật liên quan đến các yếu tố như: tổng trạng chung bệnh nhân, giải phẫu tổn thương, phương tiện kỹ thuật, tỉ lệ thành công thủ thuật của chúng tôi đạt tỉ lệ cao có lẽ do chuẩn bị tổn thương tốt bằng bóng hoặc các dụng cụ khác, stent thế hệ mới có khả năng đi qua tổn thương dễ dàng là các yếu tố thuận lợi cho thành công cao.

4.3.2. THÀNH CÔNG VỀ LÂM SÀNG CỦA CAN THIỆP PCI Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

Chúng tôi đánh giá đau thắt ngực trong thời gian nằm viện sau PCI, vì tình trạng đau thắt ngực ngay sau thủ thuật hoặc trong vòng 24 giờ sau PCI có thể do co thắt ĐMV, sức căng của stent lên thành ĐMV hoặc do biến cố thủ thuật như huyết khối cấp trong stent, tái tưới máu không hoàn toàn [150] và tỉ

lệ đau thắt ngực giảm nhiều ở thời điểm xuất viện so với sau thủ thuật [146], [147], [151].

Theo kết quả bảng 3.16, trên toàn bộ mẫu nghiên cứu, tỷ lệ hết đau thắt ngực hoặc về $CCS \leq I$ đạt 98,3% sau PCI so với 100% bệnh nhân có đau ngực trước can thiệp. Triệu chứng đau thắt ngực giảm có ý nghĩa thống kê trước PCI và sau thủ thuật PCI với $p < 0,05$.

Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Kini và cs, nghiên cứu 1362 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính được PCI: tỉ lệ hết đau thắt ngực khi xuất viện là 95% [151]. Theo nghiên cứu chúng tôi, tỷ lệ biến đổi về $CCS \leq I$ ở cả mẫu nghiên cứu là 98,3%. Tỷ lệ biến đổi về hết đau thắt ngực: cả mẫu nghiên cứu là 98,3%.

Theo tác giả Chao C. C. và cs, nghiên cứu 177 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính: 41,9% bệnh nhân đau ngực trong vòng 24 giờ sau PCI, tác giả không có theo dõi tình trạng đau thắt ngực đến thời điểm xuất viện [150].

Cơ chế của đau thắt ngực sớm sau PCI có thể nhiều cơ chế khác nhau: huyết khối cấp trong stent, tái tưới máu không hoàn toàn, co thắt ĐMV, sức căng của stent.

Điều quan trọng cần phân biệt đau thắt ngực lành tính và trầm trọng để tránh thủ thuật chập lại động mạch vành, hoặc các điều trị không cần thiết khi chỉ định trong tình huống này. Phần lớn đau thắt ngực xảy ra trong 24 giờ đầu sau PCI và tỉ lệ đau thắt ngực giảm còn rất thấp khi xuất viện và sau đó, rất có khả năng đau thắt ngực sớm sau can thiệp qua da là do sự căng thành mạch sau đặt stent hoặc do vùng NMCT rất nhỏ không làm thay đổi chỉ số cận lâm sàng khác.

4.3.3. KẾT QUẢ SAU PCI Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐMV MẠN TÍNH TRONG THỜI GIAN NẪM VIỆN

4.3.3.1. *Biến chứng cấp trên hình ảnh chụp mạch và NMCT quanh thủ thuật:*

Định nghĩa NMCT quanh thủ thuật có những bàn cãi trước đây, tỉ lệ NMCT quanh thủ thuật thay đổi tùy theo định nghĩa, gần đây với sự phổ biến của men tim Troponin, có 2 định nghĩa NMCT quanh thủ thuật PCI được sử dụng: Định nghĩa toàn cầu NMCT lần thứ 3 và thứ 4 có chung định nghĩa như sau: Troponin tăng > 5 lần giới hạn trên và một trong các dấu hiệu thiếu máu cơ tim cục bộ trên: hình ảnh, ECG hoặc chụp ĐMV [88], [152] và Hiệp Hội can thiệp tim mạch Hoa Kỳ (SCAI) [91]: Troponin tăng > 70 lần giới hạn trên hoặc troponin tăng > 30 lần kèm theo ECG có sóng Q bệnh lý ở 2 chuyển đạo liên tiếp hoặc Bloc nhánh trái mới xuất hiện. Trong đó, định nghĩa toàn cầu NMCT lần thứ 3 được sử dụng phổ biến trong các nghiên cứu lâm sàng về can thiệp ĐMV qua da [153], [154], [155]. Vì vậy nghiên cứu chúng tôi sử dụng định nghĩa NMCT quanh thủ thuật theo định nghĩa NMCT toàn cầu lần thứ 3.

Theo kết quả bảng 3.15, có 6 trường hợp chậm dòng chảy nhánh bên chiếm tỉ lệ 3,4%. Trong đó có 3 trường hợp nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật chiếm tỷ lệ 1,67%. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Min S. C. và cs nghiên cứu 4514 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính can thiệp PCI [156], NMCT quanh thủ thuật là 3,2% dựa theo định nghĩa NMCT quanh thủ thuật của định nghĩa toàn cầu NMCT lần thứ 3. Theo tác giả Michel Z. và cs, nghiên cứu 198 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da đặt stent, tỉ lệ NMCT quanh thủ thuật là 17,1% dựa theo định nghĩa NMCT quanh thủ thuật của định nghĩa toàn cầu NMCT lần thứ 3 [157], kết quả của tác giả Michel Z. cao hơn so với nghiên cứu của chúng tôi có thể

do tác giả chọn nhóm bệnh hẹp 03 thân ĐMV có mức độ phức tạp tổn thương phức tạp hơn, còn nghiên cứu chúng tôi chọn tổn thương có điểm Syntax ≤ 22 .

Theo tác giả Zhang W. C. và cs, nghiên cứu 544 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính được PCI tỉ lệ nghẽn nhánh bên là 4% [158], yếu tố tiên đoán nghẽn nhánh bên khi đặt stent qua vị trí chia đôi theo các nghiên cứu trước đây gồm: kích thước nhánh bên, tổn thương lỗ xuất phát nhánh bên, góc giữa nhánh bên và nhánh chính, tỉ lệ đường kính giữa nhánh bên và nhánh chính [159]. Trong nghiên cứu chúng tôi, có 6 trường hợp giảm dòng chảy nhánh bên tuy nhiên chỉ có 3 trường hợp NMCT quanh thủ thuật, giải thích điều này do các trường hợp nhánh bên không tắc hoàn toàn, các trường hợp chậm dòng chảy nhánh bên có kích thước nhỏ $< 1,5\text{mm}$, kích thước nhỏ chi phối vùng cơ tim nhỏ hoặc đã có tuần hoàn bàng hệ từ trước.

4.3.3.2. Biến cố tim mạch gộp trong thời gian nằm viện:

Theo kết quả bảng 3.17, biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%. Không có các biến cố tim mạch như đột quy, tái tưới máu sau PCI, tử vong ở cả 2 nhóm trong thời gian nằm viện. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Mohamed L. và cs, nghiên cứu 243 bệnh nhân ĐTD và 401 bệnh nhân không ĐTD hẹp đa thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) trong bệnh viện là 2%. Theo tác giả Young B. S. và cs [160], nghiên cứu 873 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV được PCI bằng stent phủ thuốc trong đó 427 bệnh nhân được tái tưới máu hoàn toàn và 446 bệnh nhân được tái tưới máu không hoàn toàn, tỉ lệ NMCT quanh thủ thuật và huyết khối trong stent tương đương giữa nhóm tái tưới máu hoàn và không hoàn toàn (4,7% ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn và 3,6% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn, $p = 0,42$).

4.3.3.3 Xuất huyết nặng trong thời gian nằm viện:

Theo các nghiên cứu trong y văn, tỉ lệ xuất huyết nặng quanh thủ thuật ở bệnh nhân PCI dao động khoảng 1%-10%, tỉ lệ xuất huyết này phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau bao gồm: dùng thuốc chống đông, đặc điểm chung bệnh nhân, do thủ thuật can thiệp, đặc biệt do dựa trên các định nghĩa xuất huyết khác nhau. Hiện tại có hơn 10 định nghĩa khác nhau về chảy máu nặng sau PCI, các định nghĩa này dựa trên đặc điểm xét nghiệm (giảm Hb hoặc haematocrit) và biến cố lâm sàng (cần truyền máu, tụ máu, cần phẫu thuật, ...). Trong đó, định nghĩa xuất huyết theo BARC được sử dụng rộng rãi trong các nghiên cứu lâm sàng tái tưới máu ĐMV và được khuyến cáo bởi các Hiệp hội can thiệp [87], [161]. Vì vậy, nghiên cứu chúng tôi lựa chọn tiêu chuẩn xuất huyết nặng BARC gồm: type 3, type 4, type 5.

Theo kết quả bảng 3.18, tỉ lệ xuất nặng trong thời gian nằm viện là 1,7%. Kết quả chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới. Theo tác giả Yohei N. và cs, nghiên cứu 4062 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, tỉ lệ xuất huyết nặng trong thời gian nằm viện là 1,65% [162].

Xuất huyết trong thời gian nằm viện trong nghiên cứu chúng tôi là các trường hợp xuất huyết tiêu hoá, không có biến chứng chảy máu chỗ tiếp cận động mạch. Tiếp cận đường ĐM quay sử dụng chủ yếu chiếm 76,3% trong nghiên cứu chúng tôi, vì vậy giảm biến chứng chảy máu chỗ tiếp cận. Theo tác giả Kolkailah A. A. và cs nghiên cứu 23043 bệnh nhân được PCI, tỉ lệ xuất huyết quanh thủ thuật thấp hơn ở nhóm tiếp cận ĐM quay với (95% CI, RR 0,54: 0,40 - 0,74) [163]. Chống ngưng tập tiểu cầu làm tăng tất cả các dạng của xuất huyết tiêu hoá và phần lớn xuất huyết nặng nằm ở tiêu hoá trên, aspirin trực tiếp gây loét tại chỗ còn clopidogrel không tác động trực tiếp và tần xuất gây xuất huyết tiêu hoá do clopidogrel thấp hơn so với aspirin [164].

4.3.4. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU 30 NGÀY PCI Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.3.4.1. Cải thiện đau thắt ngực sau 30 ngày

Theo kết quả bảng 3.19, có cải thiện triệu chứng đau thắt ngực sau PCI: có 98,3% bệnh nhân không có đau thắt ngực hoặc chỉ CCS I sau PCI so với trước PCI tất cả bệnh nhân có đau thắt ngực chủ yếu là CCS II và CCS III với $p < 0,001$. Và 98,3% không có đau thắt ngực sau PCI so với trước PCI tất cả bệnh nhân có đau thắt ngực với $p < 0,001$. Kết quả về cải thiện đau thắt ngực sau PCI 30 ngày không thay đổi so với trong thời gian nằm viện, điều này có thể giải thích do nhóm bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, ở thời điểm 30 ngày chưa có các cơ chế tái hẹp trong stent do tăng sinh nội mạc cũng như tạo VXĐM mới cùng với liệu trình điều trị nội khoa tối ưu.

4.3.4.2. Biến cố tim mạch gộp sau 30 ngày

Theo kết quả bảng 3.20, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp sau 30 ngày (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) là 3 trường hợp chiếm 1,7%. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả George D. D. và cs, nghiên cứu 325 bệnh nhân ĐTĐ và 631 bệnh nhân không ĐTĐ hẹp đa thân ĐMV được PCI bằng stent phủ thuốc [165], biến cố tim mạch gộp (tử vong, đột quy, NMCT) thời điểm 30 ngày: nhóm không ĐTĐ là 4,1%, nhóm có ĐTĐ là 6,2%. Theo tác giả Head S. J. và cs, nghiên cứu 546 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc [16], theo dõi 1 tháng sau PCI, biến cố tim mạch gộp (tử vong, đột quy, NMCT, lập lại tái tưới máu) là 7%, tỉ lệ này cao hơn so với nghiên cứu chúng tôi (1,7%) có thể do nhóm bệnh nhân của tác giả Head S. J. hẹp 03 thân ĐMV nhưng điểm Syntax rộng hơn (thấp, trung bình, cao) so với nhóm nghiên cứu chúng tôi điểm Syntax thấp ≤ 22 , hơn nữa nghiên cứu chúng tôi tất cả bệnh nhân sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới, điều này cũng

làm giảm tỉ lệ biến cố tim mạch gộp so với tác giả Head S. J. chỉ sử dụng stent phủ thuốc thế hệ thứ nhất, các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy stent phủ thuốc thế hệ mới giảm tỉ lệ NMCT, lập lại tái tưới máu, tử vong [166], [167], [168].

4.3.4.3. Xuất huyết nặng theo dõi 30 ngày

Theo kết quả bảng 3.21, xuất huyết nặng xảy ra 1,7% (3 trường hợp). Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Tác giả Per J. S. và cs, tỉ lệ xuất huyết nặng sau 1 tháng PCI là 0,8% [169]. Theo tác giả Javier A. V. [170] và cs, xuất huyết nặng trong vòng 1 tháng sau PCI chủ yếu là xuất huyết tiêu hoá (chiếm 58,3% so với các xuất huyết khác) cùng với chỉ định sử dụng PPI từ các hướng dẫn bệnh nhân dùng chống ngưng tập tiểu cầu kép hoặc aspirin sau PCI nếu bệnh nhân có nguy cơ viêm loét dạ dày cao [26], nên tỉ lệ xuất huyết nặng rất thấp ở thời điểm 30 ngày trong nghiên cứu chúng tôi.

4.3.5. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU 3 THÁNG PCI Ở BỆNH NHÂN HỢP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.3.5.1. Biến cố tim mạch gộp sau 3 tháng

Theo kết quả bảng 3.22, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%. Kết quả về biến cố tim mạch gộp sau PCI 3 tháng không thay đổi so với 30 ngày, điều này có thể giải thích do nhóm bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, ở thời điểm 3 tháng chưa có các cơ chế tái hẹp trong stent do tăng sinh nội mạc cũng như tạo VXĐM mới. Đồng thời bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi được kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV cũng như tuân thủ liệu trình chống ngưng tập tiểu cầu sau stent cũng là yếu tố làm biến cố tim mạch gộp không khác biệt giữa 30 ngày và 3 tháng.

4.3.5.2. Xuất huyết nặng theo dõi 3 tháng

Theo kết quả bảng 3.23, tỷ lệ xuất huyết nặng là 2,3%, trong đó các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá trên: với triệu chứng đi cầu phân đen, xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân (+) và nội soi tiêu hoá trên thấy hình ảnh xuất huyết. So với theo dõi 30 ngày, theo dõi 3 tháng có thêm 1 trường hợp xuất huyết nặng, chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá trên, bệnh nhân lớn tuổi (86 tuổi) có kèm bệnh thận mạn, đây cũng là các yếu tố nguy cơ xuất huyết nặng sau đặt stent ĐMV có dùng chống ngưng tập tiểu cầu kép [169].

4.3.6. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU 6 THÁNG PCI Ở BỆNH NHÂN HỢP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.3.6.1. Biến cố tim mạch gộp sau 6 tháng

Theo kết quả bảng 3.24, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, trong đó NMCT là 1,7%. Kết quả về biến cố tim mạch gộp sau PCI 6 tháng không thay đổi so với 3 tháng, điều này có thể giải thích do nhóm bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính đặt stent phủ thuốc thế hệ mới và bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi được kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV cũng như tuân thủ nghiêm ngặt liệu trình chống ngưng tập tiểu cầu sau stent cũng là yếu tố làm biến cố tim mạch gộp không khác biệt giữa 3 tháng và 6 tháng. Đây cũng là thời điểm đánh giá quan trọng để chuyển đổi liệu trình chống ngưng tập tiểu cầu kép sang chống ngưng tập tiểu cầu đơn.

4.3.6.2. Xuất huyết nặng theo dõi 6 tháng

Theo kết quả bảng 3.25, tỷ lệ xuất huyết nặng chung 2,3%, trong đó các trường hợp xuất huyết nặng đều xảy ra ở đường tiêu hoá trên: với triệu chứng đi cầu phân đen, xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân (+) và nội soi tiêu hoá trên thấy hình ảnh xuất huyết. Kết quả về tỉ lệ xuất huyết nặng sau PCI 6 tháng không thay đổi so với 3 tháng, điều này có thể giải thích do nhóm bệnh nhân

bệnh được đặt stent ĐMV có xu hướng tần xuất chảy máu nặng xuất hiện cao trong 6 tháng đầu, sau đó tỉ lệ chảy máu nặng xuất hiện thấp cho đến thời điểm 1 năm [169].

4.3.7. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU 12 THÁNG PCI Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN TÍNH

4.3.7.1. Đặc điểm tỷ lệ cải thiện triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng sau 12 tháng PCI:

Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực sau 12 tháng PCI:

Theo các hướng dẫn và nghiên cứu trong y văn, cải thiện triệu chứng đau thắt ngực là một trong những tiêu chí của chỉ định can thiệp bệnh ĐMV mạn tính. Theo tác giả William S. W. và cs [107], nghiên cứu 2287 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, cải thiện triệu chứng đau thắt ngực nhóm PCI so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần bắt đầu từ sau 1 tháng sau PCI và kéo dài đến 12 tháng và theo dõi sau đó 24 tháng, 36 tháng hoặc 120 tháng [171], [172]. Theo kết quả bảng 3.26, thời điểm trước PCI tất cả bệnh nhân đều có triệu chứng đau thắt ngực, sau can thiệp 12 tháng, có cải thiện triệu chứng đau thắt ngực: tỷ lệ biến đổi về CCS \leq I là 93,2%, tỷ lệ biến đổi về CCS 0 là 89,3% (so với trước PCI: tỉ lệ CCS 0 là 0% và tỉ lệ CCS I là 0,6%). Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Head S. J. và cs nghiên cứu 546 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, sau 12 tháng can thiệp tỉ lệ còn đau ngực là 10,5% [16]. Đặc biệt trong nghiên cứu chúng tôi, sau khi xem yếu tố nguy cơ ĐMV và thuốc tương đồng giữa 2 nhóm, tỷ lệ biến đổi về CCS 0 ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) là 97,6% cao hơn so với 74,1% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0) có ý nghĩa thống kê với $p= 0,048$.

Điểm Syntax tồn dư > 8 sau PCI bệnh 03 thân ĐMV cho thấy liên quan đến triệu chứng đau thắt ngực theo dõi sau PCI [102], tuy nhiên, theo nghiên cứu chúng tôi, khi phân tích tương quan với điểm Syntax tồn dư > 8 sau PCI: kết quả nghiên cứu bảng 3.28: các đặc điểm đau thắt ngực, LVEF và LDL-C không có liên quan đến điểm Syntax tồn dư > 8 và < 8 với $p > 0,05$. Kết quả này có thể giải thích do nghiên cứu chúng tôi chọn lựa thân tái tưới máu theo siêu âm dobutamine, nên giảm được các nhánh hẹp tồn lưu có vùng chi phối cơ tim lớn.

Biểu hiện đau thắt ngực ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính nặng hơn so với bất thường trên ECG 12 chuyển đạo, ở bệnh ĐMV mạn tính có ECG 12 chuyển đạo bình thường là > 50% [173]. Vì vậy chúng tôi không phân tích cải thiện biến đổi ECG ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn.

Cải thiện đích LDL-C sau 12 tháng:

Theo các hướng dẫn hiện hành của hiệp hội tim mạch Hoa kỳ và Châu Âu [26], [77], mức LDL-C đích ở bệnh nhân có bệnh xơ vữa động mạch hoặc dự phòng thứ phát bệnh ĐMV là $LDL-C \leq 1,4$ mmol/L hoặc giảm $\geq 50\%$ so với trước điều trị.

Theo kết quả bảng 3.26, tỷ lệ LDL-C giảm $\geq 50\%$ đạt 49,2%, tỷ lệ đạt mức $LDL-C \leq 1,4$ mmol/L đạt 20,3% sau 12 tháng điều trị. Kết quả của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Paul M. R. và cs, nghiên cứu 17082 bệnh nhân điều trị bằng statin sau 12 tháng tỷ lệ LDL giảm $\geq 50\%$ đạt 46,3% [174].

Tuy nhiên, tỉ lệ đạt $LDL-C \leq 1,4$ mmol/L của chúng tôi là 20,3% thấp hơn so với tác giả Robert P. G. và cs sau 12 tháng, nghiên cứu 4891 bệnh nhân ĐTD điều trị bằng statin sau 12 tháng tỉ lệ 36,8% (1802/4891) đạt $LDL-C \leq 1,4$ mmol/L và nghiên cứu 5062 bệnh nhân không ĐTD điều trị bằng statin sau 12 tháng tỉ lệ 38,6% (5062/13098) đạt $LDL-C \leq 1,4$ mmol/L [175], điều này có lẽ

do sự đáp ứng của statin trên giảm LDL-C trên từng nhóm bệnh nhân khác nhau [176] và nhóm bệnh nhân của tác giả Robert P. G. có tỉ lệ cao phối hợp điều trị với các non-Statins (như Ezetimide và ức chế PCSK9).

Cải thiện chức năng thất trái theo dõi 12 tháng sau PCI:

Cải thiện chức năng thất trái sau tái tưới máu ĐMV bằng phương pháp CABG hoặc PCI ở bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính đã được chứng minh qua các nghiên cứu trước đây trong y văn, trong một số khuyến cáo: cải thiện LVEF sau tái tưới máu bằng CABG tốt hơn so với PCI ở bệnh nhân hẹp 03 thân mạn tính, trong một số nghiên cứu khác cũng cho thấy cải thiện LVEF sau PCI bệnh đa thân và được thực hiện trong các tình huống lâm sàng bệnh nhân không thể CABG vì nguy cơ phẫu thuật cao hoặc bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có tổn thương không phức tạp như điểm Syntax thấp [177].

Theo kết quả bảng 3.26, LVEF (%) trung bình (Simpson) theo dõi 12 tháng can thiệp có cải thiện từ $60,34 \pm 11,75\%$ trước can thiệp lên $68,06 \pm 11,69\%$.

Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Noa P. Y. và cs, nghiên cứu 176 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da bằng stent, sau theo dõi 12 tháng, cải thiện tăng LVEF là 4,8% [178]. Tác giả Malgorzata S. F. và cs, nghiên cứu 66 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính hẹp đa thân được can thiệp đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, sau theo dõi 3 tháng PCI, LVEF cải thiện từ $59 \pm 5\%$ lên $62 \pm 5\%$ [179].

Tuy nhiên, đánh giá LVEF trong nghiên cứu chúng tôi sử dụng siêu âm tim chuẩn và đo LVEF bằng phương pháp Simpson, chưa đánh giá hết sự cải thiện chức năng thất trái sau PCI, các phương pháp siêu âm tim tiến bộ hơn như Doppler mô hoặc tính toán sức căng thất trái (Strain) hoặc mẫu nghiên cứu lớn hơn có thể có sự khác biệt về cải thiện chức năng thất trái sau PCI [179].

Hơn nữa, nhóm nghiên cứu chúng tôi gồm các bệnh nhân có LVEF >40% trước can thiệp PCI, vì vậy có thể chưa đánh giá hết sự cải thiện LVEF ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có LVEF thấp hơn.

Bảng 4.3. So sánh cải thiện lâm sàng và cận lâm sàng trong 12 tháng theo dõi so với các nghiên cứu trên thế giới

	Đau thắt ngực	LVEF	Đích LDL-C
Paul M. R. và cs [174]			LDL giảm $\geq 50\%$: 46,3%
Robert P. G. và cs [176]			LDL-C $\leq 1,4$ mmol/L ĐTĐ : 36,8% LDL-C $\leq 1,4$ mmol/L không ĐTĐ : 38,6%
Malgorzata S. F. và cs [179]		Từ $59 \pm 5\%$ lên $62 \pm 5\%$	
Noa P. Y. và cs [178]		Tăng LVEF 4,8%	
Head S. J. và cs [16]	CCS \leq I 89,5%		
Chúng tôi	CCS \leq I 93,2%, CCS 0 89,3%	Từ $60,34 \pm 11,75\%$ lên $68,06 \pm 11,69\%$.	LDL-C giảm $\geq 50\%$: 49,2% LDL-C $\leq 1,4$ mmol/L: 20,3%

Xuất huyết nặng sau 12 tháng can thiệp:

Trong nghiên cứu chúng tôi, tiếp cận đường ĐM quay được sử dụng chủ yếu chiếm 76,3%, vì vậy giảm biến chứng chảy máu chỗ tiếp cận [180]. Do đó, vấn đề chảy máu sau PCI liên quan đến việc cần thiết sử dụng chống ngưng tập

tiểu cầu hoặc có thể kháng đông. Xuất huyết nặng trong nghiên cứu chúng tôi được tính theo tiêu chuẩn BARC là tiêu chuẩn được khuyến cáo và sử dụng phổ biến trong các nghiên cứu theo dõi sau can thiệp ĐMV [15]. Theo kết quả nghiên cứu bảng 3.29, tỉ lệ xuất huyết nặng theo tiêu chuẩn BARC cho toàn bộ mẫu nghiên cứu là 3,4%. Kết quả này phù hợp với các tác giả trên thế giới.

Theo tác giả Sara A. và cs, nghiên cứu 424 bệnh nhân đặt stent phủ thuốc, theo dõi sau 12 tháng tỉ lệ xuất huyết nặng theo tiêu chuẩn BARC là 3,5% [181]. Theo tác giả Philip U. và cs, nghiên cứu 1221 bệnh nhân đặt stent phủ thuốc thế hệ mới, sau 12 tháng theo dõi tỉ lệ xuất huyết nặng theo tiêu chuẩn BARC là 7,2%, kết quả này cao hơn so với nghiên cứu chúng tôi, có thể do tác giả lựa chọn nhóm bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hơn chúng tôi như: dùng kháng đông chiếm 36,7% và thiếu máu chiếm 15,2% [182]. Theo tác giả Jose M. T. H. và cs, nghiên cứu 1286 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn được đặt stent phủ thuốc thế hệ mới sử dụng chống ngưng tập tiểu cầu kép 6 tháng, ở thời điểm 12 tháng tỉ lệ chảy máu nặng theo tiêu chuẩn BARC là 0,8% [183], kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu chúng tôi, có thể lý giải do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của tác giả này không có bệnh nhân cần sử dụng kháng đông cũng như thiếu máu là các yếu tố nguy cơ gây chảy máu cao có hiện diện trong nghiên cứu chúng tôi. Theo tác giả Konstantinos C. K. và cs, nghiên cứu 6212 bệnh nhân được can thiệp qua da đặt stent, sau 12 tháng tỉ lệ xuất huyết tiêu hoá là 1,04% [184].

Tương quan giữa thiếu máu lúc nhập viện và xuất huyết nặng sau theo dõi 12 tháng:

Thiếu máu ở bệnh nhân đặt stent ĐMV được xem là yếu tố nguy cơ chảy máu nặng theo phân độ nguy cơ chảy máu của tiêu chuẩn ARC-HRB [185]. Theo kết quả nghiên cứu bảng 3.29, sau 12 tháng PCI, nhóm có thiếu máu trước PCI làm tăng khả năng xuất huyết nặng gấp 14,29 lần (KTC 95%: 2,46-82,85) so với nhóm không thiếu máu, kết quả của chúng tôi phù hợp với các tác giả

trên thế giới. Theo tác giả Line D. và cs, nghiên cứu ở 2837 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính đặt stent, nhóm có thiếu máu làm tăng nguy cơ chảy máu nặng 2,18 lần sau 3 năm theo dõi [119]. Trong nghiên cứu chúng tôi, với bệnh nhân có chỉ định dùng kháng mới cho chỉ định rung nhĩ: sau đặt stent, dùng kháng kết tập tiểu cầu kép kèm kháng đông mới trong 1 tháng đầu sau đó kháng đông mới và 1 loại chống ngưng tập tiểu cầu. Theo nghiên cứu chúng tôi, bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc kháng đông mới do rung nhĩ sau PCI làm tăng khả năng xuất huyết nặng gấp 40,75 lần (KTC95%: 6,5 - 265,5) so với nhóm không sử dụng thuốc kháng đông mới. Kết quả này phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Philip U. và cs, sử dụng kháng đông uống ở bệnh nhân sau đặt stent ĐMV được xem là yếu tố tăng nguy cơ chảy máu nặng theo phân độ nguy cơ chảy máu theo tiêu chuẩn ARC-HRB [185].

Biến cố tim mạch gộp trong thời gian theo dõi 12 tháng:

Biến cố tim mạch gộp trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm: tử vong, đột quy, NMCT, lập lại tái tưới máu. Theo kết quả nghiên cứu bảng 3.30, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp trên toàn bộ mẫu nghiên cứu của chúng tôi là 10,7%.

Tỷ lệ biến cố NMCT: 6,2%, Đột quy: 0,6%, tái tưới máu sau PCI: 4%, không ghi nhận bệnh nhân nào tử vong trong quá trình nghiên cứu. Do tần suất xảy ra các biến cố thấp và hạn chế về cỡ mẫu nên nhóm nghiên cứu chúng tôi quyết định không phân tích từng biến cố đơn độc mà tổng hợp các biến cố tim mạch gộp bao gồm 4 biến cố trên.

Tỉ lệ biến cố tim mạch gộp của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Patrick S. và cs, nghiên cứu 299 bệnh nhân bệnh 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , được PCI đặt stent phủ thuốc, theo dõi 12 tháng, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, đột quy, NMCT, lập lại tái tưới máu) là 13,5% [11].

Tác giả Chang W. N. và cs, nghiên cứu 167 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 , được PCI đặt stent phủ thuốc theo dõi 12 tháng, biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, tái tưới máu) là 8,4% [143], theo nghiên cứu chúng tôi nếu tính biến cố tim mạch gộp gồm: tử vong, NMCT, lập lại tái tưới máu thì tỉ lệ là 10,2% (18/177), cũng theo nghiên cứu tác giả Chang W. N., khi sử dụng tính điểm Syntax dựa trên đo FFR từng tổn thương có giá trị tiên lượng tốt hơn so với dựa trên hình ảnh chụp ĐMV đơn thuần, tuy nhiên điều này còn chưa thống nhất khi nghiên cứu RIPCORD-2 của tác giả Nick C. và cs, nghiên cứu 1100 bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính từ 17 trung tâm ở Vương quốc Anh cho thấy không có sự cải thiện về chất lượng cuộc sống hoặc triệu chứng đau thắt ngực cũng như biến cố tim mạch gộp (tử vong, đột quy, NMCT, lập lại tái tưới máu) 12 tháng khi sử dụng đánh giá thường quy FFR, kéo dài thời gian thủ thuật, tăng tia X và tăng tỉ lệ biến chứng [186], [187].

Về tỉ lệ NMCT và lập lại tái tưới máu 12 tháng sau PCI của nghiên cứu chúng tôi là 6,2%, kết quả này tương tự tác giả Edward L. H. và cs, nghiên cứu 11294 bệnh nhân bệnh đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp đặt stent, trong đó 3499 bệnh nhân tái tưới máu hoàn toàn và 7795 bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn sau 12 tháng PCI tỉ lệ NMCT là 5,4% ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn; và 6,7% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn [106].

Theo nghiên cứu chúng tôi, tỷ lệ tái tưới máu sau PCI là 4% (xảy ra 7 trường hợp): tái tưới máu 7 trường hợp chẩn đoán NMCTKST chênh lên, 4 ca tái hẹp trong stent tếp khu trú $< 10\text{mm}$, 3 trường hợp do tiến triển của tổn thương có trước ngoài vị trí stent. Như vậy, tính riêng tái hẹp trong stent là 2,26% (4/177), đây là tỉ lệ tái hẹp thấp sau đặt stent ĐMV bệnh nhân hẹp 03 thân, điều này có thể giải thích nghiên cứu chúng tôi sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới, tổn thương điểm Syntax ≤ 22 , đường kính stent trung bình lớn $2,92 \pm 0,42\text{ mm}$, các kỹ thuật can thiệp mới (chuẩn bị tổn thương tốt, can thiệp chỗ

chia đôi có kissing balloon, proximal optimization therapy, ...) cũng như được kiểm soát rất chặt chẽ các yếu tố nguy cơ VXĐM.

Bảng 4.4. So sánh kết quả biến cố tim mạch gộp trong 12 tháng theo dõi với các nghiên cứu trên thế giới

	Biến cố tim mạch gộp	Tử vong	Đột quy	NMCT	Lập lại tái tưới máu
Patrick S. và cs [11]	13,5%				
Chang W. N. và cs [143]	8,4% (tử vong, NMCT, lập lại tái tưới máu)	5,4% (tử vong, NMCT)			
Edward L. H. và cs [106]				5,4% vs 6,7%	
Chúng tôi	10,7%	0%	0,6%	6,2%	4%

Biến cố tim mạch gộp sau 12 tháng khác biệt giữa nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) và không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0)

Sau khi kiểm tra tương đồng về các yếu tố nguy cơ tim mạch, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng chung của 2 nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) và không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0), kết quả nghiên cứu bảng 3.31, biến cố tim mạch gộp nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) là 13,3% và nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) là 2,4% sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p=0,048$.

Các nghiên cứu lâm sàng trước đây so sánh giữa tái tưới máu không hoàn toàn và tái tưới máu hoàn toàn ở bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính là các nghiên cứu trong giai đoạn stent không phủ thuốc và là các nghiên cứu nhỏ, kết

quả chưa thấy sự khác biệt giữa tái tưới máu không hoàn toàn và tái tưới máu hoàn toàn [106], [188]. Theo các nghiên cứu lâm sàng gần đây hơn, ở nhóm bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn, vùng cơ tim thiếu máu cục bộ tồn lưu có thể là nguyên nhân gây biến cố tim mạch và triệu chứng đau thắt ngực sau khi tái tưới máu ĐMV [189], [190].

Theo tác giả Head S. J. và cs nghiên cứu 544 bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV mạn tính được PCI bằng stent phủ thuốc, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu mạch) sau 5 năm ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) là 32,7% thấp hơn so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) là 42,6% có ý nghĩa thống kê $p < 0,01$, đồng thời tỉ lệ lập lại tái tưới máu cũng thấp hơn ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn: 18% so với 25,3% ($P = 0,026$) [16].

Theo tác giả Mineok C. và cs [191], tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy) hàng năm ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) thấp hơn so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) 2,3% so với 2,8%, tỉ lệ tái tưới máu mạch đích là 2,55% nhóm tái tưới máu hoàn toàn và 3,33% nhóm tái tưới máu không hoàn toàn, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp sau 4,9 năm là 11.6% nhóm tái tưới máu hoàn toàn và 13.2% nhóm tái tưới máu không hoàn toàn.

Theo tác giả Young B. S. và cộng sự nghiên cứu 873 bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV được PCI bằng stent phủ thuốc sau 35 tháng theo dõi nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) có tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, lập lại tái tưới máu) thấp hơn so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) (HR 0,64; 95% CI 0,46–0,88; $p < 0,01$) và riêng tỉ lệ lập lại tái tưới máu cũng thấp hơn ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (HR 0,61; 95% CI 0,42–0,90; $p = 0,01$) [160].

Theo tác giả M. Bilal I. và cs thực hiện tại Canada, nghiên cứu 8436 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, trong đó 17% tái tưới máu hoàn toàn và 83% tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0), theo dõi 5 năm, nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) có tỉ lệ thấp hơn về tử vong (với 6,2% so với 10,7%, $p < 0,001$) và lập lại tái tưới máu (với 12,7% so với 18,4%, $p < 0,001$) [192].

Theo tác giả Ricardo D. V. và cs, nghiên cứu 192 bệnh nhân bệnh đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da, sau 10 năm tỉ lệ tử vong cao hơn ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) [193].

Theo tác giả Gwan H. S. và cs, nghiên cứu 263 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính được can thiệp qua da bằng stent phủ thuốc, theo dõi trong 40 tháng, tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, Đột quy, lập lại tái tưới máu) ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) là 34,7% so với 45,1% ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) ($p = 0,03$) [194].

Tiêu chí biến cố tim mạch gộp có thể khác nhau trong các nghiên cứu lâm sàng về tái tưới máu bệnh ĐMV, theo chuẩn hoá tiêu chí nghiên cứu lâm sàng can thiệp bệnh ĐMV (Standardized End Point Definitions for Coronary Intervention Trials) của ESC năm 2018, tiêu chí khuyến cáo cơ bản là tử vong, NMCT, đột quy và lập lại tưới máu ĐMV, nên chúng tôi lựa chọn tiêu chuẩn biến cố tim mạch gộp là tử vong, NMCT, đột quy và lập lại tưới máu ĐMV. Cách lựa chọn các tiêu chí cho biến cố tim mạch gộp ở các nghiên cứu lâm sàng có thể là 1, 2, 3, hoặc 4 tiêu chí, chúng tôi lựa chọn 4 tiêu chí cho biến cố tim mạch gộp được sử dụng phổ biến trong các nghiên cứu lâm sàng lớn về tái tưới máu ĐMV [87].

Các tiêu chí khác nhằm đánh giá lợi ích lâm sàng chung (net clinical benefit) được khuyến cáo có liên đến tính an toàn của nhóm nghiên cứu như chảy máu hoặc các đặc điểm có liên quan đến dụng cụ can thiệp hoặc các tiêu

chí về nguyên nhân tái nhập viện cũng được khuyến cáo trong hướng dẫn chuẩn hoá này. Tuy nhiên, trong điều kiện nghiên cứu chúng tôi chọn tiêu chí về tính an toàn là chảy máu nặng theo phân độ sử dụng rộng rãi hiện nay BARC [87].

Bảng 4.5. So sánh kết quả biến cố tim mạch gộp trong 12 tháng theo dõi với các nghiên cứu trên thế giới

	Tái tưới máu	Biến cố tim mạch gộp	Tử vong	Đột quy	NMCT	Lập lại tái tưới máu
Head S. J. và cs (5 năm) [16]	Hoàn toàn	32,7%				18%
	Không hoàn toàn	42,6% p<0,01				25,3% (p=0,026)
Mineok C. và cs (4,9 năm) [191]	Hoàn toàn	11.6%				
	Không hoàn toàn	13.2% (tử vong, NMCT, đột quy)				
Young B. S. và cs (35 tháng) [160]		(HR 0,64; 95% CI 0,46–0,88; p < 0,01)				(HR 0,61; 95% CI 0,42–0,90; p = 0,01)
M.Bilal I. và cs (5năm)[192]	Hoàn toàn	6,2%				12,7%
	Không hoàn toàn	10,7% p < 0,001				18,4% p < 0,001
Chúng tôi (12 tháng)	Hoàn toàn	2,4%	0%	0	2,4%	0
	Không hoàn toàn	13,3%	0%	0,7%	7,4%	5,2%

4.3.8. MỐI LIÊN QUAN GIỮA MỘT SỐ YẾU TỐ LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ VỚI BIẾN CỐ TIM MẠCH GỘP Ở BỆNH NHÂN HẸP 03 THÂN ĐMV MẠN TÍNH ĐƯỢC PCI

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tiến hành phân tích mối liên quan giữa một số đặc điểm về dân số, lâm sàng và cận lâm sàng với hiệu quả của can thiệp ĐMV qua da bệnh 03 thân ĐMV mạn tính dựa trên tiêu chí biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) sau 12 tháng.

Các yếu tố được tiến hành phân tích gồm: HTL, THA, ĐTĐ, RLLM, BMI > 23, tiền sử gia đình, điểm Syntax tồn dư > 8. Qua phân tích hồi qui đa biến, chúng tôi thấy rằng ĐTĐ làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch gộp trên toàn bộ mẫu nghiên cứu và nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0), còn nhóm tái tưới máu hoàn toàn do tần suất xảy ra các biến cố thấp và hạn chế về cỡ mẫu nên không thể phân tích đa biến cũng như đơn biến.

Theo các nghiên cứu trước đây, ĐTĐ làm tăng tiên tri bệnh xơ vữa ĐMV, tổn thương ĐMV ở bệnh nhân ĐTĐ phức tạp hơn: tắc hoàn toàn, đoạn đầu mạch máu, vôi hoá, mạch máu nhỏ và đặc biệt tăng gấp 5 lần bệnh 03 thân ĐMV so với bệnh nhân không ĐTĐ [195], theo tác giả Marco R. và cs tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) sau 12 tháng trên bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc là 26% [196].

4.3.8.1. Mối liên quan của các yếu tố nguy cơ trên toàn bộ mẫu nghiên cứu:

Theo kết quả bảng 3.33, không có sự liên quan giữa nhóm HTL, THA, RLMM, BMI>23, tiền sử gia đình và điểm Syntax tồn dư >8 với tình trạng biến cố tim mạch gộp với $p > 0,05$. Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa nhóm ĐTĐ với tình trạng biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) với $p < 0,05$. Ở nhóm có ĐTĐ thì tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) tăng gấp 4,31 lần (KTC 95%: 1,4-13,25,

$p < 0,05$) so với nhóm không ĐTD. Kết quả chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Elvin K. và cs nghiên cứu 3,167 bệnh nhân ĐTD và 3,167 bệnh nhân không ĐTD được đặt stent phủ thuốc, sau 12 tháng theo dõi tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, lập lại tái tưới máu) tăng 1,5 lần ở nhóm ĐTD (KTC 95%:1,29-1,74, $p < 0,0001$, 13,9% so với 9,4%) [197]. Theo tác giả George D. D. và cs bệnh nhân ĐTD cần tiêm Insuline tăng biến cố tim mạch gộp 1,51 lần, bệnh nhân ĐTD lập lại tái tưới máu tăng 1,41 lần [165].

Kết quả của tác giả Ibrahim A. và cs, bệnh nhân ĐTD tăng cả biến cố tim mạch gộp và trên từng tiêu chí: nghiên cứu 1,659 bệnh nhân ĐTD và 3,559 bệnh nhân không ĐTD được đặt stent phủ thuốc, ở thời điểm theo dõi 1 năm, nhóm ĐTD tăng nguy cơ tử vong (5,6 vs 3,4%; $p < 0,01$), NMCT (4,8 vs 3,4%; $p = 0,05$), đột quy (1,7 vs 0,9%; $p < 0,05$), biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) (10,9 vs 7,1%; $p < 0,001$) [198].

Bệnh nhân ĐTD có tổn thương xơ vữa ĐMV lan toả, kích thước ĐMV nhỏ và tăng nguy cơ tử vong do tim 2-4 lần. Sau tái tưới máu ĐMV, bệnh nhân ĐTD có nguy cơ tử vong và lập lại tái tưới máu cao hơn. Kết quả nghiên cứu lâm sàng của chúng tôi và các tác giả khác (bảng 4.6) cho thấy biến cố tim mạch gộp ở nhóm ĐTD sau PCI cao hơn so với nhóm không ĐTD qua theo dõi ngắn, trung và dài hạn. Ưu tiên lựa chọn tái tưới máu cho nhóm bệnh nhân ĐTD là CABG hơn PCI. Tuy nhiên, bệnh nhân ĐTD hẹp đa thân ĐMV lớn tuổi và có nhiều bệnh đồng mắc như bệnh thận mạn, LVEF giảm nặng, PCI có thể là lựa chọn có lợi cho bệnh nhân với khuyến cáo 2a và mức bằng chứng B theo khuyến cáo ACC/AHA năm 2021, đồng thời CABG cũng có tỉ lệ đột quy cao hơn so với PCI [85].

Bảng 4.6. Các kết quả tương quan giữa biến cố tim mạch gộp và ĐTD trong 12 tháng theo dõi với của tác giả trên thế giới

		Ibrahim A. và cs [198]	Elvin K. và cs [197]	Chúng tôi
Biến cố tim mạch gộp	ĐTD vs không ĐTD	10,9 vs 7,1% (p < 0.001)	Tăng 1,5 lần (KTC 95%:1,29-1,74, p<0,0001) 13,9% vs 9,4%) (tử vong, NMCT, lập lại tái tưới máu)	Tăng 4,31 lần (KTC 95%: 1,4- 13,25, p<0,05)
Tử vong		5,6% vs 3,4% (p < 0,01)		
Đột quy		1,7 vs 0,9% (p < 0,05)		
NMCT		4,8% vs 3,4% (p = 0,05)		

4.3.8.2. Mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ với biến cố tim mạch gộp ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn:

Theo kết quả bảng 3.35, không có sự liên quan giữa nhóm HTL, THA, RLMM, BMI>23, tiền sử gia đình và Syntax tồn dư > 8 với biến cố tim mạch gộp với p>0,05. Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa nhóm ĐTD với tiêu chí biến cố tim mạch gộp với p<0,05. Ở nhóm có ĐTD khả năng biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu) tăng gấp 5,28 lần (OR:5,28, KTC 95%:1,55-18,0, p<0,05) so với nhóm không ĐTD. Kết quả

chúng tôi phù hợp với các tác giả trên thế giới. Theo tác giả Edward L. H. và cs, nghiên cứu bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV được PCI đặt stent phủ thuốc: 2673 bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0): sau 18 tháng biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT) tăng 1,29 lần ở nhóm ĐTD (HR:1,29, KTC 95%: (1,01–1,65), p= 0.04 [106]. Theo tác giả Eugenia N. và cs, nghiên cứu 352 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV mạn tính, trong đó 94 (26,7%) bệnh nhân tái tưới máu hoàn toàn và 258 (73,3%) bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn, theo dõi trong 5 năm, ở nhóm tái tưới máu không hoàn toàn và có ĐTD tỉ lệ tử vong tăng (KTC 95%: (1,54-7,69), p = 0,003) [199].

Trong nghiên cứu chúng tôi không có mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ tim mạch gồm: HTL, THA, RLMM, BMI>23, tiền sử gia đình và Syntax tồn dư > 8 với biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, đột quy, lập lại tái tưới máu). Kết quả này không tương đồng với các nghiên cứu trước đây trong y văn, có thể do nghiên cứu chúng tôi sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới, với sự tiến bộ trong cấu trúc stent: thành stent mỏng hơn, lớp polymer tương thích sinh học hơn, làm cải thiện nội mạc hoá, giảm tính chất viêm, nên cải thiện kết cục lâm sàng. Bên cạnh đó, nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi được điều trị kiểm soát chặt chẽ các yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV có lẽ cũng góp phần làm biến cố tim mạch ít xảy ra trên các biến số này.

Bằng chứng từ nghiên cứu của tác giả Lakshmana P. và cs [200], nghiên cứu 429 bệnh nhân hẹp đa thân ĐMV có ĐTD cho thấy lợi điểm về tính an toàn và hiệu quả sau 12 tháng của stent phủ thuốc thế hệ mới so với thế hệ đầu về tử vong, NMCT, huyết khối trong stent: tỉ lệ biến cố tim mạch gộp (tử vong, NMCT, huyết khối trong stent) là 2,9% nhóm stent phủ thuốc thế hệ mới so với 9,3% nhóm stent thế hệ thứ 1 (p=0,03), đồng thời phân tích đa biến cũng cho thấy stent phủ thuốc thế hệ mới cũng là yếu tố độc lập giảm biến cố tim mạch gộp (HR 0,28; KTC 95%: 0,09-0,94). Theo tác giả Mohamed L. và cs [149],

ngiên cứu 243 bệnh nhân ĐTĐ và 401 bệnh nhân không ĐTĐ hẹp đa thân ĐMV được đặt stent phủ thuốc thế hệ mới sau 24 tháng không có mối liên quan về lập lại tái tưới máu với yếu tố suy thận, THA, HTL, giới tính: Suy thận ($p=0,883$; HR:1,091; 95% KTC: 0,340 – 3,497), THA ($p=0,331$; HR:1,244; 95% KTC: 0,801 – 1,932), HTL ($p=0,137$; HR:1,405; 95% KTC: 0,898 – 2,201), giới tính ($p=0,651$; HR:1,15; 95% KTC: 0,628 – 2,108).

Về điểm Syntax tồn dư > 8 , trong nghiên cứu chúng tôi chưa thấy sự tương quan giữa Syntax tồn dư > 8 và biến cố tim mạch gộp trên toàn bộ mẫu nghiên cứu cũng như trong nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (bảng 3.33, 3.34, 3.35). Điều này có thể giải thích: Syntax tồn dư > 8 chiếm tỉ lệ thấp 9,7% (17 bệnh nhân) trong nghiên cứu chúng tôi nên có thể chưa đủ có xuất hiện biến cố tim mạch, Syntax tồn dư là tiêu chuẩn giải phẫu ĐMV sau PCI, trong khi biến cố tim mạch sau PCI còn liên quan đến nhiều biến số khác như: yếu tố nguy cơ ĐMV, LVEF, tuổi, ... được kiểm soát rất chặt chẽ trong nghiên cứu chúng tôi, hơn nữa thủ thuật tái tưới máu ĐMV của chúng tôi dựa trên vùng thiếu máu cơ tim tương ứng trên siêu âm dobutamine nên cũng hạn chế tối thiểu vùng thiếu máu cơ tim tồn dư.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 177 bệnh nhân được chẩn đoán hẹp 03 thân ĐMV mạn tính, điểm Syntax ≤ 22 và được can thiệp ĐMV qua da tại BV Tim Tâm Đức từ 01/2017 đến 07/2021, chúng tôi xin đưa ra một số kết luận như sau:

1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có Syntax ≤ 22 được can thiệp qua da.

- Tuổi trung bình là $65,94 \pm 10,85$, nam giới chiếm tỉ lệ 67,2%.
- Yếu tố nguy cơ ĐMV: THA 89,8%, RLLP 88,1%, ĐTĐ 44,1%, HTL 14,1%, tiền sử gia đình ĐMV 11,3% và BMI trung bình $23,82 \pm 2,94 \text{ kg/m}^2$
- Đau thắt ngực CCS III chiếm 51,9%, đau thắt ngực CCS II chiếm 47,5%, đau thắt ngực CCS I chiếm 0,6%.
- Bệnh đồng mắc: bệnh thận mạn chiếm 20,3%, rung nhĩ cần dùng kháng đông mới 6,8%, thiếu máu 14,1%, COPD 11,9%.
- LVEF trung bình $60,34 \pm 11,75\%$. Tỷ lệ LVEF $\geq 50\%$ chiếm 81,4%.
- Phân tầng nguy cơ bằng siêu âm dobutamine: nguy cơ trung bình 21,5%, nguy cơ cao 78,5%.
- Tỷ lệ mỗi thân ĐMV tổn thương: LM là 18,6%, LAD là 98,9%, LCX là 99,4% và RCA 100%.
- Điểm Syntax trung bình $15,84 \pm 3,85$, với khoảng điểm từ 7 đến 22. Điểm Syntax tồn dư: $3,37 \pm 2,97$.
- Tỷ lệ mỗi thân được tái tưới máu: LM: 18,6%, LAD: 85,3%, LCX: 47,5% và RCA: 58,2%, tất cả tổn thương LM và LAD đoạn 1 được đặt stent.
- Số stent trung bình/bệnh nhân là $2,61 \pm 0,95$, đường kính stent trung bình: $2,92 \pm 0,42 \text{ mm}$, chiều dài stent trung bình: $22 \pm 15,4 \text{ mm}$.

2. Kết quả điều trị bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính có Syntax ≤ 22 bằng can thiệp qua da sau 12 tháng.

- Trong thời gian nằm viện: tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3%, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, xuất huyết nặng 1,7%.

- Tại thời điểm theo dõi 30 ngày: tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3%, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, xuất huyết nặng 1,7%.

- Tại thời điểm theo dõi 3 tháng: tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3%, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, xuất huyết nặng 2,3%

- Tại thời điểm theo dõi 6 tháng: tỷ lệ hết đau ngực hoặc về CCS ≤ 1 đạt 98,3%, biến cố tim mạch gộp là 1,7%, xuất huyết nặng 2,3%.

- Tại thời điểm theo dõi 12 tháng:

- + Có cải thiện đau thắt ngực so với trước PCI trên mẫu chung, tỷ lệ biến đổi về CCS $\leq I$ là 93,2%, tỷ lệ biến đổi về hết đau thắt ngực là 89,3%. Nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) cải thiện đau thắt ngực 97,6% tốt hơn so với nhóm tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) 74,1%.

- + Có cải thiện LVEF (%) trung bình sau theo dõi 12 tháng can thiệp $68,06 \pm 11,69\%$ so với $60,34 \pm 11,75\%$ trước can thiệp.

- + Biến cố tim mạch gộp trên mẫu chung là 10,7%, ở nhóm tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư = 0) thấp hơn so với tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư > 0) (2,4% so với 13,3%). Không ghi nhận bệnh nhân nào tử vong trong quá trình nghiên cứu.

- + Đái tháo đường làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch gộp 5,64 lần so với nhóm không đái tháo đường.

- + Xuất huyết nặng: Dùng thuốc kháng đông mới làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng 40,75 lần so với nhóm không sử dụng thuốc kháng đông mới. Thiếu máu trước can thiệp làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng gấp 14,29 lần so với nhóm không thiếu máu.

NHỮNG HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

Thứ nhất, đây là nghiên cứu không chọn mẫu ngẫu nhiên và không có nhóm so sánh đối chứng với phương pháp điều trị khác.

Thứ hai, nghiên cứu này được thực hiện trên một mẫu nhỏ, 177 bệnh nhân từ một bệnh viện tại thành phố lớn, do đó có thể hạn chế trong việc khái quát cho toàn bộ các bệnh nhân hẹp 03 thân ĐMV được can thiệp qua da. Vì vậy, những kết quả từ nghiên cứu này chỉ có ý nghĩa tham khảo, và cần có những nghiên cứu khác với cỡ mẫu lớn hơn, thời gian theo dõi bệnh nhân lâu hơn, đa trung tâm để cho ra những kết quả tin cậy có thể khuyến nghị trong thực hành lâm sàng.

Thứ ba, chưa đánh giá sống còn cơ tim hoặc chụp ĐMV lại sau can thiệp.

KIẾN NGHỊ

Qua các kết quả nghiên cứu, chúng tôi kiến nghị như sau: phương pháp can thiệp động mạch vành qua da có thể chỉ định ở bệnh nhân hẹp 03 thân mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 vì cho thấy:

+ Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực theo dõi 12 tháng sau PCI. Trong đó, những bệnh nhân được tái tưới máu hoàn toàn (Syntax tồn dư =0) giảm biến cố tim mạch gộp so với bệnh nhân tái tưới máu không hoàn toàn (Syntax tồn dư >0).

+ Chỉ định PCI cần thận trọng ở bệnh nhân hẹp 03 thân mạn tính có điểm Syntax ≤ 22 là đái tháo đường vì làm tăng biến cố tim mạch gộp so với nhóm không đái tháo đường. Và bệnh nhân có dùng kháng đông hoặc thiếu máu vì làm tăng tỉ lệ xuất huyết nặng.

DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN

LUẬN ÁN ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ

1. Hồ Minh Tuấn, Phạm Thái Giang, Vũ Điện Biên (2022), Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính, Vol.17, No.1, 2022, Tạp chí y dược học lâm sàng 108. Tr 8-15.
2. Hồ Minh Tuấn, Phạm Thái Giang, Vũ Điện Biên (2022), Đánh giá kết quả lâm sàng ngắn hạn của bệnh nhân hẹp 03 thân động mạch vành mạn tính được can thiệp qua da, Vol.17, No.1, 2022, Tạp chí y dược học lâm sàng 108. Tr 16-23.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trương Quang Bình, Hồ Thượng Dũng, Nguyễn Quang Tuấn và cộng sự. (2021). *Tim mạch can thiệp nâng cao trong thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản y học, 1-25.
2. Đặng Vạn Phước, Nguyễn Lâm Việt, and Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự (2008). *Khuyến cáo của Hội tim mạch Việt Nam về chẩn đoán, điều trị rối loạn lipid máu*, Nhà xuất bản y học, 476-495.
3. Nguyễn Trường Sơn, Nguyễn Lâm Việt, Lương Công Thức và cộng sự (2020), *Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành*, Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BYT tr 3-65.
4. Lozano R., Naghavi M., Foreman K, et al. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 380(9859), 2095-2128.
5. Fabrizio D., Davide G. P., Elisa P., et al. (2012). Prevalence and non-invasive predictors of left main or three-vessel coronary disease: evidence from a collaborative international meta-analysis including 22740 patients. *Heart*. 98, 914-919.
6. Chaitman B. R., Ryan T. J., Kronmal R. A., et al. (1990). Coronary Artery Surgery Study (CASS): comparability of 10 year survival in randomized and randomizable patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 16(5), 1071-1078.
7. Neuzha H. L., Felipe S. P., Aecio F. G., et al. (2008). Impact of number of vessels disease on outcome of patients with stable coronary artery disease: 5-year follow-up of the Medical, Angioplasty, and bypass Surgery Study (MASS). *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 33(3), 349-354.

8. Pimor A., Vincent A., Romain D., et al. (2018). Immediate complete revascularization in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease treated by primary percutaneous coronary intervention: Insights from the ORBI registry. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 111(11), 656-665.
9. Kevin R. B., Wendimagegn A., Robert C. W., et al. (2021). Long-Term Clinical Outcomes Following Revascularization in High-Risk Coronary Anatomy Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Journal of the American Heart Association*. 10(1), e018104.
10. Rodríguez A. E., Fernández P. C., Mieres J, et al. (2015). Modifying angiographic Syntax score according to PCI strategy: lessons learnt from ERACI IV Study. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 16(7), 418-420.
11. Patrick S., Scot G. (2009). Percutaneous Coronary Interventions for All Patients With Complex Coronary Artery Disease: Triple Vessel Disease or Left Main Coronary Artery Disease. Yes? No? Don't Know ? *Revista Española de Cardiología* 62(7), 719-725.
12. Kolh P., Windecker S., Alfonso F., et al. (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). *Eur J Cardiothorac Surg*. 46(4), 517-592.
13. Sianos G., Morel M. A., Kappetein A. P., et al. (2005). The Syntax Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. 1(2), 219-227.
14. Van Nunen L. X., Frederik M. Z., Pim A. L. T, et al. (2015). Fractional flow reserve versus angiography for guidance of PCI in patients with

multivessel coronary artery disease (FAME): 5-year follow-up of a randomised controlled trial. *Lancet*. 386(10006), 1853-1860.

15. Head S. J., Milan M., Joost D, et al. (2018).Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: A pooled analysis of individual patient data. *Lancet*. 391(10124), 939-948.
16. Head S. J., Serruys P. W., Davierwala P. M., 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. *European Heart Journal*,. 35(40), 2821-2830.
17. Kappetein A. P., Feldman T. E., Mack M., et al. (2011).Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the SYNTAX trial. *European Heart Journal*. 32(17), 2125-2134.
18. Mohr F. W., Marie C. M., Pieter K., 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), 629-638.
19. Ong A. T., Serruys P. W. (2006).Complete revascularization: Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 114(3), 249-255.
20. Patrick W. S., Morice M. C., Kappetein A. P., et al. (2009).Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. N Engl J Med(10), 961-972.
21. Bell M. R., Reeder G. S, R. Bailey K., et al. (1990).Percutaneous transluminal angioplasty in patients with multivessel coronary disease: how important is complete revascularization for cardiac event-free

- survival ? *Journal of the American College of Cardiology*. 16(3), 553-555.
22. Bourassa M. G., Holubkov R., Yeh W., et al. (1998). Long-term outcome of patients with incomplete vs complete revascularization after multivessel PTCA. A report from the NHLBI PTCA Registry". *Eur Heart Journal*. 19, 103-111.
 23. Kip K. E., Faxon D. P., Detre K. M., et al. (1996). Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation*. 94(8), 1818-1825.
 24. McLellan C. S., Ghali W. A., Marino L., et al. (2005). Association between completeness of percutaneous coronary revascularization and postprocedure outcomes. *American Heart Journal*. 150(4), 800-806.
 25. Zimarino M., Ricci F., Romanello M., et al. (2016). Complete myocardial revascularization confers a larger clinical benefit when performed with state-of-the-art techniques in high-risk patients with multivessel coronary artery disease: A meta-analysis of randomized and observational studies. *Catheter Cardiovasc Interv*. 87(1), 3-12.
 26. Juhani K., William W., Antti S., et al. (2020). ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 41(3), 407-457.
 27. Lincoff A. M., Topol E. J. (1997). Interventional catheterization techniques, in Heart Disease. *A Textbook of Cardiovascular Medicine*. , edition, 5th edition, 1366-1387.
 28. Douglas P. Z., Peter L., Robert O. B., et al. (2018). *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*, ed. edition, Eleventh, Philadelphia.

29. Oudkerk M., Reiser M. F. (2009). *Coronary Radiology*, ed. edition, 2 ed, Springer.
30. Camici P. G., Crea F., (2007). Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med.* 356(8), 830-840.
31. Chilian W. M. (1997). Coronary microcirculation in health and disease. Summary of an NHLBI workshop. *Circulation.* 95(2), 522-528.
32. Feigl E. O. (1983). Coronary physiology. *Physiol Rev.* 63(1), 201-205.
33. Glagov S., Weisenberg E., Zarins C. K, et al. (1987). Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 316(22), 1371-1375.
34. Levine G. N., Eric R. B., James C. B, et al. (2011). 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: 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. *J Am Coll Cardiol.* 124(23), e574-651.
35. Vũ Điện Biên, Phạm Nguyên Sơn, Lê Thu Hà, et al. (2017). *Giáo trình Nội Tim mạch*, Vol. Tập III, Nhà xuất bản Y học, 159-204.
36. Shaw L. J., Daniel S. B., David J. M., et al. (2008). Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: Results from the Clinical . Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation. (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation.* 117(10), 1283-1291.
37. Anwaruddin S., J. Topol E., (2008). *Inflammation Status - Textbook of Interventional Cardiology* (Vol.5). Saunders Elsevier, Philadelphia, 3-22.
38. Nguyễn Huy Dung (2004). *Xơ vữa động mạch và phòng bệnh - Tim mạch học bài giảng hệ nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, 12-22.

39. Stary H. C. (1995).A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Circulation*. 92(5), 1355-1374.
40. Stary H. C. (2000).Natural History and Histological Classification of Atherosclerotic Lesions - An Update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 20(5), 1177-1178.
41. Sakakura K., Nakano M., Otsuka F, et al. (2013).Pathophysiology of atherosclerosis plaque progression. *Heart Lung Circ*. 22(6), 3399-3411.
42. Campeau L. (1976).Campeau: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 54(3), 522-523.
43. Diamond G. A. (1983).A clinically relevant classification of chest discomfort. *Journal of the American College of Cardiology*. 1(2), 574-575.
44. Braunwald E. (2012). Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. *Am J Respir Crit Care Med*. 185(9), 924-932.
45. Steg P. G., James S. K., Atar D., et al. (2012).ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 33(20), 2569-2619.
46. Christopher P. C., David J. C., Thomas C., et al. (2013).2013 ACCF/AHA Key Data Elements and Definitions for Measuring the Clinical Management and Outcomes of Patients With Acute Coronary Syndromes and Coronary Artery Disease. *Circulation*. 127(9), 1052-1089.
47. Frank L. J. V., Francois M., Yvo M. S., et al. (2021).2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 42(34), 1-111.

48. Chung J. W., Keun H. P., Min H. L., et al. (2012).Benefit of Complete Revascularization in Patients With Multivessel Coronary Disease in the Drug-Eluting Stent Era. *Circulation Journal*. 76(7), 1624-1630.
49. Anton P. M. G., Hein J. J. W., Engelen D. J. M., et al. (1993).Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *The American Journal of Cardiology*. 72(14), 999-1003.
50. Stephan D. F., James C. B., Karen P. A., et al. (2014).ACC/AHA /AATS/PCNA/SCAI/STS Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 130(19), 1749–1767.
51. Daly C., Norrie J., Murdoch D. L., et al. (2003).TIBET (Total Ischaemic Burden European Trial) study group. The value of routine non-invasive tests to predict clinical outcome in stable angina. *European Heart Journal*. 24(6), 532-540.
52. Nagueh S. F., Otto A. S., Christopher P. A., et al. (2016).Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 17(12), 1321-1360.
53. Shaw L. J., Bugiardini R., and Merz C. N. (2009).Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. *J Am Coll Cardiol*. 54(17), 1561-1575.
54. Knuuti J., Haitham B., Luis E. J. O., et al. (2018).The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery

- stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability. *European Heart Journal*. 39(35), 3322-3330.
55. Shaw L. J., Jennifer H. M., Robert H. H., et al. (2011). Comparative effectiveness of exercise electrocardiography with or without myocardial perfusion single photon emission computed tomography in women with suspected coronary artery disease: results from the What Is the Optimal Method for Ischemia Evaluation. *Circulation*. 124(11), 1239-1249.
 56. Martha G., Phillip D. L., Debabrata M., et al. (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM /SCCT/ SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 144(22), e1-e32.
 57. Tweet M. S., Arruda O. A. M., Anavekar N. S., et al. (2015). Stress echocardiography: what is new and how does it compare with myocardial perfusion imaging and other modalities? *Curr Cardiol Rep*. 17(43).
 58. Pellikka P. A., Arruda O. A., Chaudhry F. A., et al. (2020). Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 33(1), 1-41.e8.
 59. Mahajan N., Polavaram L., Vankayala H., et al. (2010). Diagnostic accuracy of myocardial perfusion imaging and stress echocardiography for the diagnosis of left main and triple vessel coronary artery disease: a comparative meta-analysis. *Heart*. 96, 956-966.

60. Senior R., Monaghan M., Becher H., et al. (2005). Stress echocardiography for the diagnosis and risk stratification of patients with suspected or known coronary artery disease: a critical appraisal. Supported by the British Society of Echocardiography. *Heart*. 91, 427-436.
61. Den Harder A. M., Willemink M. J., Jong P.A., et al. (2016). New horizons in cardiac CT. *Clinical Radiology*. 71(8), 758-767.
62. Noto T. J., Johnson W., Krone R., et al. (1991). A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 24(2), 75-83.
63. Patel M. R., Calhoon J. H., Dehmer G. J., et al. (2017). ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with stable ischemic heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 69(17), 2212-2241.
64. Baigent C. (2009). Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 373(9678), 1849-1860.
65. Mehta S. R., Jean P. B., Susan C., et al. (2010). Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 363, 930-942.
66. Schomig A., Franz J. N., Adnan K., et al. (1996). A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary artery stents. *N Engl J Med*. 334, 1084-1089.
67. Valgimigli M., Hector B., Robert A. B., et al. (2018). ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy

- in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Assoc. *European Heart Journal*. 39(3), 213-260.
68. Iakovou I., Thomas S., Erminio B., et al. (2005). Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 293(17), 2126-2130.
 69. Manesh R. P., David J. M., Peter K. S., et al. (2017). ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 69(17), 2212-2241.
 70. Diaz A., Martial G. B., Marie C. G., et al. (2005). Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J*. 26(10), 967-974.
 71. Jouven X., Jean P. E., Peter J. S., et al. (2005). Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med*. 352(19), 1951-1958.
 72. Cannon C. P., Michael A. B., Robert P. G., et al. (2015). Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 372(25), 2387-2397.
 73. Giugliano R. P., Christopher P. C., Michael A. B., et al. (2018). Benefit of adding ezetimibe to statin therapy on cardiovascular outcomes and safety in patients with versus without diabetes mellitus: results from IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). *Circulation*. 137(15), 1571-1582.
 74. Abdallah M. S., Elizabeth A. M., Kaijun W., et al. (2013). Quality of life after PCI vs CABG among patients with diabetes and multivessel

- coronary artery disease: a randomized clinical trial. *JAMA*. 310(15), 1581-90.
75. Baron S. J., Elizabeth A. M, Khaja C., et al. (2017).Quality-of-life after everolimus-eluting stents or bypass surgery for left-main disease: Results from the EXCEL trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 70(25), 3113-3122.
 76. Wykrzykowska J. J., Scot G., Chrysafios G., et al. (2010).Value of the SYNTAX score for risk assessment in the all-comers population of the randomized multicenter LEADERS (Limus Eluted from A Durable versus ERodable Stent coating) trial. *J Am Coll Cardiol*. 56(4), 272-277.
 77. Franz J. N., Miguel S. U., Anders A., et al. (2019). 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*. 40, 87-155.
 78. Nashef S. A., Roques F., Sharples L. D., et al. (2012).EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 41(4), 734-744.
 79. Shahian D. M., Sean M. B., Cartham R., et al. (2009).The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part.3 – valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg*. 88(1), S43-S62.
 80. Shahian D. M., Sean M. B., Giovanni F., et al. (2009).The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part.1 - coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg*. 88(1), S2-S22.
 81. Cavalcante R., Yohei S., Cheol W. L., et al. (2016).Outcomes after percutaneous coronary intervention or bypass surgery in patients with unprotected left main disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 68(10), 999-1009.

82. Garg S., Patrick W. S., Sigmund S., et al. (2011).The prognostic utility of the SYNTAX score on 1-year outcomes after revascularization with zotarolimus and everolimus-eluting stents: a substudy of the RESOLUTE All Comers Trial. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 4(4), 432-441.
83. Zhao M., Susanne S., Christian V., et al. (2013).Role of euroSCORE II in predicting long-term outcome after percutaneous catheter intervention for coronary triple vessel disease or left main stenosis. *Int J Cardiol*. 168(4), 3273-3279.
84. Morice M. C., Patrick W. S., Pieter K., 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 synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial. *Circulation*. 129(23), 2388-2394.
85. Jennifer S. L., Jacqueline E. T. H., Sripal B., et al. (2021).2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *Circulation*, 144.
86. Glenn N. L., Eric R. B., James C. B., et al. (2011).2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 124(23), 574-651.
87. Hector M. G. G. , Eugene P. M. F., Andrew F., et al. (2018).Standardized End Point Definitions for Coronary Intervention Trials. *European Heart Journal*. 39(23), 2192-2207.
88. Kristian T., Joseph S. A., Allan S. J., et al. (2018).Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 138(20), e618–e651.

89. Gibson M. C. (2004).Coronary and Myocardial Angiography Angiographic Assessment of Both Epicardial and Myocardial Perfusion. *Circulation*. 109(25), 3096-3105.
90. Mehran R., Sunil V. R., Deepak L. B., et al. (2011).Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*. 123(23), 2736-2747.
91. Moussa I. D., Lloyd W. K., Binita S., et al. (2013).Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization. *Journal of the American College of Cardiology*. 62(17), 1563-1570.
92. Lansky A. J., Steven R. M., Adam M. B., et al. (2018).Proposed standardized neurological endpoints for cardiovascular clinical trials. *Eur Heart J*. 39(19), 1687-1697.
93. Hueb W. A. (2006).Complete, incomplete or no myocardial revascularization. *Arq Bras Cardiol*. 87(4), e144-e146.
94. Zimarino M., Antonio M. C., Raffaele D. C., et al. (2005).Complete myocardial revascularization: between myth and reality. *European Heart Journal*. 26(18), 1824-1830.
95. Farooq V., Klaveren D., Steyerberg E. W., et al. (2013).Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet*. 381(9867), 639-650.
96. Spertus J. A., Philip G. J., David J. M., et al. (2020).Health-status outcomes with invasive or conservative care in coronary disease. *N Engl J Med*. 382, 1408-1419.

97. Farooq V., Patrick W. S., Hector M. G., et al. (2013).The negative impact of incomplete angiographic revascularization on clinical outcomes and its association with total occlusions: The SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 61(3), 282-294.
98. Ernest S., Hector M. G., Gregg W. S., et al. (2018).Defining Staged Procedures for Percutaneous Coronary Intervention Trials. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 11(9), 823-832.
99. George D. D., Jon C. G., William W., et al. (2010).Timing of Staged Percutaneous Coronary Intervention in Multivessel Coronary Artery Disease. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 3(10), 1096-1099.
100. James C. B., Issam D. M., Charles C. C., et al. (2012).Staging of Multivessel Percutaneous Coronary Interventions: An Expert Consensus Statement from the Society for Cardiovascular Interventions. *Society for Cardiovascular Interventions*. 79(7), 1138-1152.
101. Généreux P., Palmerini T., Caixeta A., et al. (2012).Quantification and Impact of Untreated Coronary Artery Disease After Percutaneous Coronary Intervention: The Residual SYNTAX (Synergy Between PCI With Taxus and Cardiac Surgery) Score. *Journal of the American College of Cardiology*. 59(24), 2165-2174.
102. Farooq V., Serruys P. W., Bourantas C. V., et al. (2013).Quantification of incomplete revascularization and its association with five-year mortality in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery (SYNTAX) trial validation of the residual SYNTAX score. *Circulation*. 128(2), 141-151.

103. Lê Mạnh Hà (2020), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh xạ hình SPECT tưới máu cơ tim ở bệnh nhân sau tái tưới máu động mạch vành*, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108.
104. Chang M., Rafael C., Jung M. A., et al. (2016). Long-term mortality after coronary revascularization in nondiabetic patients with multivessel disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 68(1), 29-36.
105. Valenti R., Angela M., Umberto S., et al. (2008). Impact of complete revascularization with percutaneous coronary intervention on survival in patients with at least one chronic total occlusion. *European Heart Journal*. 29(19), 2336-2342.
106. Edward L. H., Chuntao W., Gary W., et al. (2009). Incomplete Revascularization in the Era of Drug-Eluting Stents. *JACC: Cardiovascular Intervention*. 2(1), 17-25.
107. William S. W., John A. S., Paul K., et al. (2008). Effect of PCI on Quality of Life in Patients with Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 359(7), 677-687.
108. Aramalla S., Garre I., Shaik S. A., et al. (2019). Prognostic Value of Residual Syntax Score after Percutaneous Coronary Intervention in Multivessel Coronary Artery Disease. *Indian Journal of Cardiovascular Disease in Women WINCARS*. 04(03), 133-141.
109. Lang R. M., Badano L. P., Mor A. V., et al. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 16(3), 233-271.

110. Bhatt D. L., Ohman E. M, and G. Steg P. (2006).International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 295(2), 180-189.
111. Huỳnh Văn Minh, Phạm Gia Khải, Đặng Vạn Phước, et al. (2018). Tóm tắt khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp ở người lớn của Hội tim mạch Việt Nam/Phân hội THA Việt Nam (VNHA/VSH) 2018, <www.vnha.org.vn>, accessed 15/08/2020.
112. Joint National Committee (2003).The seven report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. NIH publication. *JAMA*. 289(19), 2560-2572.
113. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001).Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 285(19), 2486-2497.
114. Joshua J. N., Christopher P. C., George B., et al. (2019).Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care*. 42(Supplement_1), s13-s28.
115. Joslin Asian American Diabetes Initiative (2011). BMI for Asian and Asian American Adults, <aadi.joslin.org>, accessed 25/06/2022.
116. Matthew C. R., George B., Lawrence B., et al. (2020).Standards of Medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 43(Supplement 1), s14-s32.
117. Levey A. S., Coresh J., Balk E., et al. (2003).National Kidney Foundation Practice Guidelines for chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med*. 139(2), 137-147.

118. Lakhali K., Ehrmann S., Stephan E., et al. (2011). Acute Kidney Injury Network definition of contrast-induced nephropathy in the critically ill: Incidence and outcome. *Journal of Critical Care*. 26(6), 593-599.
119. Line D., Kristian H. K., Mette A., et al. (2020). Long-term impact of baseline anaemia on clinical outcomes following percutaneous coronary intervention in stable angina. *Open Heart*. 7, e001319.
120. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*. 37(38), 2893-2962.
121. Dolgin M., Fox A. C., Gorlin R., et al. (1994). *New York Heart Association. Criteria Committee. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels*, ed. 9th, Boston, MA: Lippincott Williams and Wilkins.
122. Borja I., Stefan A., Stefan J., et al. (2018). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 39(2), 119-177.
123. Marco R., Carlo P., Jean-Philippe C., et al. (2015). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 37(3), 267-315.
124. Garcia H. M., Eugène P. M., Andrew F., et al. (2018). Standardized end point definitions for coronary intervention trials: the Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *Circulation*. 137(24), 2635-2650.
125. Farb A., Zuckerman B. D. (2017). Clinical event adjudication in cardiovascular device trials: an Food and Drug Administration perspective. *American Heart Journal*. 191, 62-64.

126. Nobuaki S., Gaku N., Taku A., et al. (2020).Clinical expert consensus document on quantitative coronary angiography from the Japanese Association of Cardiovascular Intervention and Therapeutics. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*. 35, 105-116.
127. Sidney C S., James T. D., Alice K. J., et al. (2001).ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention”. *Circulation*. 103, 3019-3041.
128. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Hiếu, et al. (2011).Ứng Dụng Các Phương Pháp Chẩn Đoán Sàng Lọc Nhằm Phát Hiện Sớm Bệnh Tim Thiếu Máu Cục Bộ. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*(58), 26-36.
129. Mineok C., Jung M. A., Cheol W. L., et al. (2016).Long-Term Mortality After Coronary Revascularization in Non diabetic Patients With Multivessel Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 68(1), 29-36.
130. William S. W., Pamela M. H., John M., et al. (2019).Effect of Coronary Anatomy and Myocardial Ischemia on Long-Term Survival in Patients with Stable Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 12(2), e005079.
131. Jeehoon K., Jung K. H., Do Y. K., et al. (2020).SYNTAX Score and SYNTAX Score II Can Predict the Clinical Outcomes of Patients with Left Main and/or 3-Vessel Disease Undergoing Percutaneous Coronary Intervention in the Contemporary Cobalt-Chromium Everolimus-Eluting Stent Era. *Korean Circulation Journal*. 50(1), 22-34.
132. Chathura S., Eunjung L., James D., et al. (2018).Progression of diabetes, ischemic heart disease, and chronic kidney disease in a three chronic conditions multistate model. *BMC Public Health*. 18(1), 752.

133. Amir Q., Nick F, Linda L. H., et al. (2013).Treatment of Anemia in Patients With Heart Disease: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 159(11), 770-779.
134. Jean P. C. , Holger T., Emanuele B., et al. (2020).2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal.* 00, 1-79.
135. Cian P. M., Gabriel S., Deepak L. B., et al. (2017).The management of antiplatelet therapy in acute coronary syndrome patients with thrombocytopenia: a clinical conundrum. *European Heart Journal.* 38(47), 3488-3492.
136. Young H. K., Duk W. P., Jong Y. L., et al. (2011).Impact of Angiographic Complete Revascularization After Drug-Eluting Stent Implantation or Coronary Artery Bypass Graft Surgery for Multivessel Coronary Artery Disease. *Circulation.* 123(21), 2373-2381.
137. Baim D. S. (2006). *Percutaneous Balloon Angioplasty and General Coronary Intervention in Grossman's Cardiac Catheterization Angiography and Intervention*, 36-75.
138. Nisha I. P., Emily F. H., Matthew T. R., et al. (2012).Left and Codominant Coronary Artery Circulations Are Associated With Higher In-Hospital Mortality Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndromes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 5(6), 775-782.
139. Caroline E. V., H. Bas L., Georgette E. H., et al. (2015).Influence of coronary vessel dominance on short and long-term outcome in patients after ST-segment elevation myocardial infarction. *European Heart Journal.* 36(17), 1023-1030.

140. Khatun S., Nepal R., Yadav R. K., et al. (2020).Patterns of coronary dominance in patients undergoing coronary angiography. *Birat Journal of Health Sciences*. 4(3), 864-868.
141. Li W., Jiamei L., Ya G., et al. (2019).Association between coronary dominance and acute inferior myocardial infarction: a matched, case-control study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 19(35), 1-7.
142. Mariann G., Irene M. L., Thomas N., et al. (2010).The Austrian Multivessel Taxus™ Stent (AUTAX) registry. *Interv. Cardiol*. 2(2), 113-120.
143. Chang W. N., Fabio M., Robert E., et al. (2011).Functional SYNTAX Score for Risk Assessment in Multivessel Coronary Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 58(12), 1211-1218.
144. Jean L. G., Nicole K., Muriel T., et al. (2017).Time-Course Reduction in Patient Exposure to Radiation From Coronary Interventional Procedures. *Circ Cardiovasc Interv*. 10(8), e005268.
145. Min K. C., Kook J. C., Dae S. L., et al. (2017).Radiation reduction during percutaneous coronary intervention. *Medicine*. 96(30), e7517.
146. Eduardo M. A., Henrique B. G., Luis M. Y., et al. (2013).Impact of Complex Lesions on Radiological Exposure during Percutaneous Coronary Intervention. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 21(1), 46-53.
147. Cunha S. C., Thiago L. E. K. S., Sartor E. D. M., et al. (2016).Clinical Outcomes of Percutaneous Intervention in Triple-Vessel and Left Main Coronary Artery Diseases. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. 29(4), 262-269.
148. Leyva Q. A. Y. , Arguedas A. M. A., Valdés R. M. A., et al. (2014).One year follow-up outcome in multivessel percutaneous coronary intervention. *CorSalud*. 6(3), 211-216.

149. Mohamed L., Mohamed A. S., and Mohamed S., (2016). Outcomes of DES in Diabetic and Nondiabetic Patients with Complex Coronary Artery Disease after Risk Stratification by the SYNTAX Score. *Cardiology*. 10, 103-110.
150. Chao C. C., Yueh C. C., Eng T. O., et al. (2016). Chest pain after percutaneous coronary intervention in patients with stable angina. *Clinical Interventions in Aging*. 11, 1123-1128.
151. Kini A. S., Paul L., Cristina A. M., et al. (2003). Postprocedure Chest Pain After Coronary Stenting: Implications on Clinical Restenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 41(1), 33-38.
152. Kristian T., Joseph S. A., Allan S. J., et al. (2012). Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 126(6), 2020-2035.
153. Heerajnarain B. , Valeria P., Emanuele B., et al. (2021). Prognostically relevant periprocedural myocardial injury and infarction associated with percutaneous coronary interventions. *European Heart Journal*. 42(27), 2630-2642.
154. Hiroyuki J., Kenichi S., Hideo F., (2018). Peri-procedural myocardial infarction is all the same? *Journal of Thoracic Disease* 10(Suppl 26), S3176-S3181.
155. Stone G. W. (2016). Periprocedural Myocardial Infarction The "SCAI" Is the Limit". *JACC: Cardiovascular Interventions*. 9(21), 2229-2231.
156. Min S. C., Jung M. A., Cheol H. L., et al. (2017). Differential Rates and Clinical Significance of Periprocedural Myocardial Infarction After Stenting or Bypass Surgery for Multivessel Coronary Disease According to Various Definitions. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 10(15), 1498-1507.

157. Michel Z. , Johanne S., Paul G., et al. (2018).Periprocedural myocardial infarction and injury in elective coronary stenting. *European Heart Journal*. 39(13), 1100-1109.
158. Zhang W. C., Hong B. Y., Ying H. C., et al. (2017).Impact of multi-vessel therapy to the risk of periprocedural myocardial injury after elective coronary intervention: exploratory study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 17(69), 1-7.
159. Dong Z., Bo X., Dong Y., et al. (2015).Clinical and Angiographic Predictors of Major Side Branch Occlusion after Main Vessel Stenting in Coronary Bifurcation Lesions. *Chinese Medical Journal*. 128(11), 1471-1476.
160. Young B. S., Sang Y. L., Joo Y. H., et al. (2012).Complete versus incomplete revascularization for treatment of multivessel coronary artery disease in the drug-eluting stent era. *Heart and Vessels*. 27, 433-442.
161. Sudhakar G., Rob B., James N., et al. (2016).Percutaneous coronary intervention and bleeding complications. *European Medical Journal Int Cardiol*. 4(1), 100-109.
162. Yohei N., Shun K., Ikuko U., et al. (2017).Incidence and predictors of bleeding complications after percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiology*. 69(1), 272-279.
163. Kolkailah A. A., Alreshq R. S., Muhammed A. M., et al. (2018).Transradial versus transfemoral approach for diagnostic coronary angiography and percutaneous coronary intervention in people with coronary artery disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 4(4), CD012318.

164. Foley P., Foley S., Kinnaird T., et al. (2008).Clinical review: gastrointestinal bleeding after percutaneous coronary intervention: a deadly combination. *QJM: An International Journal of Medicine*. 101(6), 425-433.
165. George D. D., Michael E. F., Lynn A. S., et al. (2014).Long-Term Outcome of PCI Versus CABG in Insulin and Non–Insulin-Treated Diabetic Patients. *Journal of the American college of cardiology*. 64(12), 1189-1197.
166. Giovanna S., Bo L., Ole F., et al. (2012).Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of ‘new-generation’ drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *European Heart Journal*. 33(5), 606-609.
167. Giulio G. S and David R. H., (2013).Drug-Eluting Coronary-Artery Stents. *The New England Journal of Medicine*. 368(3), 254-265.
168. Pieter C. S., Georgios J. V., Eugene P. M., et al. (2015).Final 5-Year Follow-Up of a Randomized Controlled Trial of Everolimus- and Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary Revascularization in Daily Practice. *JACC: Cardiovascular Intervention*. 8(9), 1157-1165.
169. Per Jostein S., Anne E. E., Terje S., et al. (2021).Incidence and risk factors for major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: Findings from the Norwegian Coronary Stent Trial (NORSTENT). *PLoS ONE*. 16(3), e0247358.
170. Javier A. V., Susan S., Thomas M. M., et al. (2016).Post-Discharge Bleeding after Percutaneous Coronary Intervention and Subsequent Mortality and Myocardial Infarction: Insights from the HMO Research Network-Stent Registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 9(6), e003519.

171. Enrico Orsini, Stefano N., Giovanni B. Z., et al. (2020). Stable ischemic heart disease: re-appraisal of coronary revascularization criteria in the light of contemporary evidence. *Cardiovasc Diagn Therapy*. 10(6), 1992-2004.
172. Joshua D. M and David L. B. (2017). Harmonizing the Paradigm With the Data in Stable Coronary Artery Disease: A Review and Viewpoint. *Journal of the American Heart Association*. 6(11), e007006.
173. Gibbons R. J., Daley J., Faccjohn S. D., et al. (1999). ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. *JACC*. 33(7), 2092-2197.
174. Paul M. R., Samia M., Lynda R., et al. (2016). Percent reduction in LDL cholesterol following high-intensity statin therapy: potential implications for guidelines and for the prescription of emerging lipid-lowering agents. *Eur Heart J*. 37(17), 1373-1379.
175. Robert P. G., Christopher P. C., Michael A. B., et al. (2018). Benefit of Adding Ezetimibe to Statin Therapy on Cardiovascular Outcomes and Safety in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus. *Circulation*. 137(15), 1571-1582.
176. Saka M. B., Kees H., Samia M., et al. (2014). Very low levels of atherogenic lipoproteins and risk of cardiovascular events; a meta-analysis of statin trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 64(5), 485-494.
177. Hesham R., Ahmed A. M., Sameh E., et al. (2012). Evaluation of Myocardial Function in Patients with Chronic Stable Angina and Apparent Normal Ventricular Function (Tissue Doppler Study Before and After PCI). *Heart Mirror J*. 6(2), 141-147.

178. Noa P. Y., Andrea M. S., James D., et al. (2016). Recovery of Left Ventricular Function After Percutaneous Coronary Intervention Compared to Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Multi-Vessel Coronary Disease and Left Ventricular Dysfunction. *Hawaii Journal of medicine and public health*. 75(9), 273-277.
179. Malgorzata S. F., Beata Z., Pawel M., et al. (2021). Improvement of left ventricular function after percutaneous coronary intervention in patients with stable coronary artery disease and preserved ejection fraction: Impact of diabetes mellitus. *Cardiology Journal*. 28(6), 923–931.
180. Chao G., Piotr B., Paweł B., et al. (2018). Influence of Bleeding Risk on Outcomes of Radial and Femoral Access for Percutaneous Coronary Intervention: An Analysis From the GLOBAL LEADERS Trial. *Canadian Journal of Cardiology*. 37(1), 122-130.
181. Sara A., Marianna A., Francesco C., et al. (2016). Is Bare-Metal Stent Implantation Still Justifiable in High Bleeding Risk Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention ? *JACC: Cardiovascular Interventions*. 9(5), 426-436.
182. Philip U., Ian T. M., Alexandre A., et al. (2015). Polymer-free Drug-Coated Coronary Stents in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med*. 373, 2038-2047.
183. Jose M. T. H., Juan F. O. D., Felipe H., et al. (2015). Dual Antiplatelet Therapy for 6 Months vs 12 Months After New-generation Drug-eluting Stent Implantation: Matched Analysis of ESTROFA-DAPT and ESTROFA-2. *Revista Española de Cardiología*. 68(10), 827-829.
184. Konstantinos C. K., Lorenz R., Thomas Z., et al. (2015). Clinical Impact of Gastrointestinal Bleeding in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *Circ Cardiovasc Interv*. 8(5), e002053.

185. Philip U., Roxana M., Roisin C., et al. (2019).Defining High Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 140(3), 240-261.
186. Nick C., Omar R., Zoe N., et al. (2014).Does Routine Pressure Wire Assessment Influence Management Strategy at Coronary Angiography for Diagnosis of Chest Pain ? *Circ Cardiovasc Interv*. 7(2), 248-255.
187. Nick C. (2021). Systematic pressure wire assessment has no additional benefit at diagnostic angiography. *RIPCARD2 trial presented in a Hot Line Session today at ESC Congress 2021 29 Aug 2021*.
188. Edward L. H., Michael R., David R. H., et al. (2006).Impact of Completeness of Percutaneous Coronary Intervention Revascularization on Long-Term Outcomes in the Stent Era. *Circulation*. 113(20), 2406-2412.
189. Farooq V., Patrick W. S., Christos V. B., et al. (2013).Quantification of incomplete revascularization and its association with five-year mortality in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery (SYNTAX trial validation of the residual SYNTAX score. *Circulation*. 128(2), 141-151.
190. Leslee J. S., Daniel S. B., David J. M., et al. (2008).Optimal Medical Therapy With or Without Percutaneous Coronary Intervention to Reduce Ischemic Burden. *Circulation*. 117(10), 1283-1291.
191. Mineok C., Jung M. A., Nayoung K., et al. (2016).Complete versus incomplete revascularization in patients with multivessel coronary artery disease treated with drug-eluting stents. *American Heart Journal*. 179, 157-165.
192. Iqbal M. B., Moore P. T., Nadra I. J., et al. (2021).Complete revascularization in stable multivessel coronary artery disease: A real

world analysis from the British Columbia Cardiac Registry. *Catheter Cardiovasc Intervention*. 99(3), 627-638.

193. Ricardo D. V., Whady H., Bernard J. G., et al. (2012).Effect of Complete Revascularization on 10-Year Survival of Patients With Stable Multivessel Coronary Artery Disease MASS II Trial. *Circulation*. 126(suppl_1), S158-S163.
194. Gwan H. S., Jeong H. Y., Seung H. C., et al. (2014).Long-Term Outcomes of Complete Versus Incomplete Revascularization for Patients with Multivessel Coronary Artery Disease and Left Ventricular Systolic Dysfunction in Drug-Eluting Stent Era. *J Korean Med Sci*. 29(11), 1501-1506.
195. Tejas S. (2020).Clinical Parameters and its Association with Coronary Involvement in Diabetic vs Non-Diabetic CAD Patients with Reference to SYNTAX Score. *Interv. Cardiol*. 12(1), 3-12.
196. Marco R., Dominick J. A., and Pieter K., (2011).Current concepts on coronary revascularization in diabetic patients. *European Heart Journal*. 32(22), 2748-2757.
197. Elvin K., Philippe G., Tullio P., et al. (2014).Impact of Coronary Lesion Complexity on Drug-Eluting Stent Outcomes in Patients With and Without Diabetes Mellitus. *Journal of the American College of Cardiology*. 63(20), 2111-2118.
198. Ibrahim A., Alexander B., Steffen S., et al. (2010).Clinical outcomes in diabetic and non-diabetic patients with drug-eluting stents: results from the first phase of the prospective multicenter German DES registry. *Clinical Research in Cardiology*. 99, 393-400.
199. Eugenia N., Luis G., Chandrashekhara V. P., et al. (2004).Percutaneous Coronary Interventions in Diabetic Patients: Is Complete

Revascularization Important? *Journal of Invasive Cardiology*. 16(3), 102-106.

200. Lakshmana P., Joshua L., Hironori K., et al. (2015). Clinical impact of second-generation everolimus-eluting stents compared with first-generation drug-eluting stents in diabetic patients undergoing multivessel percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol*. 27(6), 263-268.

PHỤ LỤC 1: BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. PHẦN HÀNH CHÁNH

1. Họ tên bệnh nhân: Số nhập viện:
2. Giới:
3. Năm sinh:
4. Địa chỉ:
5. ĐT liên lạc:
6. Nghề nghiệp:
7. Số thứ tự nghiên cứu:

II. TÌNH TRẠNG NHẬP VIỆN

1. Triệu chứng nhập viện:

2. Đau ngực: không có

Nếu có: diễn hình CCS I II III IV không diễn hình

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH VÀ BỆNH LÝ ĐI KÈM

1. Cân nặng:.....kg Chiều cao:.....m BMI:.....kg/m²
2. Hút thuốc lá: không có
3. Tăng huyết áp: không có
4. Rối loạn lipid máu: không có
5. Đái tháo đường: không có
6. Tiền sử gia đình: không có
7. Bệnh thận mạn: không có
8. COPD: không có
9. Thiếu máu: không có

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ:

Nhanh xoang: không có

Thay đổi ST-T: không có

2. Siêu âm tim:

EF (%):....., Simpson (%):.....

Rối loạn vận động vùng: có Không

3. Siêu âm dobutamine dương tính: không có

4. MSCT động mạch vành có cản quang hẹp 03 thân: không có

5. Phân tầng nguy cơ: trung bình cao

6. Men tim:

Men tim	Trước thủ thuật	Sau thủ thuật 8 giờ	Sau thủ thuật 24-48 giờ
Hs-Troponin T (ng/ml)			

7. Công thức máu:

Hồng cầu (triệu/mm³):....., HCT (%):....., Hemoglobin (g/dl):..... Tiểu cầu (ngàn/mm³):.....

8. Các xét nghiệm sinh hóa khác:

Creatinin máu ($\mu\text{mol/L}$):..... GFR (ml/phút):.....

Bilant lipid máu (mmol/L): LDL:.....

V. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

.....

VI. CHỈ ĐỊNH CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

.....

VII. NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ TRƯỚC CAN THIỆP QUA DA

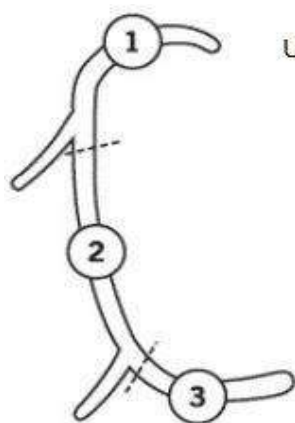
1. Clopidogrel: không có

2. Aspirin: không có

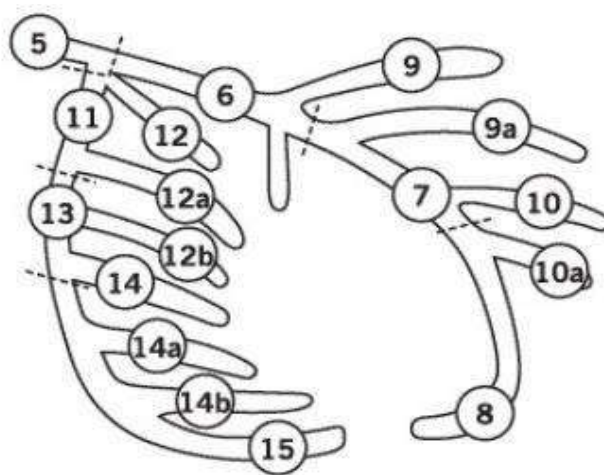
3. Statin: không có
 4. Ức chế beta: không có
 5. Ức chế canxi: không có
 6. Nitrate: không có
 7. Ivabradin: không có
 8. Kháng đông (NOAC): không có
 9. Khác:.....

VIII. KẾT QUẢ CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

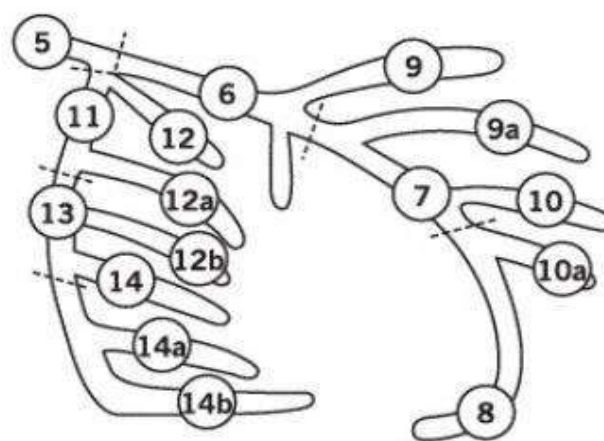
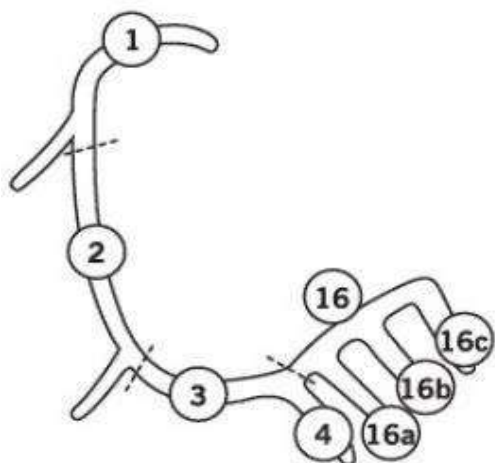
1. Đường vào: động mạch đùi động mạch quay



LƯU THỂ TRÁI



LƯU THỂ PHẢI



2. Mức độ, kiểu tổn thương và các thang điểm:

Nhánh ĐMV	Mức độ hẹp \geq 70% (QCA)	Điểm Syntax	LM \geq 50%	LAD đoạn 1 \geq 70%	Số lượng thuốc cản quang dùng (ml)	Thời gian chiếu tia (phút)
LM						
LAD						
LCX						
RCA						

IX. KẾT QUẢ VỀ ĐIỀU TRỊ

1. Thủ thuật can thiệp mạch vành qua da:

Nhánh ĐMV	Vị trí	Dòng chảy TIMI	Hẹp tồn lưu <20%	Stent (Số lượng)	Syntax tồn dư	Số lượng thuốc cản quang dùng (ml)	Thời gian chiếu tia (phút)
LM							
LAD							
LCX							
RCA							

2. Biến chứng liên quan đến can thiệp: thủng mạch vành bóc tách mạch vành tắc đoạn xa tắc cấp giảm dòng chảy nhánh bên tụ máu nơi đường vào

chảy máu nặng đột quy (Xuất huyết Nhồi máu não)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

3. Nhồi máu cơ tim: không có

4. Thành công thủ thuật: không có

5. Biến cố tim mạch gộp: không có

6. Thuốc sau can thiệp:

Thuốc	Xuất viện	Sau 30 ngày (± 5 ngày)	Sau 3 tháng (± 7 ngày)	Sau 6 tháng (± 14 ngày)	Sau 12 tháng (± 1 tháng)
Clopidogrel					
Aspirin					
Statin					
Ức chế beta					
Ức chế canxi					
Nitrate					
Ivabradin					
Kháng đông (NOAC)					
Khác					

X. BIẾN CHỨNG TRONG THỜI GIAN NẪM VIỆN

1. Nhồi máu cơ tim: không có

2. Can thiệp lại: không có

3. Đột quy: không có (Xuất huyết Nhồi máu não)

4. tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

5. Biến cố tim mạch gộp: không có

6. Chảy máu nặng: không có

XI. XUẤT VIỆN VÀ TÁI KHÁM

1. Xuất viện: không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

2. Theo dõi sau xuất viện: 30 ngày (\pm 5 ngày)

Khám định kỳ: không có

không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

Nhập viện lại: không có Lý do:

Đột quy: Xuất huyết não Nhồi máu não

Nhồi máu cơ tim:

Tái tưới máu:

Biến cố tim mạch gộp: không có

Chảy máu nặng: không có

Bỏ điều trị: không có ; nếu có thì do:

Ghi nhận khác:.....

3. Theo dõi sau xuất viện: 3 tháng (\pm 7 ngày)

Khám định kỳ: không có

không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

Nhập viện lại: không có Lý do:

Đột quy: Xuất huyết não Nhồi máu não

Nhồi máu cơ tim:

Tái tưới máu:

Biến cố tim mạch gộp: không có

Chảy máu nặng: không có

Bỏ điều trị: không có ; nếu có thì do:

Ghi nhận khác:.....

4. Theo dõi sau xuất viện: 6 tháng (\pm 14 ngày)

Khám định kỳ: không có

không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

Nhập viện lại: không có Lý do:

Đột quy: Xuất huyết não Nhồi máu não

Nhồi máu cơ tim:

Tái tưới máu:

Biến cố tim mạch gộp: không có

Chảy máu nặng: không có

Bỏ điều trị: không có ; nếu có thì do:

Ghi nhận khác:.....

5. Theo dõi sau xuất viện: 9 tháng (± 1 tháng)

Khám định kỳ: không có

không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

Nhập viện lại: không có Lý do:

Đột quy: Xuất huyết não Nhồi máu não

Nhồi máu cơ tim

Tái tưới máu

Biến cố tim mạch gộp: không có

Chảy máu nặng: không có

Bỏ điều trị: không có ; nếu có thì do:

Ghi nhận khác:.....

6. Theo dõi sau xuất viện: 12 tháng (± 1 tháng)

Khám định kỳ: không có

không đau ngực đau ngực (CCS I II III IV)

tử vong

Nếu tử vong: nguyên nhân:

Thời điểm:

Nhập viện lại: không có Lý do:

Đột quy: Xuất huyết não Nhồi máu não

Nhồi máu cơ tim

Tái tưới máu

Biến cố tim mạch gộp: không có

Chảy máu nặng: không có

Bỏ điều trị: không có ; nếu có thì do:.....

Ghi nhận lâm sàng khác:

Xét nghiệm sinh hóa:

Biland lipid máu (mmol/L): LDL:.....

Điện tâm đồ:

Nhanh xoang: không có

Thay đổi ST-T: không có

Siêu âm tim:

EF Simpson (%):.....

Rối loạn vận động vùng: có Không

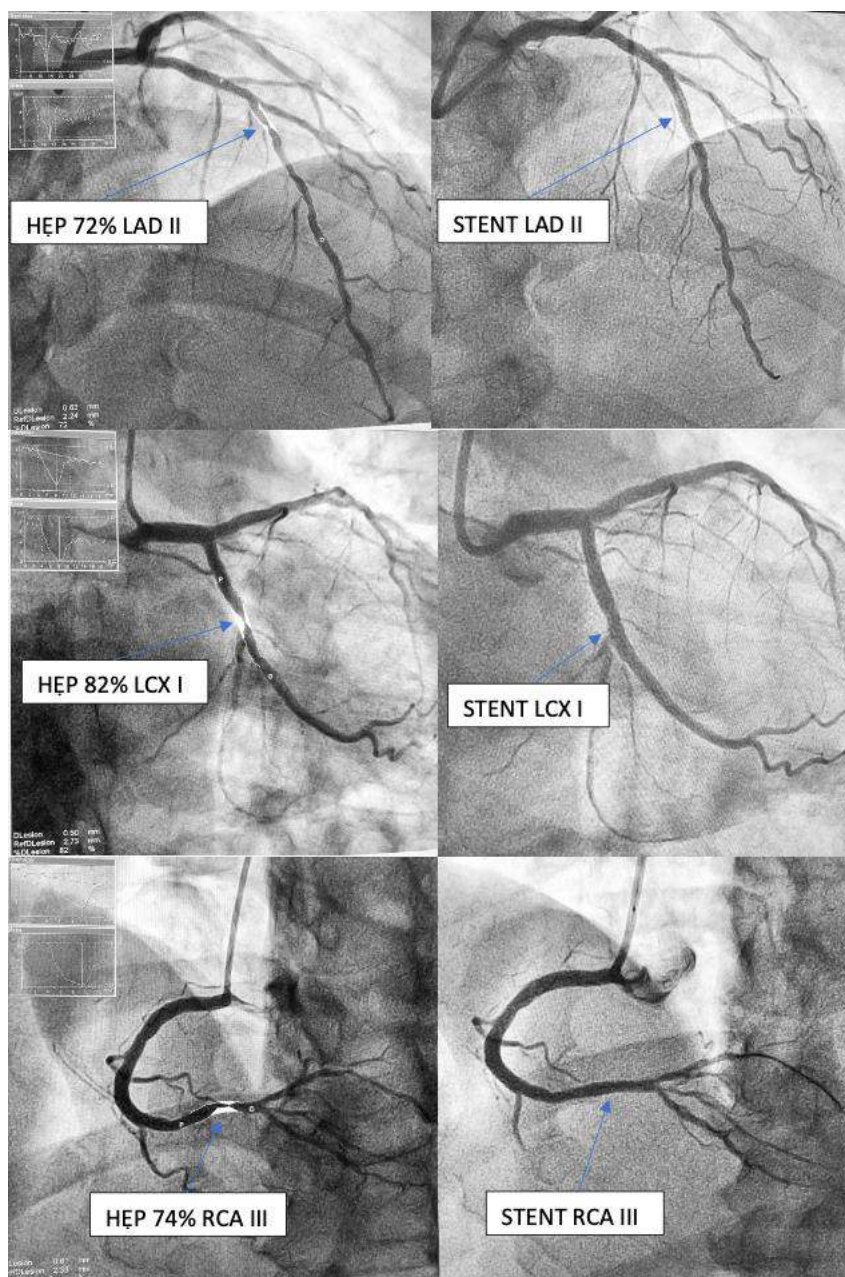
Người nghiên cứu

Hồ Minh Tuấn

PHỤ LỤC 2: HÌNH ẢNH MINH HỌA

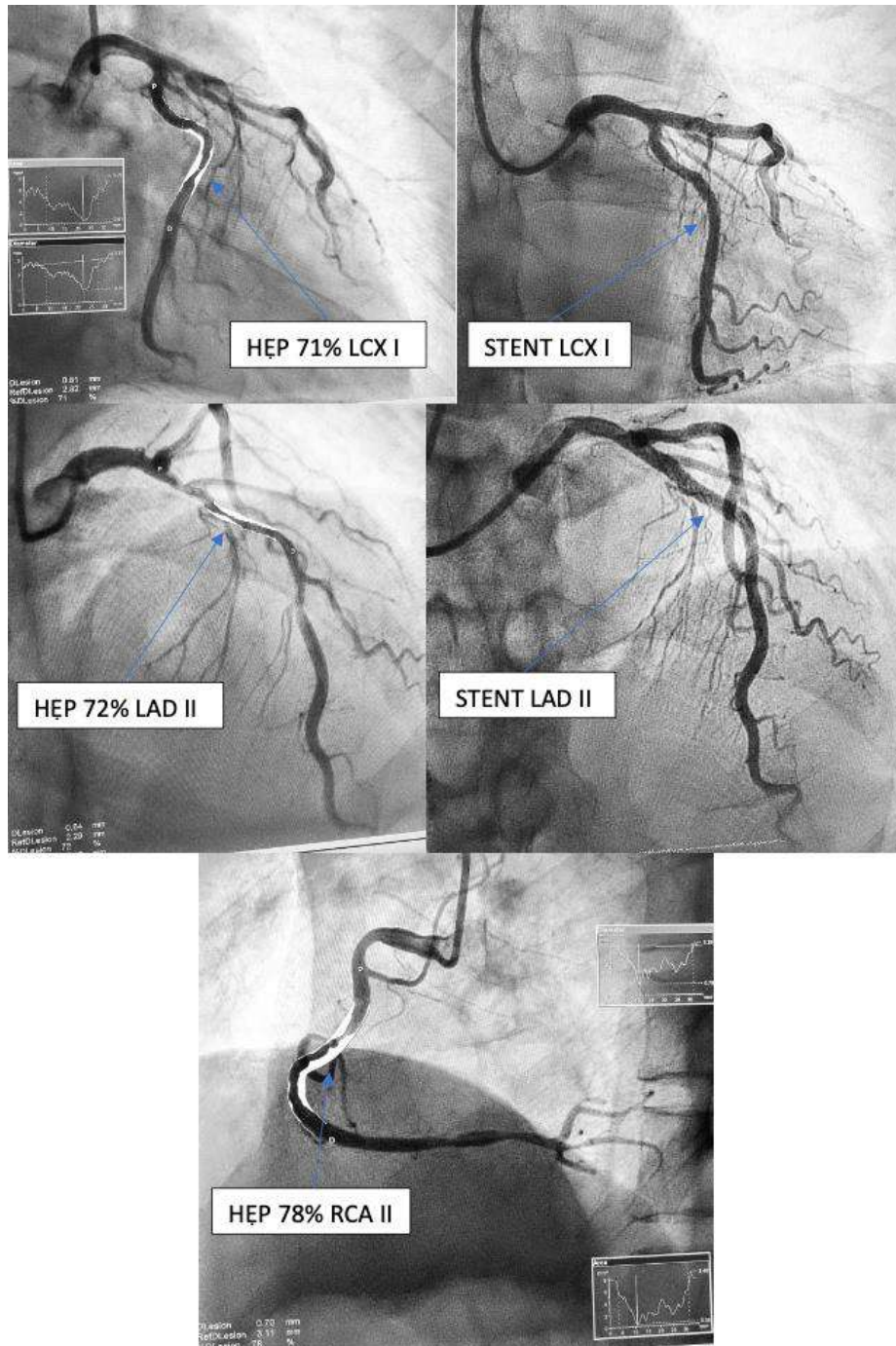
TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG 1

Bệnh nhân nam 49 tuổi, khám vì **đau thắt ngực**, sau điều trị 4 tuần với chẹn beta và nitrate còn **đau thắt ngực CCS II**, yếu tố nguy cơ ĐMV: THA, RLLP, HTL. Siêu âm dobutamine (+) **nguy cơ cao**. Kết quả chụp ĐMV: hẹp 03 thân, Syntax: 10, được can thiệp tái tưới máu hoàn toàn 03 thân ĐMV.



TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG 2

Bệnh nhân nam 70 tuổi, khám vì **đau thắt ngực**, sau điều trị 4 tuần với chẹn beta và nitrate còn **đau thắt ngực CCS III**, yếu tố nguy cơ ĐMV: THA, RLLP. Siêu âm dobutamine (+) nguy cơ cao. Kết quả chụp ĐMV: hẹp 03 thân, Syntax: 13, được tái tưới máu không hoàn toàn 02 thân: LAD và LCX.



PHỤ LỤC 3: DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU
DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU TẠI BỆNH VIỆN
TIM TÂM ĐỨC

TT	HỌ VÀ TÊN	SỐ BỆNH ÁN	ĐỊA CHỈ	NAM	NỮ
1.	ĐÀO VĂN T.	1618409	79 Trần Kế Xương, Q.PN	77	
2.	NGUYỄN THỊ L.	0908277	015 Đoàn Văn Bơ, Q.4		68
3.	NGÔ THANH NG.	1216620	76/4 Hà Huy Giáp, Q.12		79
4.	ĐẶNG PHƯỚC TH.	1617146	17 Nguyễn Huệ, H.Chợ Mới, An Giang	67	
5.	LÊ THỊ TH.	1701373	Thị trấn Chợ Mới, H.Chợ Mới, An Giang		66
6.	NGÔ KIM T.	1702053	286/9 Bình Tiên, Q.6	61	
7.	THÁI DOÃN L.	1413751	9d1Lô R1.3 Sky Garden, Q.7	86	
8.	LÊ TUẤN K.	1701158	68/3b Kp3, P.Tân Thới Hiệp, Q.12	54	
9.	MAI VĂN S.	1703820	Huỳnh Tấn Phát, P.Tân Thuận Tây, Q.7	51	
10.	NGUYỄN THANH Đ.	1703628	90 Vành Đai, Q.Bình Tân	47	
11.	TRƯƠNG TRINH NG.	1703326	212 Nguyễn Thị Minh Khai, Q.3		76
12.	ĐÀO QUANG V.	1706504	Phú Cường, Thị xã Thủ Dầu Một, Bình Dương	52	
13.	ĐẶNG THỊ C.	1706118	104 Đường 2/4, TP. Nha Trang		70

14.	TRẦN THỊ H.	1610327	25/14 A, Đường Số 6, Q.Thủ Đức		65
15.	NGUYỄN THANH S.	0916753	KB.65, P.Tân thuận đông, Q.7	46	
16.	NGUYỄN MINH CH.	1705618	14/35 Lý Tự Trọng, Phường An Cư, Cần Thơ	71	
17.	VÕ THỊ C.	1706236	63a Hoà Hiệp, H. Cần Giờ		65
18.	LÊ HÙNG NH.	1702282	Thị Trấn Hòa Thành, Huyện Hòa Thành, Tây Ninh	46	
19.	NGUYỄN VĂN T.	1705411	Long Thạnh, P. Long Châu, T. An Giang	53	
20.	NGUYỄN KIM B.	1707566	67 Tôn Đức Thắng, Q.1	72	
21.	NGUYỄN VĂN L.	1707756	81 Tết Mậu Thân, Mỹ Tho, Tiền Giang	68	
22.	TRƯƠNG VĂN KH.	1708981	Khu Bình Phú Quới, Thị Trấn Lấp Vò, T.Đồng Tháp	72	
23.	NGUYỄN THỊ L.	1416042	63-65 Tân Vĩnh, Q.4		76
24.	VŨ THỊ H.	1709497	Tổ 5a, Phường Lộc Tiến, TP. Bảo Lộc, T.Lâm Đồng		74
25.	CHÂU VĂN M.	1709473	Cây Gừa Xã Vĩnh Hậu A Hòa Bình, Bạc Liêu	81	
26.	VÕ VĂN B.	1709478	553/7 Thanh Hòa, Châu Thành, Long An	74	
27.	NGÔ VĂN R.	1019650	Xã An Hữu, H. Cái Bè, Tiền Giang	74	

28.	NGUYỄN THỊ TH.	1709069	22/63 Cư Xá Lữ Gia, P.15, Q.3		65
29.	QUÁCH THỊ B.	1118217	Khu Người Cao Tuổi, P.Phú Tân, Bình Dương		81
30.	TRƯỜNG THỊ CH.	1709237	Xã An Thạnh, Bến Lức, Long An		91
31.	NGUYỄN A.	1711139	28 Đường 1a, P.Bình Hưng Hoà, Q.Bình Tân	59	
32.	PHẠM THỊ TH.	1710132	666- Đoàn Văn Bơ, Q.4		65
33.	THÁI HỒNG PH.	0703582	39 Bùi Văn Ba, Q.7	68	
34.	NGUYỄN THỊ H.	0814081	451 Hoà Hảo, Q.10		59
35.	TRƯỜNG VĂN H.	1713009	Áp Mỹ Phú, Xã Phú Điền, Đồng Tháp	54	
36.	NGUYỄN TẤT V.	1713498	21 Đặng Thai Mai, Q.PN	32	
37.	ĐẶNG THỊ Â.	1710145	Áp Tân Xuân, Xã Tân Kim, H.Cần Giuộc, Long An		69
38.	LƯU VĂN CH.	1712527	246 Khu 5 Áp 2 Tân Bửu, Bến Lức, Long An	70	
39.	NGUYỄN TRỌNG H.	1715603	Phòng A-36 Grand View A - Nguyễn Đức Cảnh, Q.7	60	
40.	TÔ VĂN T.	1509623	P.An Bình, TX.Hồng ngự, Đồng Tháp	57	
41.	DƯƠNG THỊ MỸ H.	1714442	Xã Tấn Mỹ, Huyện Chợ Mới, An Giang		49
42.	PHẠM THỊ Â.	1714828	55/10/31 Thành Mỹ, Q.Tân Bình		71

43.	TRẦN VĂN H.	1607238	65/10 Tân Mỹ, Q.7	79	
44.	NGUYỄN THỊ K.	0702746	96/11 Lê Thị Riêng, Q.1		70
45.	VÕ VĂN TR.	1715100	98a Nguyễn Thái Học, TP. Quy Nhơn, Bình Định	69	
46.	NGUYỄN TẤN H.	1716171	1/68b Tam Hòa, Biên Hòa, Đồng Nai	53	
47.	THÁI CHƠN S.	1716678	Xã quách Phẩm, H.Đầm Dơi, Cà Mau	70	
48.	HUỖNH MỸ PH.	1716819	2 Bis Trần Quang Khải, P.Tân Định, Q.1		52
49.	ĐOÀN THỊ CH.	1506544	12 C, P.Nguyễn Cư Trinh, Q.1		73
50.	BÙI MINH Đ.	0904180	10e Lương Hữu Khánh, Q.1	64	
51.	NGUYỄN NGỌC QU.	1719181	220/69 Thống Nhất, Q.Gò Vấp	52	
52.	TRẦN NGỌC L.	1719161	Sơn Hải, Quỳnh Lưu, Nghệ An	60	
53.	NGUYỄN VĂN N.	1800462	97 Nam Kỳ Khởi Nghĩa, Cần Thơ	80	
54.	LÂM VĂN T.	1719555	129 Nguyễn Huệ, Bình Long, Bình Phước	73	
55.	TRẦN THANH NH.	1800617	G6/17 Trần Văn Giàu, H.Bình Chánh	74	
56.	TRẦN THỊ HỮU PH.	1715160	260a Tôn Thất Thuyết, Q.4		81
57.	NGUYỄN QUANG TR.	1800480	Số 4, Đ.11, Q.7	46	
58.	PHAN P.	1801545	Xã An Thạnh Trung, H.Chợ	71	

			Mới, An Giang		
59.	HÀ TH.	1801327	33 Ấp Bình Hòa, H.Bình Đại, Bến Tre	64	
60.	NGÔ VĂN T.	1801500	45 Nguyễn Văn Cừ, Đà Lạt, Lâm Đồng	62	
61.	VŨ NĂNG Đ.	1800946	251 Lê Văn Thịnh, Q.2	78	
62.	BÀNH KIM S.	1801791	Thị Trấn Chi Lăng, H.Tĩnh Biên, An Giang	86	
63.	HUỲNH LUẬN Đ.	1803519	42/34/8 Bến Phú Lâm, Q.6	71	
64.	PHAN NGUYỆT CH.	1116530	762 An Dương Vương, Q.6	77	
65.	VÕ THỊ NG.	1801656	32/2 Kp2 Tân Phú Q.7		82
66.	ĐINH D.	1803137	Xã Nhơn Hải, H. Ninh Hải, Ninh Thuận	71	
67.	HUỲNH VĂN Đ.	1716553	Xã Phú Đông, Nhơn Trạch, Đồng Nai	61	
68.	NGUYỄN THỊ B.	1805083	757/10 Đường 30/04, Bà Rịa - Vũng Tàu		63
69.	LÊ THỊ H.	0902251	30/14 Khu Phố 2, Trần Xuân Soạn, Q.7		68
70.	PHAN HỮU TH.	1805229	Mỹ Thới, TP.Long Xuyên, An Giang	59	
71.	TRẦN DUY TH.	1806194	149/33 A 17 Bành Văn Trân, Q.Tân Bình	38	
72.	ĐÀO THỊ KIM M.	1806419	79 A1 Vĩnh Diêm Trung, Nha Trang, Khánh Hòa		80

73.	NGUYỄN VĂN B.	1418596	210/5 Đặng Dung, TP.Long Xuyên, An Giang	75	
74.	TRẦN NGỌC TR.	1806013	Thị trấn Cái Bè, H.Cái Bè, T.Tiền Giang	66	
75.	HUỶNH THANH TR.	1806018	F8-2 Lê Trân, TP.Rạch Giá, T.Kiên Giang	43	
76.	NGUYỄN THỊ NG.	1806386	14 Đường P, Nha Trang, Khánh Hòa		78
77.	NGUYỄN THỊ MINH S.	1715840	34 Nguyễn Trãi, Q.1		81
78.	HUỶNH VĂN V.	1806358	Ấp Mỹ Thạnh A, Xã Lục Sỹ Thành, H.Trà Ôn, Vĩnh Long	54	
79.	LẠI THỊ KIM NG.	1309880	KP5 - P.Trần Quang Diệu, Quy Nhơn, Bình Định		61
80.	HUỶNH H.	1807148	41/96/17 Đường Trục, Q.Bình Thạnh	85	
81.	TẠ THỊ H.	1808187	98 Lạc Long Quân, P.3, Q.11		65
82.	LÊ THỊ L.	1314095	Thị trấn Đông Thành, Huyện Đức Huệ, Long An		57
83.	LẠI NHƯ M.	1809840	5/2 Khu Phố 3, P.Tân Hòa, TP.Biên Hòa, Đồng Nai	59	
84.	NGÔ NGỌC TH.	1808075	Tổ 45 Kp4, P.11, Đà Lạt, Lâm Đồng	66	
85.	NGÔ THỊ MỸ L.	1809271	25/9 Lê Thị Hồng Gấm, Mỹ Tho, Tiền Giang		66
86.	NGUYỄN THỊ NG.	1809633	P.Đức Nghĩa, Thị xã Phan Thiết, Bình Thuận		80

87.	NGUYỄN THỊ B.	1806787	Tổ 6 Ấp 2, Xã Bình Mỹ, H. Củ Chi		77
88.	TRẦN Á.	1813988	Thị trấn Phước Bình, H.Phước Long, Bình Phước	82	
89.	VÕ THỊ Đ.	1813657	840/38 Ấp 2, Xã Nhơn Đức, H.Nhà Bè		78
90.	LÊ KIM GI.	1813468	Xã Diên An, H.Diên Khánh, Khánh Hòa	42	
91.	DƯƠNG D.	1811219	43/14/2 Amakhê, Buôn Ma Thuột, Đắk Lắk	82	
92.	TẠ VĂN S.	1812842	Ông Trang, Xã Viên An, H.Ngọc Hiển, Cà Mau	68	
93.	NGÔ VĂN M.	1812971	88/11/4a Nguyễn Khoái, Q.4	60	
94.	TRẦN PHƯƠNG L.	1812639	83/17 Tôn Đản, Q.4	52	
95.	LUU THANH NG.	1104953	P.Láng Tròn, Thị Xã Giá Rai, T.Bạc Liêu		68
96.	TRẦN VIỆT TR.	1814729	63/8 Trần Hữu Trang, Q.PN	58	
97.	NGUYỄN THỊ B.	1814981	835/44/1 Nguyễn Duy Trinh, Q.9		74
98.	LÊ VĂN T.	1815798	32 Đường 29, Kp2, P.Linh Đông, Q.Thủ Đức	75	
99.	NGUYỄN THỊ TH.	1600242	Xã Diên An, H.Diên Khánh, Khánh Hòa		64
100.	PHẠM THỊ K.	1816787	Thị Trấn Madaguoi, H.Đạ Huoai, Lâm Đồng		59

101.	LÊ MINH L.	1900007	8/15/26 Nguyễn Đình Khoi, Q.Tân Bình	62	
102.	BÙI NGỌC CH.	1803666	Tân An, Xã An Nhơn, H.Châu Thành, Đồng Tháp	47	
103.	NGUYỄN THỊ B.	1900189	206 Nguyễn Trung Trực, Tân Trụ, Long An		86
104.	LÊ TRỌNG NGH.	1119547	206 Nguyễn Trung Trực, Tân Trụ, Long An	68	
105.	NGUYỄN THỊ PH.	1819024	63/6 Lê Lợi, P.6, Thị xã Sóc Trăng, Sóc Trăng		49
106.	PHẠM NGỌC QU.	1719181	Ấp Văn Hiến 2 Xã Phước An H.Hơn Quản, Bình Phước	53	
107.	NGUYỄN VĂN H.	1719682	46/3 Nhiêu Tứ, P7, Q.PN	65	
108.	NGUYỄN THỊ NH.	1901461	405/4 Xô Viết Nghệ Tĩnh, Q.Bình Thạnh		70
109.	LÊ HOÀNG N.	1403919	Thị Trấn Tràm Chim, H.Tam Nông, T.Đồng Tháp	63	
110.	PHẠM THỊ D.	1101497	47 Tú Xương, Q.3		70
111.	ĐÌNH THẮNG C.	1901412	P.4, TP.Vũng Tàu, Bà Rịa - Vũng Tàu	62	
112.	NGUYỄN THANH S.	1902192	42/44 Nguyễn Minh Hoàng, Q.Tân Bình	61	
113.	NGUYỄN THỊ H.	1903419	Số 3 Đường 45, P.Bình Thuận, Q.7		65
114.	NGUYỄN THỊ TH.	1903440	Thị Trấn Liễu Đề, Nghĩa Hưng, Nam Định		78

115.	NGUYỄN THỊ L.	1902542	60 Xuân Diệu, TP. Buôn Ma Thuột, Đắk Lắk		66
116.	HUỖNH VĂN Đ.	1900402	200 Nguyễn Văn Cừ, P.An Hòa, Q.Ninh Kiều, Cần Thơ	58	
117.	ĐÀO VĂN KH.	1903016	6906/103 Đường 3/2, Q.10	89	
118.	TRẦN CÔNG NGH.	1902999	78b Đường 51, P.Tân Quy, Q.7	79	
119.	ĐỖ NGỌC TR.	1901450	P.9, TP. Vũng Tàu, Bà Rịa - Vũng Tàu	73	
120.	NGUYỄN VĂN TR.	1716847	Xã Ba Trinh, H.Kế Sách, Sóc Trăng	55	
121.	NGUYỄN THỊ X.	1902928	86 Nguyễn Thông, Q.3		78
122.	NGÔ ĐÌNH CH.	1902098	49d Khu Phố 1, P.Tân Thuận, Q.7	64	
123.	LÝ DANH T.	1817006	Ấp 2, Xã Suối Dây, H.Tân Châu, Tây Ninh	61	
124.	TRẦN D.	1905464	77 Cù Lao, Q.PN	54	
125.	TRƯỜNG VĂN TH.	1904367	576/5/13 Hồ Ngọc Lãm, Q.Bình Tân	50	
126.	NGUYỄN BÍCH H.	1904252	5 H Cư Xá Phan Đăng Lưu, Q. Bình Thạnh	82	
127.	NGUYỄN THỊ Ú.	1902107	Thị trấn Thốt Nốt, H.Thốt Nốt, Cần Thơ		71
128.	NGUYỄN TRUNG T.	1906824	Ấp Nhân Nghĩa, Xã Xuyên Mộc, H.Xuyên Mộc, Bà Rịa - Vũng Tàu	62	

129.	TRỊNH CHÍ O.	1907166	489 B Đường Giá Phú, Q.6	54	
130.	NGUYỄN THANH PH.	0713756	1472 Huỳnh Tấn Phát, Q.7	58	
131.	NGUYỄN THỊ S.	1906027	119/5 Ấp 1, Xã Hiệp Phước, H.Nhà Bè		73
132.	TRẦN VĂN TH.	1905931	Hùng Hòa, H.Tiểu Cần, Trà Vinh	70	
133.	ĐÌNH THỊ TH.	1817220	206/6/10 Nguyễn Văn Quý, Q.7		65
134.	VŨ THỊ T.	1807800	69/18 Lê Sát, Q.Tân Phú		64
135.	NGUYỄN VĂN D.	1905591	Ninh Trung, P.Ninh Sơn, TP.Tây Ninh	57	
136.	TRẦN ĐỨC NGH.	1906506	Xã Long An, H.Long Thành, Đồng Nai	58	
137.	NGUYỄN VĂN CH.	1910598	8d Hưng Phú, Q.8	73	
138.	BÙI VĂN KH.	1512213	S37, Cư Xá Vĩnh Hội, Q.4	79	
139.	VŨ ĐÌNH KH.	1910217	75 Nguyễn Văn Trỗi, Vũng Tàu, Bà Rịa - Vũng Tàu	67	
140.	ĐỖ THỊ KIM CH.	1503523	Tổ 5 Kv 7 P. Trần Quang Diệu, TP.Qui Nhơn, Bình Định		50
141.	HỨA VĂN TH.	1715331	Cù Lao Dung, Sóc Trăng	66	
142.	TRƯƠNG VĂN S.	1213076	Xã Nguyễn Huân, Huyện Đầm Dơi, Cà Mau	79	
143.	THÂN S.	1910733	Xã Hoà Bình, H.Chợ Mới, An Giang	55	

144.	NGUYỄN VĂN Đ.	1909526	158 Tú Xương, Q.Ninh Kiều, TP.Cần Thơ	61	
145.	PHẠM VĂN NH.	1910933	An Hòa, TP.Biên Hòa, Đồng Nai	62	
146.	TẠ HỮU NG.	1911096	I 43 Bến Vân Đồn, Q.4	66	
147.	TRẦN THỊ L.	1912775	Ấp Bình Hòa, Thị trấn Cái Dầu, H.Châu Phú, An Giang		66
148.	PHẠM VĂN C.	1913058	57 Lê Văn Lương, Q.7	65	
149.	ĐẶNG VĂN S.	1602783	280 Lương Định Của, Q.2	66	
150.	NGUYỄN NGỌC T.	1916030	448 Hùng Vương, TP.Buôn Mê Thuộc, Đắk Lắk	58	
151.	LÊ VĂN Đ.	1910883	Bình Hòa A, Tam Bình, Cai Lậy, Tiền Giang	77	
152.	VÕ HỒNG T.	1916396	688/57/54 Lê Đức Thọ, Q.Gò Vấp	72	
153.	NGUYỄN HỮU Đ.	0908111	422 Trần Hưng Đạo, T.Bình Thuận	89	
154.	NGUYỄN HUỖNH L.	1917928	295 Bùi Minh Trực, Q.8		61
155.	HOÀNG ĐÌNH T.	1918857	101/5 Hoàng Văn Thụ, Q.Phú Nhuận	73	
156.	HÀ KIM D.	2001703	38 Trần Phú, Bạc Liêu		52
157.	PHAN THÀNH S.	1019599	21D Trần Tuấn Khải, Q.5	54	
158.	LÊ MINH T.	1916723	Xã Thạnh Trị, H.Gò Công Tây, Tiền Giang	56	
159.	NGUYỄN THỊ L.	2000174	18 Đường Số 9, P.Tam Bình, Q.Thủ Đức		61

160.	DƯƠNG VĂN H.	2002966	1648 Huỳnh Tấn Phát, H.Nhà Bè	61	
161.	VÕ BÁ L.	2002383	34b Lầu 2 Nguyễn Duy Dương, Q.5	58	
162.	TRẦN VĂN M.	2001773	199 A Huỳnh Tấn Phát, P.Tân Thuận Đông, Q.7	53	
163.	LÊ THỊ TH.	2002179	P.1, TP.Tây Ninh, Tây Ninh		77
164.	LÊ VĂN HẢI	1601920	62 Phan Xích Long, Q.PN	69	
165.	TRẦN BÌNH Đ.	2002595	Thị Trấn Bến Cầu, H.Bến Cầu, Tây Ninh	67	
166.	NGUYỄN YẾN NG.	2003712	L4 Vinhomes Central Park, Nguyễn Hữu Cảnh, Q.Bình Thạnh		67
167.	HỨA TRƯỜNG X.	2005720	Xã Long Thọ, H.Nhơn Trạch, Đồng Nai	64	
168.	LÂM BÁ T.	2005681	Ấp 6, Xã Hòa Hiệp, H.Tam Bình, T.Vĩnh Long	75	
169.	ĐỖ ĐỨC M.	2005831	P.2, Q.Tân Bình	58	
170.	PHAN S.	2004970	139 Nguyễn Công Trứ, Kp 3, P.4, TP.Tuy Hòa, T.Phú Yên	81	
171.	VŨ THỊ TH.	1813630	11/4 Mậu Thân, Q. Ninh Kiều, Cần Thơ		69
172.	NGUYỄN VĂN KH.	2004627	03 Văn Cao, Phường Phú Thạnh, Q.Tân Phú	66	
173.	DƯƠNG QUỐC T.	2005317	P.4, TX. Cà Mau, Cà Mau	47	

174.	VÕ TRÍ TH.	2007571	Tổ 5, Ấp Bàu Trâm, H.Long Khánh, Đồng Nai	78	
175.	NGUYỄN VĂN NH.	2007521	27/61 A Yersin, TP.Đà Lạt, Lâm Đồng	66	
176.	LÊ THANH B.	2007076	P.Phú Cường, TP.Thủ Dầu Một, Bình Dương	62	
177.	ĐẶNG LIÊM T.	2006431	Xã Đông Hòa, H.Dĩ An, Bình Dương	63	

BỆNH VIỆN TIM TÂM ĐỨC XÁC NHẬN:

Nghiên cứu sinh Hồ Minh Tuấn đã nghiên cứu về nội dung: “ NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP QUA DA Ở BỆNH NHÂN HẸP ĐA THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH ” - Trên 177 bệnh nhân trong danh sách này tại bệnh Viện Tim Tâm Đức.

Bệnh Viện đồng ý cho nghiên cứu sinh được sử dụng số liệu có liên quan trong bệnh án để công bố trong công trình luận án.

TP Hồ Chí Minh, ngày tháng năm 2021

PHÒNG KẾ HOẠCH TỔNG HỢP

(ký tên, đóng dấu)

