

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

KHÔNG NAM HƯƠNG

**NGHIÊN CỨU SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH (IVUS)
TRONG ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH
VÀ GÓP PHẦN HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2014

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

KHÔNG NAM HƯƠNG

**NGHIÊN CỨU SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH (IVUS)
TRONG ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH
VÀ GÓP PHẦN HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Chuyên ngành : Nội tim mạch

Mã số : 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

HÀ NỘI - 2014

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là KHÔNG NAM HƯƠNG, nghiên cứu sinh khoá 28 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nội Tim mạch, xin cam đoan :

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của GS.TS. Nguyễn Lâm Việt.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà nội, ngày 8 tháng 12 năm 2014

Không Nam Hương

Môc lôc

LỜI CAM ĐOAN

MỤC LỤC

CÁC CHỮ VIẾT TẮT TRONG LUẬN ÁN

DANH MỤC CÁC BẢNG

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

DANH MỤC CÁC HÌNH

ĐẶT VẤN ĐỀ.....	1
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN.....	3
1.1. TÌNH HÌNH MẮC BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM.....	3
1.1.1. Trên thế giới.....	3
1.1.2. Ở Việt Nam	3
1.2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU ĐỘNG MẠCH VÀNH.....	4
1.2.1. Giải phẫu động mạch vành	4
1.2.2. Sinh lý tưới máu của tuần hoàn vành	6
1.3. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH MẠCH VÀNH VÀ CÁC THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH	7
1.3.1. Chẩn đoán	7
1.3.2. Điều trị bệnh động mạch vành	16
1.4. SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH (IVUS).....	17
1.4.1. Lịch sử phát triển và nguyên lý hoạt động của siêu âm trong lòng mạch.....	17
1.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng tới kết quả siêu âm trong lòng mạch.....	18
1.4.3. Tính an toàn và hạn chế của IVUS.....	20
1.4.4. Các chỉ định của siêu âm trong lòng mạch (IVUS)	20
1.4.5. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá chi tiết các tổn thương của động mạch vành	21
1.4.6. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ứng dụng trong điều trị can thiệp bệnh động mạch vành	26
1.5. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM.....	36

CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	37
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	37
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	38
2.2.1. Các bước tiến hành nghiên cứu	38
2.2.2. Phương pháp chụp động mạch vành, siêu âm trong lòng mạch (IVUS) và can thiệp động mạch vành	40
2.2.3. Những thông số nghiên cứu trên chụp động mạch vành	44
2.2.4. Những thông số nghiên cứu trên siêu âm trong lòng mạch.....	45
2.2.5. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu.....	49
2.2.6. Xử lý số liệu nghiên cứu.....	54
2.2.7. Đạo đức nghiên cứu.....	54
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU	56
3.1.1. Các yếu tố nguy cơ tim mạch.....	57
3.1.2. Đặc điểm lâm sàng	58
3.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng.....	60
3.2. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH BẰNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH	61
3.2.1. Kết quả nghiên cứu các đặc điểm tổn thương động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch ở nhóm hẹp động mạch vành mức độ vừa.....	61
3.2.2. Kết quả nghiên cứu các đặc điểm tổn thương động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái	65
3.2.3. Đặc điểm hình thái mảng xơ vữa trên siêu âm trong lòng mạch	68
3.2.4. Liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và siêu âm trong lòng mạch.....	69
3.2.5. So sánh giữa siêu âm trong lòng mạch và chụp động mạch vành trong đánh giá tổn thương động mạch vành	71
3.3. KẾT QUẢ ỨNG DỤNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH	74
3.3.1. Kết quả ứng dụng siêu âm trong lòng mạch trong chỉ định can thiệp động mạch vành.....	74
3.3.2. Siêu âm trong lòng mạch với việc lựa chọn kích cỡ dụng cụ can thiệp	75
3.3.3. Kết quả can thiệp động mạch vành được đánh giá bằng siêu âm trong lòng mạch.....	77
3.3.4. Biến chứng của thủ thuật	81

3.3.5. Kết quả về lâm sàng.....	81
CHƯƠNG 4 BÀN LUẬN	83
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	83
4.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới và các yếu tố nguy cơ tim mạch	83
4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.....	86
4.2. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN SIÊU ÂM TRONG	
LÒNG MẠCH.....	87
4.2.1. Các đặc điểm tổn thương động mạch vành trên siêu âm trong lòng	
mạch ở nhóm hẹp động mạch vành mức độ vừa.....	87
4.2.2. Các đặc điểm tổn thương động mạch vành trên siêu âm trong lòng	
mạch ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái	93
4.2.3. Hình thái mảng xơ vữa trên siêu âm trong lòng mạch	95
4.2.4. Liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và siêu âm trong lòng mạch.....	96
4.2.5. So sánh siêu âm trong lòng mạch và chụp động mạch vành trong	
đánh giá các tổn thương động mạch vành	97
4.3. ỨNG DỤNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP	
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH.....	101
4.3.1. Ứng dụng siêu âm trong lòng mạch trong chỉ định can thiệp động	
mạch vành	101
4.3.2. Siêu âm trong lòng mạch với việc lựa chọn kích cỡ dụng cụ can	
thIỆP	104
4.3.3. Đánh giá kết quả can thiệp động mạch vành bằng siêu âm trong lòng	
mạch.....	105
4.3.4. Biến chứng của thủ thuật	108
4.3.5. Theo dõi về lâm sàng sau can thiệp.....	109
KẾT LUẬN.....	110
Ý KIẾN ĐỀ XUẤT	112
DANH MỤC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	
Phụ lục 1: BỆNH ÁN MINH HỌA	
Phụ lục 2: MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU	
Phụ lục 3: DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU	

c , c ch÷ viÕt t¾t trong luËn , n

1. Tiếng Việt

§M	: §éng m ¹ ch
§MC	: §éng m ¹ ch chñ
§MLTS	: §éng m ¹ ch li ^a n thÊt sau
§MLTTr	: §éng m ¹ ch li ^a n thÊt tróc
§MV	: §éng m ¹ ch vµnh
§TS	: §iÖn tÖm Öa
NMCT	: Nhãi m, u c- tim
NPGS	: NghiÖm ph, p g¾ng sÖc

2. Tiếng Anh

ACC	: Tröng môn Tim mạch Hoa Kỳ (American College of Cardiology)
AHA	: Hái Tim m ¹ ch Hoa Kú (American Heart Association)
CCS	: PhÖn Öé Öau th¾t ngüc æn Öbnh theo Hái Tim m ¹ ch Canada (Canadian Cardiovascular Society)
BMI	: ChÖ sè khèi c- thÖ (Body Mass Index)
EEMA	: DiÖn tích m ¹ ch gi íi h ¹ n bëi íp , o ngoi (External Elastic Membrane Area)
EDV	: ThỂ tích thát trái cuối tâm trương (End-Diastolic Volume)
ESV	: ThÖ tích thÊt tr, i cuèi tÖm thu (End-Systolic Volume)
EF	: PhÖn sè têng m, u (Ejection Fraction)
FS	: PhÖn trÖm co ng¾n sîi c- (Fractional Shortening)
FFR	: PhÖn sè dù tr÷ dßng ch¶y vµnh (Fractional Flow Reserve)
IVUS	: SiÖu Öm trong lßng m ¹ ch (IntraVascular UltraSound)
LAD	: Ööng mạch liên thát tróc (Left Anterior Descending)
LCx	: §éng m ¹ ch mò (Left Circumflex)
LM	: ThÖn chung Öéng m ¹ ch vµnh tr, i (Left Main)
LVIDd	: Ööng kính thát trái cuối tâm trương (Left Ventricular Internal Diastolic Diameter)
LVIDs	: Ööng kính thát trái cuối tâm thu (Left Ventricular Internal Systolic Diameter)
MaLD	: Ööng kính lòng mạch lớn nhất (Maximum Lumen Diameter)
MLA	: DiÖn tích lßng m ¹ ch nhá nhÊt (Minimum Lumen Area)
MLD	: Ööng kính lòng mạch nhỏ nhất (Minimum Lumen Diameter)

MSA : Diện tích trong Stent nhỏ nhất (Minimum Stent Area)
NYHA : Phân độ suy tim theo Hội Tim mạch New York
(New York Heart Association)
P & M : Diện tích mảng xơ vữa và lớp mỡ (Plaque and Medium)
QCA : Lượng hoá hình ảnh chụp độ sáng mạch vành
(Quantitative Coronary Angiography)
RCA : Sáng mạch vành phải (Right Coronary Artery)
Xtb $\pm$ SD : Trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu	56
Bảng 3.2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch.....	57
Bảng 3.3. Chẩn đoán của các bệnh nhân.....	58
Bảng 3.4. Đặc điểm về đau ngực và suy tim ở các bệnh nhân	59
Bảng 3.5. Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân.....	59
Bảng 3.6. Đặc điểm điện tim của nhóm nghiên cứu.....	60
Bảng 3.7. Đặc điểm về kết quả xét nghiệm máu của bệnh nhân nghiên cứu	60
Bảng 3.8. Đặc điểm về siêu âm tim của các bệnh nhân	61
Bảng 3.9. Các đoạn động mạch vành được khảo sát bằng IVUS	62
Bảng 3.10. Các đặc điểm của mạch cắt ngang trên IVUS ở nhóm hẹp vừa	62
Bảng 3.11. Đặc điểm diện tích lòng mạch nhỏ nhất, các đường kính lòng mạch, mảng xơ vữa của nhóm hẹp vừa.....	63
Bảng 3.12. Mức độ hẹp lòng mạch ở nhóm can thiệp và ở nhóm không can thiệp.....	64
Bảng 3.13. Đặc điểm vị trí tổn thương trên chụp động mạch vành.....	65
Bảng 3.14. Phân bố đặc điểm tổn thương chỗ chia nhánh trên IVUS	66
Bảng 3.15. Các đặc điểm của mặt cắt ngang trên IVUS ở nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái	67
Bảng 3.16. Mức độ hẹp lòng mạch ở vị trí thân chung và ở động mạch liên thất trước	68
Bảng 3.17. Đặc điểm hình thái mảng xơ vữa	68
Bảng 3.18. Mối liên quan giữa hội chứng vành cấp và một số thông số trên IVUS	69
Bảng 3.19. Liên quan giữa mức độ đau ngực theo CCS với một số thông số trên IVUS	70
Bảng 3.20. So sánh số tổn thương Canxi hoá trên IVUS và trên chụp động mạch vành	71
Bảng 3.21. So sánh một số thông số trên IVUS và trên chụp ĐMV	71
Bảng 3.22. Các chỉ định can thiệp động mạch vành ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái	74

Bảng 3.23. So sánh giữa chiều dài tổn thương và chiều dài Stent.....	76
Bảng 3.24. So sánh đường kính Stent với đường kính lòng mạch tham chiếu	76
Bảng 3.25. So sánh đường kính Stent với đường kính lòng mạch tham chiếu của nhóm tổn thương thân chung	77
Bảng 3.26. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp của nhóm hẹp vừa	78
Bảng 3.27. Diện tích và đường kính lòng mạch trước	78
và sau can thiệp tại thân chung ĐMV trái	78
Bảng 3.28. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp tại lỗ động mạch liên thất trước của nhóm hẹp thân chung ĐMV trái.....	79
Bảng 3.29. Kết quả đặt Stent ĐMV theo tiêu chuẩn MUSIC của các tổn thương không phải thân chung ĐMV trái.....	79
Bảng 3.30. Diện tích trong Stent nhỏ nhất của các tổn thương không phải thân chung ĐMV trái.....	80
Bảng 3.31. Kết quả đặt Stent ĐMV theo tiêu chuẩn MUSIC của các tổn thương tại thân chung ĐMV trái	80
Bảng 3.32. Diện tích trong Stent nhỏ nhất tại vị trí thân chung ĐMV trái	80
Bảng 3.33. Các biến chứng trong quá trình thực hiện IVUS và can thiệp ĐMV	81
Bảng 3.34. Triệu chứng của các bệnh nhân đau ngực ổn định tại thời điểm trước và sau thủ thuật 24 giờ.....	82
Bảng 3.35. Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi	82
Bảng 4.1. So sánh tuổi và giới với một số nghiên cứu khác	83
Bảng 4.2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch trong một số nghiên cứu.....	84

Danh mục các biểu đồ

Biểu đồ 3.1. Phân bố bệnh nhân theo giới tính.....	56
Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh nhân theo số lượng các yếu tố nguy cơ	57
Biểu đồ 3.3. Phân bố hiện tượng tái cấu trúc mạch vành.....	65
Biểu đồ 3.4. Phân loại tổn thương chỗ chia nhánh theo Medina.....	66
Biểu đồ 3.5. Tương quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và trên QCA.....	72
Biểu đồ 3.6. Tương quan giữa đường kính lòng mạch tham chiếu	73
lớn nhất đo trên IVUS và trên QCA.....	73

Danh mục các hình ảnh

Hình 1.1. Giải phẫu động mạch vành trái.....	4
Hình 1.2. Giải phẫu động mạch vành phải.....	5
Hình 1.3. Tương quan giữa lưu lượng máu mạch vành và áp lực mạch vành	14
Hình 1.4. Đầu dò IVUS cơ học (trên) và đầu dò IVUS số (dưới)	18
Hình 1.5. Hình ảnh cắt ngang ĐMV trên IVUS	22
Hình 1.6. Hình ảnh ĐMV bình thường (trái) và xơ vữa (phải) trên IVUS	22
Hình 2.1. Máy siêu âm trong lòng mạch và đầu dò siêu âm	41
Hình 2.2. Bộ phận điều khiển và hình ảnh IVUS thu được	42
Hình 2.3. Phần mềm lượng hóa hình ảnh chụp ĐMV (QCA)	44
Hình 2.4. Một số thông số được đo trên IVUS	47
Hình 2.5. Thành phần mảng xơ vữa	48
Hình 2.6. Mảng xơ vữa không ổn định.....	48
Hình 2.7. Phân loại tổn thương chỗ chia nhánh theo Medina.....	53
Hình 2.8. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu	55

ĐẶT VẤN ĐỀ

được bằng phương pháp chụp động mạch vành kinh điển như vị trí thân chung của động mạch trước, động mạch giữa hay động mạch sau trước, động mạch mũ và động mạch vành phải. Khi đầu dò siêu âm được kéo ra một cách từ động mạch với một tốc độ đều đặn các kết quả thăm dò được từ phương pháp này sẽ giúp ích cho việc lựa chọn động mạch vành để can thiệp động mạch theo khung gian 3 chiều [4].

Trên thế giới đã có một số công trình nghiên cứu khẳng định ưu điểm của siêu âm trong động mạch trong hệ trục trước, bên động mạch vành cũng như đã cho thấy can thiệp động mạch vành dưới sự hướng dẫn của IVUS sẽ mang lại kết quả tốt hơn can thiệp động mạch vành chỉ với sự hướng dẫn của chụp mạch cân quang [5],[6],[7].

Ở Việt Nam, chụp động mạch vành lần đầu tiên được tiến hành tại Viện Tim mạch vào năm 1995, từ đó đã tiếp tục được triển khai ra các trung tâm khác [8],[9]. Hiện nay, mỗi năm có hàng chục nghìn bệnh nhân được chụp động mạch vành tại các trung tâm Tim mạch trong cả nước. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) được sử dụng tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 5 năm 2008. Nhờ kết quả ban đầu cho thấy lợi ích rõ rệt của (IVUS) trong chẩn đoán và hướng dẫn điều trị bệnh động mạch vành. Tuy nhiên, hiện nay vẫn chưa có nghiên cứu chi tiết về việc áp dụng siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong điều trị bệnh động mạch vành và hướng dẫn lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp cho người bệnh. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài:

"Nghiên cứu siêu âm trong động mạch (IVUS) trong bệnh tắc nghẽn động mạch vành và góp phần hướng dẫn điều trị can thiệp bệnh động mạch vành" với các mục tiêu sau:

1. Nghiên cứu đặc điểm tổn thương động mạch vành bằng siêu âm trong động mạch (IVUS).

2. Nghiên cứu ứng dụng siêu âm trong động mạch (IVUS) trong chẩn đoán và kết quả can thiệp động mạch vành.

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN

1.1. TÌNH HÌNH MẮC BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM

1.1.1. Trên thế giới

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán cũng như điều trị, bệnh ĐMV vẫn chiếm một tỷ lệ khá lớn, có xu hướng ngày càng tăng do thay đổi hình thức bệnh tật. Tỷ lệ mắc bệnh ĐMV trong 100.000 dân ở Mỹ là 8530 người [10].

Tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV đang tăng trong các nghiên cứu tổng hợp trên toàn cầu. Năm 2002 ở Mỹ cứ 5 trường hợp tử vong thì có 1 trường hợp do bệnh mạch vành. Theo báo cáo của Tổ chức y tế thế giới [11] tỷ lệ tử vong do bệnh tim thiếu máu cục bộ ở một số nước châu Á là:

Trung quốc	: 8,6%
Đài Loan	: 12,5%
Các nước châu Á khác	: 8,3%

Tỷ lệ mắc bệnh cũng như tỷ lệ tử vong có liên quan đến tuổi và giới. Các tỷ lệ mắc bệnh tăng lên rất rõ rệt theo tuổi và cũng tăng theo tuổi thọ. Tỷ lệ mắc bệnh cao hơn ở nam giới [10].

1.1.2. Ở Việt Nam

Ở Việt Nam, năm 1960 theo tài liệu báo cáo cho biết có 2 trường hợp NMCT. Theo giáo sư Trần Đỗ Trinh và cộng sự [3] tỷ lệ NMCT so với tăng sẽ bệnh nhồi máu cơ tim năm 1991 là 1%, năm 1993 là 2,53%. Tỷ lệ mắc bệnh bệnh mạch vành trong sẽ các bệnh nhồi máu cơ tim tại Viện Tim mạch Việt Nam tăng dần trong những năm gần đây. Trong các năm 1994, 1995, 1996, tỷ lệ này lần lượt là 3,4 %, 5,0 % và 6,0%, đến năm 2003 tỷ lệ này là 11,2 %, năm 2005 là 18,8% và năm 2007 lên tới 24% [1],[2].

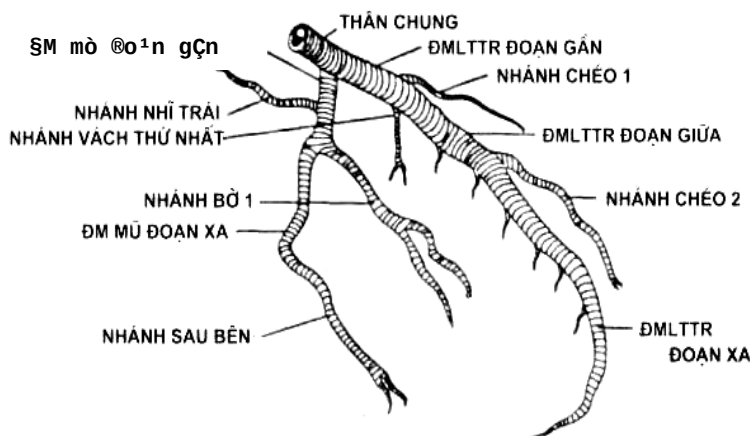
1.2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU ĐỘNG MẠCH VÀNH

1.2.1. Giải phẫu động mạch vành

Tuần hoàn vành là tuần hoàn dinh dưỡng tim. Có hai động mạch vành (ĐMV): ĐMV phải và ĐMV trái. Xuất phát từ gốc ĐMC qua trung gian lỗ nhĩ xoang Valsalva và chạy trên bờ mặt của tim (giữa cơ tim và ngoại tâm mạc). Những xoang Valsalva có vai trò như một bình chứa để duy trì một cung lượng vành khá ổn định [12].

1.2.1.1. Sơ đồ mạch vành trái (cả nguyên và xuất phát từ xoang Valsalva trước trái)

Sau khi chạy một đoạn ngắn (1-3 cm) giữa ĐM phải và nhĩ trái, ĐMV trái chia ra thành 2 nhánh: Động mạch liên thất trước (ĐMLTTr) và ĐM mũ. Sơ đồ đã giải phẫu chung ĐMV trái. Trong 1/3 trường hợp, có sự chia 3 (thay vì chia 2). Nhánh đó gọi là nhánh phân giác, tương đương với nhánh chéo đầu tiên của ĐMLTTr cung cấp máu cho thành trước bên (hình 1.1) [8],[13],[14].



Hình 1.1. Giải phẫu động mạch vành trái [14]

ĐMLTTr: Chạy dọc theo rãnh liên thất trước về phía mỏm tim, phân thành nhĩ trước, nhĩ sau, thất trước và thất sau.

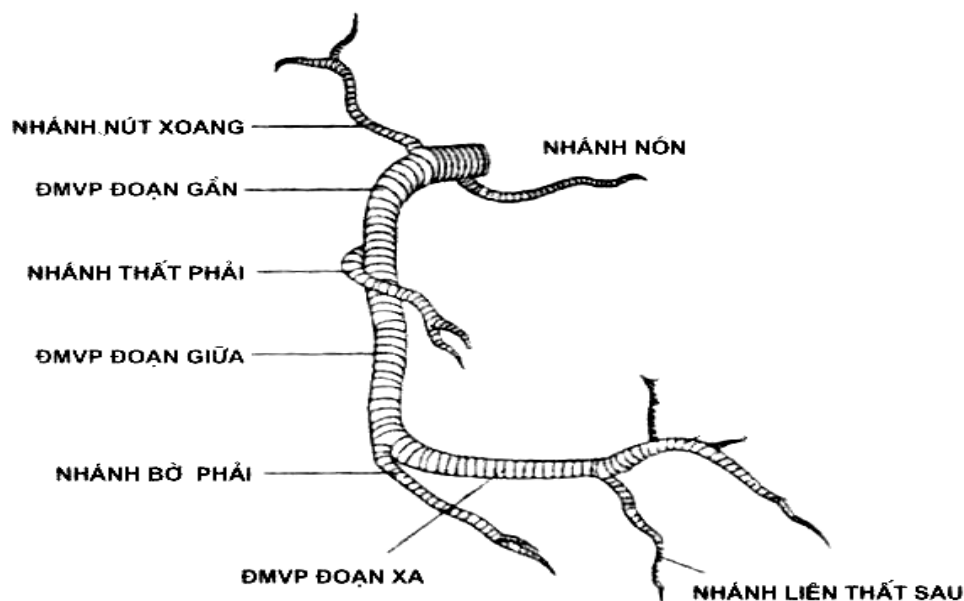
+ Nhánh nh, nh v, ch ch¹y xuy^an vào vách liên thất. Số lượng và kích thước rất thay đổi, nhưng đều có một nhánh lớn đầu tiên tách ra thẳng góc và chia thành c, c nh, nh nhá.

+ Những nhánh chéo chạy ở thành trước bên, có từ 1-3 nh, nh chđo. Trong 80% trường hợp, ĐMLTTr chạy vòng ra tới mỏm tim, còn 20% trường hợp cả §MLTS của §MV ph¹i ph, t triôn h-n.

ĐM mũ: Chạy trong rãnh nhĩ thất, có vai trò rất thay đổi tùy theo sự ưu n¹ng hay kh¹ng của §MV ph¹i. §M mò cho 2-3 nh, nh bên cung cấp m, u cho thành bên của thất trái. Trường hợp đặc biệt, ĐMLTTr và §M mò cả th¹o xu¹t ph, t t¹ 2 th¹on ri¹ng bi¹ot ẽ §MC.

1.2.1.2. §éng m¹ch v¹nh ph¹i (cả nguy^an u¹ xu¹t ph, t t¹o xoang Valsalva trước phải)

§MV ph¹i ch¹y trong r¹nh nh¹ th¹ét ph¹i. ẽ @o¹n g¹çn cho nh, nh v¹o nh¹ (§M nút xoang) và th¹ét ph¹i (§M ph¹ou) rải v¹ng ra bên ph¹i, t¹i ch¹ th¹ép của tim chia thành nhánh ĐMLTS và qu¹ạt ngược thất trái. Khi ĐMV trái ưu n¹ng, ĐMLTS và nhánh qu¹ạt ngược thất trái đến từ ĐM mũ (hình 1.2) [8],[13].



Hình 1.2. Giải phẫu động mạch vành phải [14]

1.2.1.3. C₃ch gắi t^{án} theo Nghi^{án} c^{ầu} ph^{éu} thu^{ết} @éng m¹ch v^{ụnh} (CASS: Coronary Artery Surgery Study) [14],[15].

* Th^{ón} chung §MV tr_i: t^ổ l^c §MV tr_i t^íi ch^c chia.

* Đ^{ộng} m^{ạch} liên th^{ất} tr^{ước} chia làm 3 đ^{oạn}:

+ §o¹n g^cn: t^ổ ch^c chia cho t^íi nh₃ nh₃ v₃ ch @C^u ti^{án}.

+ §o¹n gi÷a: t^ổ nh₃ nh₃ v₃ ch @C^u ti^{án} cho t^íi nh₃ nh₃ chĐ^o hai.

+ §o¹n xa: t^ổ sau nh₃ nh₃ chĐ^o th^ø hai.

* §éng m¹ch m^ò chia l^{ụm} 2 @o¹n:

+ §o¹n g^cn: t^ổ ch^c chia cho t^íi nh₃ nh₃ b^ê 1.

+ §o¹n xa: t^ổ sau nh₃ nh₃ b^ê 1.

* §éng m¹ch v^{ụnh} ph^íi chia l^{ụm} 3 @o¹n:

+ §o¹n g^cn: 1/2 @C^u ti^{án} gi÷a l^c §MV ph^íi v^ụ nh₃ nh₃ b^ê ph^íi

+ §o¹n gi÷a: gi÷a @o¹n g^cn v^ụ @o¹n xa.

+ §o¹n xa: t^ổ nh₃ nh₃ b^ê ph^íi cho t^íi §MLTS.

Ngo^ìi ra c^{òn} mét s^è c₃ch gắi t^{án} kh₃c ch^{óng} t^{ái} kh^{«ng} s^ở đ^{ồng} trong nghi^{án} c^{ầu} n^{ày}.

1.2.2. Sinh lý t^{ưới} m^{áu} của tu^{ần} ho^{àn} v^{ành}

Tu^{ận} ho^{àn} v^{ụnh} di^{ôn} ra tr^{ên} mét kh^{èi} c₃ r^{ộng} co b^{ấp} nh^{ập} nh^{ung} n^{ân} t^{ưới} m^{áu} của tu^{ần} ho^{àn} v^{ành} c^{ũng} th^{ay} đ^{ổi} nh^{ịp} nh^{àng}. T^{ưới} m^{áu} cho t^{âm} th^{ất} tr^{ái} chỉ th^{ực} hi^{ện} đ^{ược} trong th^ì t^{âm} tr^{ương}, còn t^{âm} th^{ất} ph^{ải} đ^{ược} t^{ưới} m₃u @Đ^u h₃n, tuy v^{ềy} trong th^x t^{ôm} thu c^{òng} b^h h¹n ch^ỗ [12].

C^ả r^êt ít h^ỗ th^{èng} n^{èi} th^{«ng} gi÷a c₃c §MV, v^x v^{ềy} n^{ỗu} mét §MV n^ụo bị t^{ắc} th^ì s^ự t^{ưới} m^{áu} cho v^{ĩng} c₃ tim @ã s^ĩ b^h ng^{õng} tr^ở v^ụ n^{ỗu} t^ỷc ngh^{ĩn} k^{Đo} dài s^ẽ g^{ây} ho^{ại} tử c^ơ tim. Có s^ự kh^{ác} bi^{ệt} về t^{ưới} m^{áu} cho c^ơ tim ở l^{ớp} d^{ưới} n^{ội} t^{âm} m^{ạc} và l^{ớp} d^{ưới} th^{ượng} t^{âm} m^{ạc}. Trong th^x t^{ôm} thu, c₃ tim co l^{ụm} t^{ỉng} ,p su^{ết} ri^{ang} ph^cn trong c₃ tim. C^ả mét b^ểc thang ,p su^{ết} t^{ỉng} d^ựn t^ổ ngo^ìi v^ụo trong và m^{ạnh} nh^{ất} ở l^{ớp} d^{ưới} n^{ội} t^{âm} m^{ạc}, vì v^{ậy} trong th^ì t^{âm} thu đ^{ĩng} m^{áu} đ^{ến} l^{ớp} d^{ưới} n^{ội} t^{âm} m^{ạc} rất ít so với l^{ớp} d^{ưới} th^{ượng} t^{âm} m^{ạc}.

B^{ình} th^{ường} l^{ưu} l^{ượng} m^{áu} qua ĐMV k^{hoảng} 60-80 ml/ph/100 gam c₃

tim (250 ml/phút), chiếm 4,6% lưu lượng tuần hoàn của toàn cơ thể. Dự trữ oxy của cơ tim hầu như không có. Chuyển hoá của cơ tim chủ yếu là hiếu khí, nên khi có tăng nhu cầu oxy cơ tim thì phải đáp ứng bằng cách tăng cung lượng vành.

1.3. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH MẠCH VÀNH VÀ CÁC THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Bệnh động mạch vành do mất cân bằng giữa nhu cầu và cung cấp máu cho cơ tim khi đã lâu sau thời điểm bệnh (STN & S). Nếu mất cân bằng này vượt quá một mức độ nhất định thì sẽ dẫn đến bệnh động mạch vành biểu hiện lâm sàng sớm sau thời điểm bệnh (STNK & S) hoặc nhồi máu cơ tim (NMCT)[16].

Mục tiêu điều trị bệnh mạch vành là cải thiện triệu chứng và tiên lượng của người bệnh. Trong trường hợp bệnh nhân có hội chứng vành cấp, tái tưới máu mạch vành là chiến lược hàng đầu để điều trị triệu chứng và giảm các biến chứng tim mạch sau đó. Với bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim hay bệnh nhân nghi ngờ bệnh mạch vành, điều quan trọng là đánh giá tổn thương mạch vành có liên quan đến triệu chứng lâm sàng hay không.

1.3.1. Chẩn đoán

1.3.1.1. Bệnh sử và thăm khám thực thể

a. Xúc phạm đau thắt ngực:

Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau cả thò lan lên ngực, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống một trong tay trái, cả khi xuống đến các ngón tay 4, 5.

Hoàn cảnh xuất hiện: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc cả khi nằm yên.

Tính chất: hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại,

Khí, m lôm sụng giúp chèn ⑥o, n ph⑥n bi⑥t c, c nguy③n nh⑥n kh, c g⑥y ⑥au th③t ngực như: hẹp ⑥ộng mạch chủ, bệnh cơ tim phx ⑥¹i, b⑥nh m⑥ng ngo⑥i tim, viêm khớp ức sườn...

1.3.1.2. *Thăm dò cận lâm sàng*

a. C, c x⑥t nghi⑥m c- b⑥n:

- Hemoglobin
- Đường máu khi đói
- H⑥ th⑥ng lipid m, u: cholesterol to⑥n ph⑥n, LDL-C, HDL-C, triglycerid
- C, c men tim: CK- MB, TroponinT ho⑥c Troponin I,...

b. C, c th"m d⑥ kh⑥ng ch⑥y m, u:

* Si⑥n t⑥m ⑥ả l⑥c nghi:

- L⑥ mét th"m d⑥ sụng l⑥c trong b⑥nh m¹ch v⑥nh.
- Cã t⑥i >60% s⑥ b⑥nh nh⑥n ⑥au th③t ngực ③n ⑥bnh cã STS b⑥nh th⑥ng. Mét s⑥ b⑥nh nh⑥n cã s③ng Q (ch⑥ng tá cã NMCT c⑥), mét s⑥ kh, c cã ST ch③nh xu⑥ng, c⑥ng, th③ng ⑥u⑥n.
- STS trong c- n ⑥au cã th⑥ th⑥y s⑥ thay ⑥æi s③ng T v⑥ ⑥o¹n ST (ST ch③nh xu⑥ng, s③ng T ⑥m). Tuy nhi③n, n⑥u STS b⑥nh th⑥ng c⑥ng kh⑥ng th⑥ loại trừ ⑥ược ch③n ⑥o③n c⑥ b⑥nh tim thi⑥u máu cục bộ [17].

* Xquang tim ph③i th③ng:

- Th⑥ng kh⑥ng thay ⑥ổi nhi⑥u ⑥ối v⑥i b⑥nh nh③n ⑥TN⑥Đ.
- Nã giúp ③ch trong tr⑥ng h⑥p b⑥nh nh③n c⑥ ti⑥n sử bị Nh⑥i máu cơ tim ho⑥c suy tim. Xquang giúp ⑥, nh gi, m⑥c ⑥é gi- n (lín) c, c bu③ng tim, ⑥ trở tu⑥n h⑥p ph③i... ho⑥c ⑥ó ph⑥n bi⑥t c, c nguy③n nh⑥n kh, c [17].

* Si③u ⑥m tim:

Ch⑥ ⑥bnh l⑥m si③u ⑥m tim ⑥ b⑥nh nh⑥n ⑥au ngực, cã ti⑥ng th③i ⑥ tim m⑥ nghi ng⑥ cã h⑥p van SMC ho⑥c b⑥nh c- tim phx ⑥¹i t③c nghi⑥n, ⑥ó ⑥, nh gi, v③ng thi⑥u m, u c- tim (gi⑥m v③n ⑥éng v③ng), khi si③u ⑥m tim cã th⑥ ti⑥n h⑥nh trong c- n ⑥au ngực ho⑥c ngay sau c- n ⑥au ngực [17].

*** Nghiễm ph, p gng sức vớỉ Òiôn tòm Òả (NPGS) :**

Lự mét thm đĩ rết quan trắg trong Òau tht ngục ỏn Ònh, gúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị [17].

*** Holter Òiôn tim:**

Cả thó ph, t hiõn nh÷ng thêi Òióm xuýt hiõn bõnh tim thiõu m, u cõc bé trong nguy, rết cả ý nghĩa ề nh÷ng bõnh nhõn bở co tht S MV (Héi chõng Prinzmetal) hoặc bõnh tim thiõu m, u cõc bé thçm lãng (kh«ng cả Òau tht ngục). Trong c-n Òau cả thó thêy hnh ỉnh Òo-n ST chnh l^n hoặc chnh xuõng. Ngoài ra, có thể thấy được một số c, c ròi lo-n nhp tim [18].

*** Siu òm gng sức:**

Nguyên lý: gây gắng sức thể lực như trong trường hợp lựm NPGS vớỉ STS hoặc dĩng c, c thuộc lựm tng co bắp c- tim vự tng nhp tim (Dobutamine vự Arbutamine lự thuộc kịch thịch β_1 giao cfm) lựm tng nhu cừu «xy cĩa c- tim.

Lự thm đĩ cả gi, trb, Ò-n giỉn vự cả thó cho phđp dù Òo, n vĩng c- tim thiõu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương [17].

*** Phắg xạ đồ tưới máu cơ tim gắng sức:**

Nguyên lý: Adenosine lựm gi-n c, c vi m¹ch cĩa hõ theng m¹ch vựnh, do Òã nõu cả hñp mét nh, nh S MV thx c, c nh, nh cĩn l¹i gi-n ra lēy hõtt m, u ề nh, nh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng vớỉ nhánh ĐMV bị hñp (hiện tượng ỏn cấp máu). Dipyridamol cũng có cơ chế giống như adenosine nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn.

Dĩng chết phắg x¹ Òéc hiõu (Thalium 201 hoặc Technetium 99m) ggn vớỉ cơ tim để đo được mức độ tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật planar hoặc SPECT. Vùng giảm tưới máu cơ tim và đặc biệt là khi gắng sức (thể lực hoặc thuốc) có giá trị chẩn đoán và định khu ĐMV bị tổn thương. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này trong chẩn đoán bệnh ĐMV khá cao (89 và 76%), giảm ở nh÷ng bõnh nhõn bởo phx, hñp cfm 3 nh, nh S MV, bloc nh, nh tr, i, n÷ gi íi...[17].

Những hạn chế của phương pháp thăm dò không chảy máu trong chẩn

Đặc điểm bệnh ĐMNV:

- Khả năng chẩn đoán chưa cao (độ nhạy và độ đặc hiệu chưa cao).
- Nghiễm ph, p g%ng sức điện tâm đồ một số bệnh nhân không làm được.
- Siêu âm tim g%ng sức: Đ, nh gi, cả yếu tố chẩn đoán của thầy thuốc, Đ«i khi hình ảnh mờ do bệnh nhân béo hoặc bị bệnh phải mất tính.
- Không đánh giá được chính xác vị trí và mức độ tổn thương cụ thể của ĐMNV.

*** Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) để đánh giá bệnh ĐMNV [19]:**

Chụp cắt lớp vi tính đa dãy hiện nay với hỗ trợ máy chụp cắt lớp vi tính nguồn kép (DSCT) là phương pháp không xâm lấn có độ nhạy và độ đặc hiệu cao so với chụp ĐMNV trong bệnh ĐMNV để đánh giá bệnh ĐMNV. Phương pháp này thường được chỉ định ở những bệnh nhân nghi ngờ có bệnh ĐMNV. MSCT giúp đánh giá được mức độ hẹp ĐMNV cũng như tình trạng mảng xơ vữa và nhồi máu cục bộ canxi hóa, ĐMNV thông qua việc tính toán canxi hóa nhờ đó giúp tiên lượng và định hướng điều trị.

*** Cộng hưởng từ:**

Cộng hưởng từ tim mạch (Magnetic Resonance Imaging – MRI) là một kỹ thuật chẩn đoán nhanh chóng trong hai thập kỷ qua hiện nay là một kỹ thuật quan trọng cho hình ảnh tim mạch và các mạch máu.

Ưu điểm của MRI tim mạch là trường nhìn rộng, độ phân giải không gian và thời gian cao và khả năng mô tả các cấu trúc khác nhau với độ phân giải cao. Cộng hưởng từ hạt nhân có những ưu điểm nổi bật khi so sánh với các biện pháp thăm dò khác. Cộng hưởng từ có thể thăm dò toàn bộ cấu trúc giải phẫu bệnh lý và các mạch máu trong khi có thể siêu âm bị hạn chế, còn phương pháp đồng vị phóng xạ bị vướng nhiều yếu tố nhiễu. MRI không liên quan đến phơi nhiễm phóng xạ, không cần sử dụng thuốc cản quang. Do đó, có thể áp dụng cho các trường hợp dị ứng cản quang có chứa iod, suy thận hay không thể phơi nhiễm với các bức xạ ion hóa.

Trong bệnh lý động mạch vành, MRI được chỉ định để đánh giá đặc điểm giải phẫu, mức độ tổn thương ĐMV, tình trạng tưới máu cơ tim đặc biệt lưu ý đến tình trạng tưới máu cơ tim vùng cơ tim trước tim và phần cơ tim trước tim.

c. Các phương pháp chẩn đoán:

* Chụp động mạch vành qua đường ống thông:

Chụp ĐMV qua đường ống thông vẫn là biện pháp hàng đầu để chẩn đoán bệnh mạch vành. Phim chụp mạch cung cấp thông tin về giải phẫu ĐMV, các tổn thương hẹp, tắc ĐMV, tuần hoàn bàng hệ cũng như tình trạng dòng chảy mạch vành. Từ đó giúp người thầy thuốc quyết định phương pháp điều trị phù hợp [13],[20].

Lượng hoá hình ảnh chụp động mạch vành (QCA) là phương pháp kinh điển giúp chẩn đoán và phân loại mức độ tổn thương mạch vành dựa trên phim chụp mạch cản quang. Nhờ phim chụp mạch, các thông số như: độ hẹp, diện tích lòng mạch bị hẹp cũng như chiều dài tổn thương. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh giá trị chẩn đoán của QCA tương quan với triệu chứng lâm sàng của người bệnh. Vẫn còn nhiều tranh cãi liệu có nên dựa vào QCA đơn thuần để quyết định can thiệp ĐMV hay không. Tuy vậy, nhờ tính khách quan của nó, QCA có thể được sử dụng như một công cụ độc lập để đánh giá hiệu quả của các biện pháp điều trị hoặc can thiệp khác [13].

Tuy nhiên, chụp ĐMV cũng có những hạn chế nhất định như:

- Khó đánh giá được bản chất mảng xơ vữa.
- Mức độ hẹp thay đổi theo góc chụp nhất là những trường hợp hẹp vừa.
- Khó đánh giá chi tiết các tổn thương phức tạp như hẹp thân chung động mạch vành trước, hẹp chạc chia nhánh, hẹp sau can thiệp ĐMV,...

Do đó, người ta đã triển khai một số kỹ thuật xâm lấn khác để bổ sung cho những trường hợp mà chụp ĐMV chưa thể khẳng định chính xác được. Sẽ lưu ý các kỹ thuật: Đo phân số dự trữ dòng chảy vành (FFR), siêu âm trong

lồng mạch (IVUS), chụp tham chiếu bằng mạch vành bằng siêu âm (OCT).

*** Phân số dự trữ dòng chảy vành (FFR):**

- Khái niệm phân số dự trữ dòng chảy vành

Phân số dự trữ dòng chảy vành (Fractional Flow Reserve, FFR) được định nghĩa là tỉ số giữa lưu lượng tối đa cấp máu cho cơ tim của động mạch vành bị hẹp so với lưu lượng tối đa của động mạch đó khi không tổn thương [21]. FFR thể hiện ảnh hưởng của chỗ hẹp đối với khả năng tưới máu của mạch vành, qua đó gián tiếp đánh giá mức độ nặng của tổn thương. FFR bằng 0,6 nghĩa là lưu lượng mạch vành chỉ đạt được 60% giá trị lý tưởng, và đòi hỏi sau đặt Stent phải nâng FFR lên con số lý thuyết là 1,0 [22].

FFR là tỉ lệ của hai lưu lượng, lưu lượng thực qua chỗ hẹp và lưu lượng lý thuyết khi mạch vành không bị hẹp. Trong nghiên cứu của mình tiến hành trên chó thực nghiệm, Pijls NH so sánh áp lực đo bởi đầu dò áp lực đưa vào lòng ĐMV với lưu lượng máu đo bởi một đầu dò siêu âm Doppler đặt trực tiếp trên mạch vành ở thượng tâm mạc. Thực nghiệm chứng minh, khi mạch vành giãn tối đa, tỉ lệ hai lưu lượng có thể được tính gần đúng qua tỉ lệ hai áp lực [23]. Công thức thể hiện mối liên quan được thể hiện dưới đây:

Theo định nghĩa, FFR là tỉ số giữa lưu lượng máu tối đa của ĐMV bị hẹp ($Q_S^{\max}$) với lưu lượng máu tối đa của ĐMV không bị hẹp ($Q_N^{\max}$)

$$FFR = \frac{Q_S^{\max}}{Q_N^{\max}}$$

Lưu lượng được tính bằng chênh lệch áp lực qua hệ thống ĐMV chia cho sức cản hệ mao mạch. Vì thế ta có công thức:

$$FFR = \frac{(P_d - P_v)/R_S^{\max}}{(P_a - P_v)/R_N^{\max}}$$

Trong điều kiện giãn mạch tối ưu, sức cản của hệ mao mạch là tối thiểu và tương tự nhau ở mọi điểm. Do đó:

$$FFR = \frac{(P_d - P_v)}{(P_a - P_v)}$$

Áp lực của hệ tĩnh mạch quá nhỏ so với áp lực động mạch, nên có thể bỏ qua P_v

$$FFR = \frac{P_d}{P_a}$$

Chú thích:

P_a : Áp lực động mạch chủ

P_d : Áp lực đầu xa của ĐMV

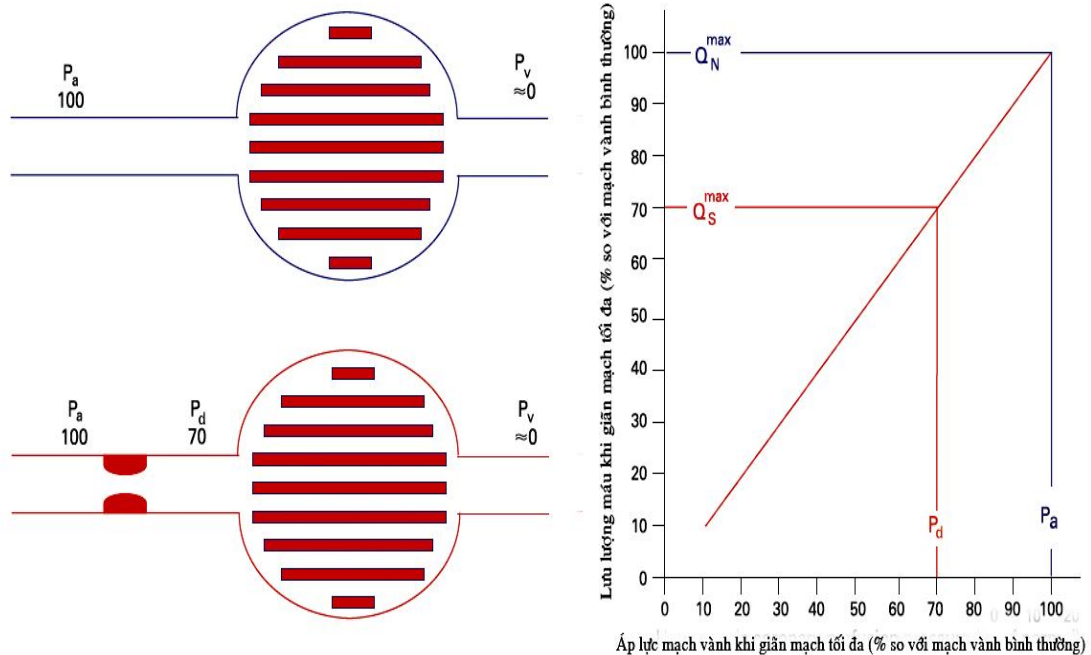
P_v : Áp lực của hệ tĩnh mạch

$Q_S^{\max}$: Lưu lượng máu tối đa đi qua chỗ hẹp

$Q_N^{\max}$: Lưu lượng máu tối đa của ĐMV bình thường

$R_S^{\max}$: Sức cản của hệ mao mạch ở ĐMV bị hẹp

$R_N^{\max}$: Sức cản của hệ mao mạch ở ĐMV bình thường



Hình 1.3. Tương quan giữa lưu lượng máu mạch vành và áp lực mạch vành

Dựa trên lý thuyết của Pijls, việc tính toán FFR khá đơn giản. Người ta đo P_a (áp lực động mạch chủ) theo cách thông thường nhờ ống thông can thiệp (guiding catheter), và đo P_d nhờ một cảm biến áp lực đưa qua chỗ hẹp đến đầu xa của mạch vành. Có thể tiến hành đo FFR một cách an toàn cả khi chụp mạch vành chẩn đoán lẫn trong quá trình can thiệp.

- Ngưỡng chẩn đoán của FFR:

+ $FFR \geq 0,8$: Tổn thương không liên quan đến tình trạng thiếu máu cơ tim, chỉ cần điều trị bảo tồn.

+ $FFR < 0,8$: Tổn thương có ảnh hưởng huyết động ĐMV, có liên quan đến triệu chứng thiếu máu cơ tim, cần can thiệp tái tưới máu.

- Khuyến cáo về ứng dụng của FFR trong thực hành lâm sàng:

Năm 2009, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ / Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) đã khuyến cáo sử dụng FFR để đánh giá các tổn thương hẹp vừa ĐMV (hẹp 40% đến 70%) ở bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực. Theo đó, có thể dựa vào phân số dự trữ dòng chảy vành thay cho các biện pháp thăm dò không xâm nhập khác, để đưa ra quyết định có can thiệp ĐMV cho đoạn mạch tổn thương hay không (khuyến cáo nhóm IIa, mức độ bằng chứng A) [24].

Theo khuyến cáo năm 2010 của Hiệp hội Tim mạch Châu Âu (ESC), nên tiến hành can thiệp mạch vành theo hướng dẫn của FFR trong những trường hợp không đủ bằng chứng kết luận tổn thương mạch vành có gây triệu chứng thiếu máu hay không (khuyến cáo nhóm I, mức độ bằng chứng A) [25].

*** Chụp tham chiếu bằng ánh sáng (Optical Coherence Tomography: OCT)**

Phương pháp chụp tham chiếu ĐMV bằng bóng sáng (OCT) là phương pháp tương tự như siêu âm trong lòng mạch (IVUS) nhưng nó sử dụng ánh sáng thay cho âm thanh. Nó có thể được sử dụng để thăm dò ĐMV và cho hình ảnh cắt ngang của thành mạch cao hơn IVUS 10 lần [45,50].

Dựa trên đặc tính phân cực, OCT có thể phân biệt được đặc điểm của tổ chức (tế bào xơ, canxi hoá, mảng xơ vữa giàu Lipid) và có thể phân biệt được mảng xơ vữa cũ và mảng xơ vữa mới.

Trong can thiệp ĐMV, OCT cung cấp thêm các thông tin chi tiết như tình trạng ĐMV, huyết khối, Stent không phù hợp, tắc nghẽn. Theo dõi sau can thiệp ĐMV, OCT có thể đánh giá Stent có phủ hết tổn thương, có áp sát hết vào thành mạch. Một số nghiên cứu cho thấy tình trạng sinh nhĩ mới giảm hơn khi đặt Stent phủ thuốc so với Stent thường. Những nghiên cứu gần đây về OCT cung cấp cái nhìn sâu sắc trong việc theo dõi hiệu quả, hình thái, vị trí của Stent phủ thuốc khác Stent thường.

Số photon ghi của OCT (10 – 20 μm) cao hơn 10 lần so với IVUS (100 – 150 μm) nhưng độ thâm xuyên kém hơn IVUS (1 – 2 mm so với 4 – 8 mm).

Như trên đã mô tả, OCT là phương pháp mới, nhiều hứa hẹn, cần được nghiên cứu khác với IVUS. Tuy nhiên OCT chưa được sử dụng rộng rãi như IVUS. OCT đang được nghiên cứu nhiều. Qua những nghiên cứu, hy vọng vai trò của OCT trong can thiệp ĐMV sẽ được làm rõ trong tương lai.

1.3.2. Điều trị bệnh động mạch vành

Mục tiêu chính của điều trị bệnh ĐMV là giảm triệu chứng đau ngực, tăng chất lượng cuộc sống và phòng ngừa biến chứng như nhồi máu cơ tim và tử vong [16], [26].

Điều trị nội khoa: Các thuốc cải thiện lưu lượng máu giảm triệu chứng đau ngực bao gồm thuốc chẹn thụ thể beta giao cảm, chẹn kênh canxi và nitrat. Các thuốc đã được nghiên cứu có khả năng cải thiện tiên lượng của bệnh nhân là aspirin, statin và các chất ức chế men chuyển.

Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành

Can thiệp động mạch vành qua da: Dùng động mạch vành bằng băng hay đặt Stent ĐMV là kỹ thuật cải thiện chứng tắc nghẽn của thủ thuật tiếp, thời gian nằm viện ngắn hơn phẫu thuật bắc cầu ĐMV.

1.4. SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH (IVUS)

1.4.1. Lịch sử phát triển và nguyên lý hoạt động của siêu âm trong lòng mạch

1.4.1.1. Lịch sử phát triển:

Hệ thống siêu âm trong lòng mạch lần đầu tiên được thiết kế bởi Bom và cộng sự tại Rotterdam vào năm 1971 [4],[27]. Nó được ghi nhận như là một kỹ thuật bổ sung cho việc thăm dò các buồng tim và van tim. Hình ảnh siêu âm đầu tiên trong lòng mạch máu người được thực hiện bởi Yock và cộng sự ghi lại năm 1988, và một năm sau siêu âm trong lòng động mạch vành đã được tiến hành bởi nhà thực nghiệm và thực hiện Hodgson. Sau đó, kỹ thuật siêu âm cũng đang bước tiến quan trọng, có sự nâng cao chất lượng hình ảnh và thu nhỏ dần đầu dò siêu âm.

1.4.1.2. Nguyên lý hoạt động của siêu âm trong lòng mạch:

IVUS hoạt động dựa trên nguyên tắc: biến tín hiệu thu được ở đầu dò bằng sóng âm chuyển thành tín hiệu điện và xử lý trung tâm. Tín hiệu xử lý trung tâm tín hiệu điện được xử lý để chuyển thành hình ảnh. Hồ thành của IVUS có hai loại: đầu dò cơ và đầu dò số. Tương đương với hai loại đầu dò này IVUS có hai hồ thành: đầu dò cơ liên quan đến hồ thành IVUS cơ học và đầu dò số liên quan đến hồ thành IVUS điện [27]. Sóng siêu âm của IVUS có tần số 12 – 50 MHz.

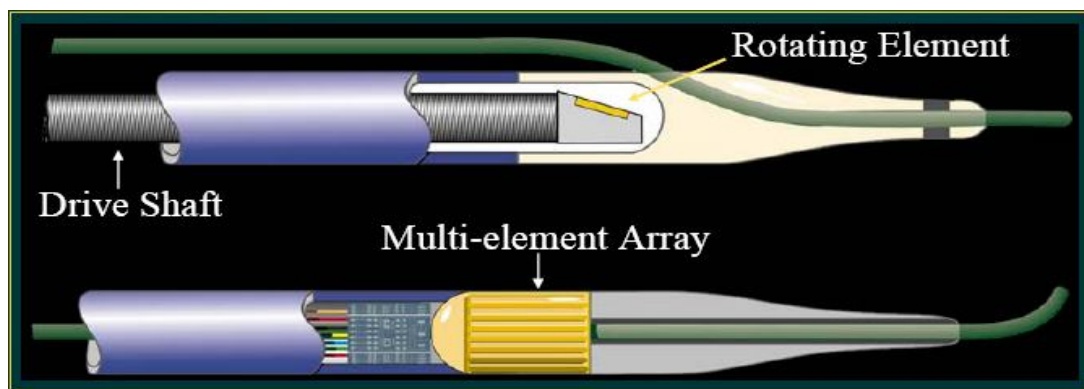
* Hồ thành cơ học:

Sóng siêu âm sẽ xoay quanh trục với tốc độ 1800 vòng/phút (30 vòng/giây) để tạo ra chùm tia siêu âm gần như vuông góc với ống thông. Cứ khoảng xếp 1° đầu dò sẽ phát ra và nhận về các tín hiệu siêu âm. Mỗi hình ảnh sẽ có 256 lần phát nhận tia. Trong khi sử dụng đầu dò cơ cần bơm nước muối vì các bóng khí dù rất nhỏ cũng gây ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh. Trong hệ thống cơ học hồ thành cơ học, đầu dò siêu âm quay trong một ống trượt

(sheath) bằng vỏ khi catheter di chuyển. Siêu âm tạo thuận lợi cho quá trình kéo ngược lại trong khi tiến hành làm IVUS.

* Hệ thống sẽ có:

Catheter sẽ sở hữu một dây cáp có tính chất cơ học không dùng một catheter quay như đầu dò cơ. Dây đầu dò này được thiết kế để cho các thành phần này phát thì các thành phần khác thu tín hiệu đồng thời. Hình ảnh thu được là sự tổng hợp của các tín hiệu từ các đầu dò. Hình ảnh có thể được điều chỉnh để tập trung tối ưu vào một dải rộng. Đầu dò số hiện nay cung cấp các hình ảnh màu của dòng chảy.



Hình 1.4. Đầu dò IVUS cơ học (trên) và đầu dò IVUS số (dưới) [28]

1.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng tới kết quả siêu âm trong lòng mạch

1.4.2.1. Nhiễu do dây đến hoặc do hình ảnh méo:

- Nhiễu do dây đến catheter siêu âm chủ yếu gặp trong catheter cơ, lý do dây dẫn này có gắn với đầu dò quay. Điều này xảy ra do một số nguyên nhân như sự gập khúc méo méo của méo mạch, dây đến bị uốn khúc, cả thảy xảy ra hiện tượng đứt gãy dây dẫn [4],[27].

- Hiện tượng nhiễu do hình ảnh méo cả thảy xảy ra do vị trí catheter không cố định. Đôi khi mạch máu di động trước khi hình ảnh thu được. Điều này cũng có thể khiến cho chất lượng hình ảnh xấu [4],[27].

1.4.2.2. Nhiều bao quanh catheter, nhiều trong ống catheter:

- Hình ảnh nhiễu bao quanh catheter thường được thấy như một quang cảnh nhiễu bao quanh catheter. Nhiễu tạo ra do sự nhiễu xạ siêu âm phát ra sóng siêu âm dao động, các sóng cả tần số cao sẽ làm mờ các vùng liên kết xung quanh đầu dò. Hiện tượng này có thể gặp ở các loại đầu dò IVUS. Có thể điều chỉnh gain để làm giảm yếu tố nhiễu này, nhưng đôi khi có thể làm ảnh hưởng đến tần số cần quan sát. Trong hệ thống đầu dò số, đầu dò được gắn trên bề mặt của các tần số nhiễu cũng giảm hơn [4].

- Hiện tượng đậm độ âm không đồng nhất trong lòng mạch tăng lên theo số vòng quay của đầu dò và sự giảm vận tốc của dòng máu. Hiện tượng này cả thảy làm hạn chế khả năng phân biệt giữa lòng mạch và máu (thể biệt với các trường hợp mảng xơ vữa mềm, tăng sinh nội mạch mới hoặc huyết khối). Một số tác giả phớt nước muối sinh lý qua dây đến ống làm rõ ống catheter hơn [4],[27].

1.4.2.3. Nhiễu do sự nhiễu xạ siêu âm, lệch tâm hoặc do gấp khúc của mạch máu:

- Các tín hiệu siêu âm thu được mạnh nhất khi catheter nằm song song với thành mạch máu chính tia siêu âm vuông góc với trục cần khảo sát. Catheter nằm không song song với thành mạch khiến cho ước lượng quá đường kính và giảm chất lượng hình ảnh [4].

1.4.2.4. Vấn đề định hướng trong không gian:

- Không thể có định hướng phải, trái, trước, sau một cách chắc chắn trong IVUS. Tuy nhiên, với một số hệ thống có thể xoay được để cho các hình ảnh có hướng đồng nhất. Các nhánh bên có thể nhìn thấy trên cả chụp động mạch vành IVUS thể biệt khác nhau, được coi là các mốc khiến cho việc đánh giá và so sánh kết quả được dễ dàng hơn. Một số tác giả cũng mô tả tác dụng của các mốc ngoài mạch vành như là các tham chiếu quan trọng trong IVUS.

4. Đánh giá kết quả can thiệp động mạch vành không tối ưu trên chụp mạch vành quang.

5. Xác định mức độ phân bố canxi hóa, định lượng vụn nhồi máu (Rotational atherectomy).

6. Xác định vị trí và sự phân bố mảng xơ vữa để hướng dẫn cho bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (DCA - Directional Coronary Angioplasty).

* IVUS có thể được xem xét áp dụng cho những trường hợp sau (nhóm IIb):

1. Xác định mức độ hẹp vi mạch vành là bệnh nhân cần can thiệp trước khi mổ tim và các xét nghiệm chức năng dương tính mà không có hẹp khu trú hoặc chỉ hẹp nhẹ trên chụp mạch vành quang.

2. Đánh giá trước can thiệp đặc điểm tổn thương và đường kính các mạch để lựa chọn dụng cụ can thiệp tối ưu.

3. Xác định mức độ tổn thương động mạch vành sau ghép tim.

* IVUS không được chỉ định khi kết quả chụp mạch đã rõ ràng và không cần điều trị can thiệp động mạch vành (nhóm III).

1.4.5. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá chi tiết các tổn thương của động mạch vành

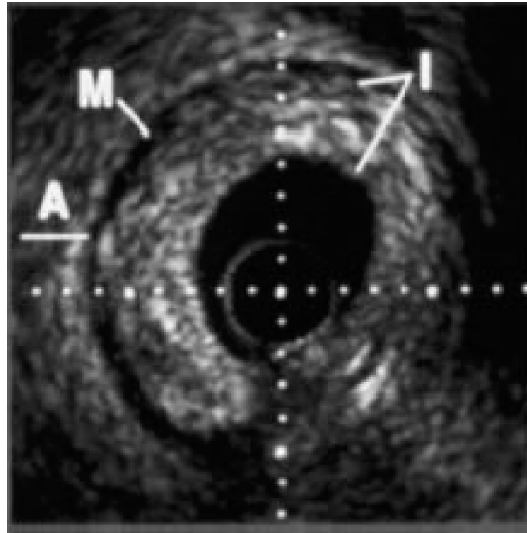
1.4.5.1. Hình ảnh động mạch vành bình thường trên siêu âm trong lòng mạch

Siêu âm trong lòng mạch phân biệt được cấu trúc của thành động mạch vành bình thường gồm 3 lớp [4],[27]:

- Lớp trong (Intima): Bao gồm các tổ bào nội mạc, các tổ bào cơ trơn phía dưới và chất ngoại bào dày 150- 200µm và ngấm các chất với lớp ngoài bì mạc chun trong.

- Lớp giữa (Media): bao gồm các tổ bào cơ trơn, sợi elastin và chất keo dày 100 - 350 µm và được bao xung quanh bởi màng chun ngoài (EEM).

- Lớp ngoài (Adventitia): Bao gồm các tế bào cơ trơn, glycoprotein collagen, dày 300 - 500 µm và được bao bọc bởi chất đệm ngoài mạch và lớp mỡ màng ngoài tim.



Hình 1.5. Hình ảnh cắt ngang ĐMV trên IVUS [27]

I (Intima): Lớp trong, M (Media): Lớp giữa,
A (Adventitia): Lớp ngoài



**Hình 1.6. Hình ảnh ĐMV bình thường (trái)
và xơ vữa (phải) trên IVUS [27]**

1.4.5.2. Thụnh phÇn cĩa mĩng x-v÷a [4], [27]

Lớp áo ngoài giàu collagen thường dùng để tham chiếu.

- Canxi hóa: Mảng xơ vữa canxi hoá được xác định bởi độ sáng của nó, sáng hơn lớp áo ngoài và kèm bóng cản. Định lượng mức độ canxi hoá bằng cách đo cùng canxi bằng compa và đo để đại diện trên trục dọc tính bằng mm. Vị trí canxi hoá trong mĩng x-v÷a cả thõ trên bờ mặt (canxi gần lớp mạch h-n lớp ngoài), và canxi ở sâu (gần lớp ngoài h-n lớp mạch).

- Mĩng x-v÷a nhiều x-v: cả để s,ng bằng hoặc s,ng h-n lớp ngoài, thụnh phÇn chĩ yếu lụ x-v.

- Mĩng x-v÷a mềm hay mĩng x-v÷a giĩm ồm: kh«ng s,ng bằng lớp ngoài, giũ lipid. Tuy nhiên, mét vĩng giĩm ồm cả thõ do hoĩ tử ở trong mĩnh x-v÷a, xuýt huyết trong thụnh mạch hoặc huyết khèi. Các mĩng x-v÷a mềm chứa ít sợi collagen và sợi chun.

- Mĩng x-v÷a hçn hĩp: mĩng x-v÷a cả chç tĩng ồm, cả chç giĩm ồm, cả chç canxi hoá.

- Huyết khối: khối trong lòng mạch, thường được chia thành lớp, thành thuy, có thể có cuống, tương đối giảm ồm, cả thõ chuyển óng.

- Tăng sinh nội mạc: Tăng sinh nội mạc sau đặt Stent thường giảm âm.

1.4.5.3. Mĩng x-v÷a kh«ng æn ồmnh và mĩng x-v÷a vì [27]:

+ Mĩng x-v÷a kh«ng æn ồmnh (Vulnerable plaque): Lụ tất cả các mĩng x-v÷a dễ tĩo thụnh huyết khèi và nh÷ng mĩng x-v÷a cả khĩ nĩng tiĩn triĩn nhanh. Các loĩi mĩng x-v÷a kh«ng æn ồmnh:

- Mĩng x-v÷a dễ vì: cả lõi lipid lớn và x-v máng, xôm nhĩp ởi thúc bụo.

- Mĩng x-v÷a vì vĩi huyết khèi gũy hĩp và sĩm tæ chçc hoá.

- Mĩng x-v÷a dễ bị ồm mĩn vĩi chĩt nòn proteoglycan trong mét mĩng x-v÷a giũu tổ bụo c-v tr-n.

- Mĩng x-v÷a dễ bị ồm mĩn vĩi huyết khèi.

- Xuýt huyết trong mạch xơ vữa do vì mạch máu nuối mạch máu.
- Nét canxi lắng đọng trong mạch.
- Mạch xơ vữa gây tắc mạch nên tính với canxi hoá, nặng, huyết khối

cũ và tổn thương lệch tâm.

Tâm lý nhúng đều hiểu đó x, c bệnh cho mét mạch xơ vữa không nên bệnh gồm: độ dày của lớp vỏ xơ, kích thước lõi lipid, mức độ hẹp lòng mạch, tái cấu trúc dương tính, màu sắc, lượng lipid, dạng canxi hoá và gánh nặng mảng xơ vữa. IVUS thiếu khả năng x, c bệnh tất cả nhúng đều hiểu này. Tuy nhiên IVUS xác định được một số dấu hiệu và IVUS có vai trò quan trọng hơn cả việc chỉ x, c bệnh mạch xơ vữa không nên bệnh. Nên nay hãy hết các nghiên cứu về IVUS so sánh bệnh nhân nên bệnh và mạch xơ vữa vì mạch không vỡ, chỗ tổn thương và mạch tham chiếu.

+ Mạch xơ vữa vì: IVUS cho thấy mét khoảng trống với mạch máu với nhúng mạch vì của và x.

Hầu hết (khoảng 90%) những tổn thương phức tạp trên chụp mạch như loét, đứt nẻ mạch, mạch máu không đều, huyết khối và phình đều liên quan đến mảng xơ vữa vỡ trên IVUS. Điều ngược lại không đúng vì chụp mạch có thể bỏ qua mạch xơ vữa vì, để biết nhúng mạch xơ vữa cả nhiều điểm vì cũng trên mét mạch.

1.4.5.4. Hiện tượng tái cấu trúc:

- Hiện tượng tái cấu trúc được mô tả lần đầu tiên bởi Glagov [30]. Sẽ là hiện tượng thành mạch bị khu khó về tỷ lệ trung mạch xơ vữa lớn, ngoài là thành mạch bị căng ra đó cho mạch xơ vữa đó duy trì không làm hẹp khe kính mạch máu.

- IVUS cho làm rõ các tỷ lệ ban đầu về tỷ lệ cấu trúc. Các nghiên cứu về tỷ lệ cấu trúc cho ra rằng tỷ lệ cấu trúc diễn ra theo hai hướng, một số đoạn có tỷ lệ cấu trúc dương tính, đã là tỷ lệ cấu trúc ở mức hình theo mức hình của Glagov, mét số nhỏ khác cả tỷ lệ cấu trúc âm tính thì nhúng về tỷ lệ kính mạch máu.

- Mặc dù tái cấu trúc ban đầu được định nghĩa là sự thay đổi kích thước mạch máu ở ổ tổn thương với sự tích tụ của mảng xơ vữa theo thời gian, hậu quả của hình ảnh này không rõ ràng hoặc các nghiên cứu về IVUS đều dựa trên việc đo tại những vị trí tham chiếu được cho là đại diện cho kích thước mạch trước khi xảy ra tổn thương.

- Chỉ số tái cấu trúc = EEMA tại chỗ tổn thương / EEMA tham chiếu

Chỉ số tái cấu trúc > 1: tái cấu trúc dương tính

Chỉ số tái cấu trúc ≤ 1 : tái cấu trúc âm tính

- Nishioka và cộng sự đã xuất phát từ:

+ Tái cấu trúc dương tính khi EEMA tổn thương > EEMA tham chiếu gần.

+ Tái cấu trúc âm tính: khi EEMA tổn thương < EEMA tham chiếu xa.

+ Tái cấu trúc trung gian: khi EEMA tham chiếu xa < EEMA tổn thương < EEMA tham chiếu gần.

- Đánh giá hiện tượng tái cấu trúc có ý nghĩa lâm sàng quan trọng, không chỉ có ích cho việc chọn kích cỡ dụng cụ can thiệp tối ưu mà còn có ích cho việc phân loại nguy cơ liên quan đến mảng xơ vữa vỡ và tiên lượng xa của việc can thiệp.

- Những tổn thương "nóng" liên quan với đau thắt ngực không ổn định hay hội chứng mạch vành cấp thường có hiện tượng tái cấu trúc dương tính. Pasterkamp và cộng sự [31],[32] nghiên cứu về bệnh tắc mạch và những quan sát lâm sàng của IVUS: hiện tượng tái cấu trúc dương tính thường liên quan đến mảng xơ vữa lớn, mềm, giàu lipid và tăng xâm nhập tế bào viêm. Một nghiên cứu IVUS chỉ ra mối liên quan giữa hiện tượng tái cấu trúc trước can thiệp và tăng nồng độ Creatine kinase sau can thiệp, một dấu hiệu của huyết khối đoạn xa và những biến cố tim mạch trong tương lai. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng hiện tượng tái cấu trúc trước can thiệp đánh giá bởi IVUS dự đoán khả năng phải tái can thiệp tổn thương đã can thiệp.

Mặc dù gì, trở dù đó, n của chỗ sẽ phụ thuộc với việc đặt Stent chưa chắc chắn nhưng IVUS trước can thiệp có thể phát hiện những tổn thương có tái cấu trúc dương tính, cung cấp thêm thông tin về tổn thương nguy cơ cao để giúp cho người thầy thuốc có những biện pháp tối ưu để chống tái hẹp.

- Tỷ lệ cấu trúc âm tính thường liên quan với đau ngực ổn định. Những bệnh nhân đái tháo đường đặc biệt là đái tháo đường được điều trị bằng Insulin hay cả tỷ lệ cấu trúc âm tính. Do đó bệnh mạch vành nhồi máu cơ tim đái tháo đường có thể do tái cấu trúc không đủ hơn là sự tăng tích tụ mảng xơ vữa [27].

1.4.6. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ứng dụng trong điều trị can thiệp bệnh động mạch vành

1.4.6.1. Siêu âm trong lòng mạch ứng dụng trong can thiệp bệnh mạch vành:

a. Hình ảnh động mạch vành trên IVUS trước can thiệp:

IVUS trước can thiệp thường được sử dụng để làm rõ những trường hợp mù hình ảnh chụp bệnh mạch vành khá phức tạp bệnh tổn thương (đặc biệt là tổn thương lệch vòm, bệnh mạch ngoài ngoài mù chụp bệnh mạch vành cả thò không bộc lộ rõ được). Với những tổn thương hẹp vừa, IVUS giúp đo chính xác diện tích lòng mạch nhồi máu, so sánh với diện tích bệnh tham chiếu. Sẽ với các động mạch vành dưới thượng tâm mạc (động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải) ngưỡng thiếu máu là khi diện tích lòng mạch nhỏ nhất dưới 4 mm^2 [33], [34], [35], [36] phụ thuộc với tổn thương bệnh mạch vành từ 6 mm^2 [37]. Hình ảnh IVUS trước can thiệp có ích trong việc xác định chiến lược can thiệp phù hợp. Với IVUS, hầu hết các tổn thương hẹp có ý nghĩa đều có thể ghi hình một cách an toàn trước can thiệp. IVUS cung cấp thông tin chi tiết về mức độ lan rộng của mảng xơ vữa theo chu vi cũng như theo chiều dài và đặc điểm của tổ chức liên quan. Siêu âm cả thò làm thay đổi chiến lược can thiệp trong khoảng 20 - 40 % các trường hợp. Đặc biệt sự có mặt, vị trí và mức độ canxi hoá có thể ảnh hưởng có ý nghĩa đến kết

quả nong bằng, khoan cắt mảng xơ vữa vòm miệng Stent. Khối lượng và sự phân bố mảng xơ vữa có thể giúp đưa ra quyết định điều trị chính xác (ví dụ như khoan phá mảng xơ vữa trước và điều trị bổ sung sau). Đo chính xác chiều dài và kích thước tổn thương có thể hướng dẫn sử dụng dụng cụ can thiệp tối ưu. Số, nh, gi, chi tiêt gi¶i ph¶u c¶y ®éng m¹ch v¶nh giúp ngăn ngừa sự ảnh hưởng ®ãn nh, nh b¶n lín trong qu, tr¶nh can thi¶p [38].

b. Vai trò của IVUS trong nong ®éng m¹ch v¶nh b¶ng bằng:

- IVUS ph, t hi¶n b¶c t, ch ®éng m¹ch v¶nh nh¹y h-n ch¶p ®éng m¹ch v¶nh [39]. IVUS đánh giá được mức độ lan rộng theo bề sâu và theo chiều d¶i của b¶c t, ch th¶nh ®éng m¹ch v¶nh do nong ®éng m¹ch v¶nh b¶ng bằng g¶y ra tương đối chính xác. Mức độ lan rộng của tách động mạch vành là khó dự đoán. Nếu mảng xơ vữa lệch tâm, điểm bóc tách thường ở chỗ nối giữa mảng xơ vữa vòm miệng ®éng m¹ch v¶nh b¶nh thường. Nếu mảng xơ vữa canxi hoá, điểm bóc tách thường ở chỗ nối giữa chỗ canxi với chỗ mềm xung quanh. Dùng băng cắt (cutting balloon) gi¶m b¶c t, ch ®éng m¹ch v¶nh b¶ canxi ho, [38].

- Hướng dẫn thủ thuật: Theo nghiên cứu CLOUT (Clinical Outcomes with Ultrasound Trial)[40], kích cỡ bóng được xác định bằng trung bình của đường kính lòng mạch và đường kính EEM tham chiếu với những động mạch vành không bị vôi hoá nhiều. Điều này làm tăng kích thước bóng trung bình lên 0,5 mm so với kích thước bóng dựa trên tiêu chuẩn ch¶p m¹ch v¶nh kinh ®i¶n, kết qu¶ l¶m l¶m gi¶m ®, ng kó m¶c ®é h¶p sau th¶ thu¶t (t¶ 28% xu¶ng 18%) m¶ kh¶ng l¶m t¶ng bi¶n ch¶ng.

c. Vai trò của IVUS trong khoan cắt mảng xơ vữa (Atherectomy) (gồm cả bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (DCA - Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator))

- IVUS cũ kh¶ n¶ng ®, nh gi, m¶c ®é v¶ sù ph¶n b¶ m¶ng xơ vữa ®ó hướng dẫn cho bào gọt mảng xơ vữa trực tiếp. IVUS hướng dẫn bào gọt trực tiếp v¶o ch¶ m¶ng xơ vữa d¶y nh¶t. Trong th¶c h¶nh, v¶ tr¶ của c, c nh, nh b¶n

trên hình ảnh IVUS có vai trò trong việc xác định hướng của dụng cụ [38].

d. Vai trò của IVUS trong đặt Stent thường (Bare Metal Stent) trong bệnh mạch vành

- Lưới Stent (Stent strut) cản trở nhìn thấy trên IVUS, ảnh hưởng tới độ sáng riêng biệt. Ngược lại, nếu mức tăng sinh trong Stent giảm âm tương tự như huyết khối.

- Một số nghiên cứu đã chứng tỏ đặt Stent dưới sự hướng dẫn của IVUS tốt hơn Stent chỉ dưới sự hướng dẫn của chụp động mạch vành [5],[6],[41],[42],[43],[44],[45],[46],[47],[48]. Trong nghiên cứu MUSIC (Multicenter Ultrasound - guided Stent Implantation in Coronaries) [49],[50], đặt Stent dưới hướng dẫn của IVUS yêu cầu như sau:

- + Toàn bộ chiều dài Stent phải tiếp xúc vào thành mạch
- + Diện tích nhồi trong Stent bằng hoặc lớn hơn 90% diện tích tham chiếu trung bình hoặc 100% diện tích tham chiếu nhồi.
- + Stent phải nở đều với đường kính lòng mạch nhồi/ đường kính bệnh mạch lớn nhất $\geq 0,7$.

Trong nghiên cứu này huyết khối bên trong Stent dưới 2%, thấp hơn so với nhồi đặt Stent không có IVUS hướng dẫn.

- Một số nghiên cứu đã gợi ý rằng cần mối liên quan giữa đặt Stent không tối ưu với huyết khối trong Stent. Nghiên cứu POST (The Predictors and Outcomes of Stent Thrombosis)[51] đã chỉ ra rằng 90% bệnh nhân huyết khối trong Stent đã kết quả đặt Stent không tối ưu dưới IVUS (47% Stent không tiếp xúc hết vào thành mạch, 52 % Stent không nở hết, bằng chứng của huyết khối 24%). Nghiên cứu gần đây của Cheneau và cộng sự [52] gợi ý rằng những yếu tố cần tiếp tục gặp phải vào huyết khối trong Stent thêm chỉ dưới kỷ nguyên của Stent hiện đại và liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu tối ưu. Tuy nhiên, sử dụng IVUS ở tất cả bệnh nhân chỉ với một mục đích là giảm nguy cơ huyết khối không được khuyến khích vì thêm chi phí. IVUS nên

được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao (ví dụ như dòng chảy chậm) hoặc ở những bệnh nhân mà hiệu quả của huyết khối rất nặng nề (ví dụ như can thiệp thân chung động mạch vành trái)[38].

- Diện tích trong Stent khá nhỏ do trên IVUS lượng máu trong nhộng chỗ sẽ nhỏ nhất dù bỏ, do đó, ít hơn sau đặt Stent thường. Kasaoka và cộng sự chỉ ra rằng nguy cơ huyết khối giảm 19% cho 1 mm² diện tích Stent khá nhỏ tăng thêm và diện tích Stent khá nhỏ trên 9 mm² lượng giảm nhiều nguy cơ, ít hơn [53].

- Vấn đề ở đây, ít hơn trong Stent, IVUS giúp phân biệt nguy cơ nhồi máu, ít hơn lượng do tăng sinh nội mạch ở trên thu hẹp hay do Stent không nở hết. Nội mạch tăng sinh nhiều nhất ở những chỗ hẹp, nhồi máu tăng dần về phía cao nhất. Quá trình tăng sinh nội mạch nhiều hơn ở bệnh nhân đái tháo đường. Stent không nở hết cả thối đến ở trên ít hơn lượng máu, có thể thêm chỉ số khi tăng sinh nội mạch tái thối. Sẽ với loại ít hơn này nồng độ băng lượng của chất kích thích tập cho sẽ trường hợp. Một số nghiên cứu đã ghi nhận việc giảm đáng kể mức độ hẹp trong Stent ở bệnh nhân ít hơn lan tỏa bằng các biện pháp bổ sung như khoan cắt tăng dần, ở trên laser so với nồng độ băng ở trên thu hẹp [38].

e. Vai trò của IVUS trong đặt Stent phủ thuốc trong lòng mạch vành:

- Stent phủ thuốc (drug-eluting Stent) lượng giảm tăng sinh nội mạch, cần vấn đề đặt Stent không tối ưu tương tự như Stent thường. Diện tích trong Stent khá nhỏ lượng máu chỗ sẽ dù bỏ, do đó, nhỏ nhất cho ít hơn trong Stent. Một nghiên cứu trên Stent Cypher cho thấy phần lớn ít hơn trong Stent cả diện tích trong Stent khá nhỏ sau can thiệp dưới 5 mm²[54]. Hiệu quả, trường hợp đặt Stent phủ thuốc thất bại lượng do Stent không nở hết, gây Stent và vấn đề ở trên ranh giới giữa các Stent liền kề nhau. Các tác dụng giảm gây ý rằng liệu thuốc tái chế gây mất Stent hoặc ranh giới giữa các Stent giảm và tái nhồi máu và tỷ lệ tái nhồi máu tăng tính kích thích dẫn đến tái tăng sinh nội mạch. Do đó, IVUS trước can thiệp có thể cung cấp những thông tin hữu ích về cấu trúc tăng dần, để biết lượng nhồi máu tăng dần

x- v÷a canxi ho, , bề vx sù cũ mết, mớc Ớé vụ vớ trý canxi rết ảnh hưởng đến kổt quầ Ớết Stent trong lầg Ớéng m¹ch vụnh. IVUS cũ khầ nầg x, c Ớbnh chiều dụi vụ mớc Ớé lan rếg cũa canxi, khoầg c, ch tồ lầg m¹ch tầ mầg canxi. Chầg hầ, vầ mầg x- v÷a canxi ho, rếg trầ bồ mết cũ thồ cầ khoan cầ mầg x- v÷a trước khi đặt Stent. Ngược lại, có nhữg trườg hợp thấy canxi trên chụp mạch vành nhữg IVUS lại thấy canxi nằm sâu trong thụnh m¹ch vụ mớc Ớé canxi khầg nhầu (cung canxi nhầ hầ 180 Ớé). Trong nhữg trườg hợp đó chỉ cần đặt Stent cũg đạt đượ diện tích trong Stent nhừ mong muố [38].

- "Hiệu ứng rìa" (edge effects) liên quan đến tia x¹ trong lòng ống mạch vành, đó là hiện tượng lòng mạch hẹp lại ở đoạn mạch tham chiếu liền kề tổn thương là hạn chế tiềm tàng của Stent phủ thuốc. Tuy nhiên, những kinh nghiệm lâm sàng hi vọng với Stent phủ thuốc Sirolimus và Paclitaxel cho thấy nhìn chung không có sự gia tăng tỷ lệ nhồi máu tim rìa Stent so với Stent thường. Theo nghiên cứu meta sẽ nghiên cứu hiệu ứng rìa trước hết là do hiện tượng tái cấu trúc âm tính mặc dù khối lượng mảng xơ vữa tăng lên tương tự như nhóm chứng [38]. Một khác, meta sẽ nghiên cứu với Stent phủ thuốc cho thấy rìa của ống grafted Stent thường bị hẹp nhiều hơn đầu xa. Trong nghiên cứu SIRIUS, tổn thương hẹp ở rìa Stent sau 8 tháng cũng gần bằng mức độ tiến triển hơn với Stent không phủ thuốc (diện tích Stent tại 0/diện tích lòng mạch tham chiếu lúc 1,8 ± năm tiếp theo rìa Stent so với 1,5 ± năm không bị hẹp) [55].

Gỡ n ®y, trong mét nghiªn cøu vi Stent Cypher ch ra nh÷ng t¸n th­­ng ho¸c nh÷ng ®o¸n m¸ch h¸p khng ®­­c ph h¸t b¸i Stent b¸c thu¸c c¸ t l bin c¸ tim m¸ch cao h¸n[56]. T nh÷ng ®iu ®¸ gi ý r»ng nong Stent va ph¸i v ph h¸t t¸n th­­ng c¸ th¸ hiu qđ, ®ång thi c¸n tr¸nh Stent không n¸ ht v không , p s, t ht vào thành m¸ch. D­­i s h­­­ng d¸n của IVUS c¸ th xc ®nh kch c v chiu di Stent ph h¸p ®¸ ®¸t ®­­c hiu qđ c¸n thiệp ti ­­u (Stent ph h¸t t¸n th­­ng, ® n ca Stent ph hp v ®u

Stent bám vào chỗ mạch máu gần như không có mảng xơ vữa).

- Méc dĩ nh÷ng d÷ liệu được công bố về huyết khối trong Stent phñ thuộc cñn h¹n chỗ, mét nghiªn cøu ®· ghi nhËn Stent kh«ng nề hñt ($p = 0,03$), hñp ®·, ng kó ®o¹n m¹ch tham chiÕu ($p = 0,02$) lụ nh÷ng biÕn ®éc lÛp dù b, o huyết khò sím trong Stent phñ thuộc Sirolimus (14 ngày sau ®ét Stent). Cñn víi huyết khò rÊt muén (trªn 12 th, ng) trong Stent phñ thuộc mét nhãm nghiªn cøu kh, c gîi ý ®é nề cñn Stent nhá h-n vµ Stent kh«ng , p , t vµo thñnh m¹ch cũ thó lụ nh÷ng yõu tè nguy c-[57].

- HiÕn tợng Stent kh«ng , p s, t vµo thñnh m¹ch muén sau ®ét Stent phñ thuốc ã được ghi nhận trên thực nghiệm (vớ Stent phñ thuộc paclitaxel)[58] vµ trªn lòm sụng (víi Stent phñ thuộc sirolimus vµ paclitaxel) [59],[60],[61], [62]. Một số nghiên cứu IVUS ã chỉ ra rằng cơ chế chính cho hiện tợng này lụ do t, i cấu trúc dương tính khu trú[59],[61] .

1.4.6.2.  ng dụng của siêu âm trong lòng mạch trong một số tổn thương ® c bi t:

a. Vai trò của IVUS trong tổn thương hẹp ĐMV mức độ vừa:

Tổn thương hẹp vừa trên hình ảnh chụp mạch được định nghĩa là khi đường kính lòng mạch chỗ tổn thương bị hẹp từ 40% đến 70%. Do nhiều hạn chế, chụp mạch không thể phân biệt được tổn thương hẹp vừa nào cần can thiệp, còn tổn thương hẹp vừa nào cần điều trị nội khoa bảo tồn. Trong thời ãi của Stent bọc thuốc, khi biện pháp tái tưới máu ĐMV qua da ã đạt được nhiều thành công, một số ý kiến khuyến khích ãt Stent bọc thuốc cho tất cả các tổn thương hẹp vừa [63],[64]. Tuy nhiên, một số biến chứng nặng nề trong quá trình can thiệp như tách thành ĐMV, hiện tợng “không có dòng chảy”(no reflow), tái hẹp trong Stent và huyết khối trong Stent ãt ra ãi hỏi cấp thiết về một phương tiện có khả năng ãnh giá tổn thương chính xác ãể có phương pháp điều trị tối ưu nhất cho bệnh nh n.

Hiện nay, ngoài phương pháp kinh điển là phương pháp lượng hoá hình ảnh chụp ĐMV (Quantitative Coronary Angiography-QCA) trên chụp mạch cản quang, có một số phương pháp mới, mang lại nhiều thông tin chi tiết, bổ sung cho chụp mạch cản quang. Các phương pháp này là: siêu âm trong lòng mạch (IVUS), phân số dự trữ dòng chảy vành (FFR) và dự trữ vành (CFR).

* Hẹp vừa thân chung ĐMV trái:

Nhiều thử nghiệm lâm sàng trên thế giới được tiến hành để đánh giá lợi ích của IVUS trong đánh giá và hướng dẫn điều trị các tổn thương thân chung ĐMV trái mức độ vừa [37],[65]. Các nghiên cứu cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa thông số diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\leq 6\text{mm}^2$ với hiện tượng thiếu máu cơ tim đánh giá bằng phân số dự trữ vành ($\text{FFR} < 0,75$) [37].

Nhìn chung, kết quả của các nghiên cứu cho thấy IVUS nên được sử dụng trong hướng dẫn điều trị ở các bệnh nhân có tổn thương thân chung mức độ vừa trên chụp mạch cản quang. Các bệnh nhân có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\leq 6\text{mm}^2$ nên được áp dụng các biện pháp tái tưới máu nhằm giảm thiểu khả năng thiếu máu cơ tim và giảm tỷ lệ biến cố lâu dài [27] .

* Hẹp vừa ĐM liên thất trước, ĐM mũ và ĐM vành phải:

Abizaid và cs [66] nghiên cứu trên 300 bệnh nhân được trì hoãn can thiệp dựa theo kết quả IVUS. Các tiêu chuẩn trì hoãn can thiệp là diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\geq 4\text{mm}^2$ hoặc đường kính lòng mạch nhỏ nhất $\geq 2\text{mm}$. Các bệnh nhân được theo dõi trong khoảng thời gian trung bình 13 tháng (nhiều nhất là 24 tháng). Các biến cố xảy ra ở 24 bệnh nhân (8%). Thời gian theo dõi ngắn nhất ở bệnh nhân không có biến cố gì là 12 tháng. Các tác giả kết luận rằng “chỉ có tỷ lệ thấp các biến cố ở các bệnh nhân trì hoãn can thiệp dựa theo kết quả IVUS trong trường hợp tổn thương mức độ vừa”. Diện tích lòng mạch nhỏ nhất là một yếu tố tiên lượng các biến cố. Ở các bệnh nhân có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $\geq 4\text{mm}^2$ tỷ lệ các biến cố rất thấp.

Tác giả Mintz [67] so sánh chiến lược tái tưới máu trước và sau IVUS

ở 301 bệnh nhân. Có sự thay đổi trong phương pháp điều trị ở 124 tổn thương (40%). Đường kính lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS có tương quan chặt chẽ với kết quả chụp ĐMV ($r=0,83$). Các tác giả cho rằng IVUS có ảnh hưởng đến chiến lược tái tưới máu ở các nhánh động mạch vành ban đầu bằng cách xác định mức độ hẹp và sự phân bố các tổn thương canxi hóa, mảng xơ vữa và các tổn thương canxi hóa lệch tâm.

Fernandes và cs [68] tiến hành làm IVUS trên 52 bệnh nhân có tổn thương hẹp vừa trên chụp mạch. Các bệnh nhân có các bằng chứng lâm sàng của tình trạng thiếu máu cơ tim hoặc các thăm dò chức năng có biểu hiện của thiếu máu. Trong các tổn thương được đánh giá là hẹp vừa trên QCA có 68% các tổn thương này là nặng trên IVUS. Các bệnh nhân có diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $<4 \text{ mm}^2$ có tỷ lệ cao bị thiếu máu cơ tim mặc dù hình ảnh chụp ĐMV không thấy tổn thương hẹp nặng. Các tác giả cũng lưu ý rằng các tổn thương hẹp $>70\%$ thường ảnh hưởng đến huyết động và thường được can thiệp.

Nhìn chung, các nghiên cứu đều cho thấy mối tương quan chặt chẽ giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS với FFR. Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $\leq 4 \text{ mm}^2$ có liên quan với hiện tượng thiếu máu cơ tim đánh giá bằng FFR (FFR $< 0,75$) hoặc CFR (CFR $< 2,0$).

c. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch động trong điều trị hẹp thân chung ĐMV trái

Hẹp thân chung ĐMV trái, được định nghĩa là khi đường kính lòng mạch hẹp $\geq 50\%$ trên chụp mạch, được phát hiện trong 5% các ca chụp mạch [69]. Đánh giá tổn thương thân chung ĐMV trái là một trong những thử thách lớn nhất của các nhà chụp mạch. Theo nghiên cứu CASS (the Coronary Artery Surgery Trial), khi có một một báo cáo viên quan sát thấy tổn thương $\geq 50\%$ thân chung ĐMV trái, người chụp mạch thứ hai sẽ báo cáo không có tổn thương trong 19% các trường hợp [70].

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh vai trò của IVUS góp phần đảm bảo sự thành công của thủ thuật can thiệp thân chung ĐMV trái [38].

Lợi ích của IVUS đối với việc can thiệp thân chung bao gồm [71]:

- IVUS cho biết chính xác thành phần của mảng xơ vữa.
- IVUS cho biết chính xác đường kính và chiều dài của thân chung.
- IVUS giúp đo chính xác phía xa.
- IVUS giúp đánh giá nguy cơ đối với chỗ chia nhánh.

IVUS giúp bác sỹ có chiến lược can thiệp phù hợp (chuẩn bị tổn thương bằng cách nong bóng trước, đảm bảo phủ hết tổn thương, đảm bảo Stent theo hình thuôn của mạch vành một cách hợp lý (appropriate tapering), ngăn ngừa sự trôi mảng xơ vữa vào nhánh bên). Chụp mạch cản quang không thể cung cấp đủ những thông tin chính xác cần thiết này.

Siêu âm trong lòng mạch còn giúp đánh giá kết quả can thiệp thân chung động mạch vành trái. Theo tác giả Kang, các thông số dự báo tái hẹp sau can thiệp thân chung là diện tích Stent tối thiểu $< 7,2 \text{ mm}^2$ tại thân chung ngay chỗ chia nhánh, $< 6,3 \text{ mm}^2$ tại lỗ ĐMLTTr và $< 5 \text{ mm}^2$ tại lỗ ĐM mũ [72].

d. Vai trò của siêu âm trong việc đánh giá độ nặng của tổn thương tại vị trí chia nhánh ĐMV

Đánh giá độ nặng của hẹp ĐMV chỗ chia nhánh cũng như là đặt Stent tại chỗ chia nhánh ĐMV vẫn còn là thử thách trong tim mạch can thiệp [73],[74]. Mặc dù đã có Stent bọc thuốc, tổn thương chỗ chia nhánh vẫn có tỷ lệ tái hẹp cao hơn đặc biệt ở lỗ vào của các nhánh bên khi so sánh với các tổn thương đơn giản [74]. Đánh giá độ nặng của tổn thương chỗ chia nhánh qua hình ảnh chụp mạch cản quang bị hạn chế vì một số nhược điểm của nó, đặc biệt là sự chồng hình của các nhánh mạch cạnh nhau, góc chụp và sự rút ngắn chỗ xuất phát của các nhánh bên.

IVUS cũng có thể hỗ trợ trong việc lựa chọn loại dụng cụ can thiệp và

lên kế hoạch cho việc can thiệp ĐMV qua da dựa trên cơ sở kích thước thành mạch và vị trí của mảng xơ vữa. Các nghiên cứu trên IVUS cũng cho thấy, khi sử dụng “crush technique” khi đặt Stent tại chỗ chia nhánh, diện tích Stent thường nhỏ nhất tại lỗ vào của nhánh bên, điều này có thể giải thích một phần hiện tượng tái hẹp ở vị trí này có tỷ lệ cao hơn[73],[74].

Tóm lại, đối với các tổn thương tại vị trí chia nhánh ĐMV, IVUS giúp cho [27]:

- IVUS giúp đánh giá xem có cần phải bảo vệ nhánh bên dựa trên hình thái chỗ chia nhánh.
- IVUS cho phép nhìn rõ các nhánh mạch và vị trí của mảng xơ vữa.
- IVUS cho phép nhìn rõ mảng xơ vữa, xác định đặc điểm của mảng xơ vữa, giúp ngăn chặn sự trôi của mảng xơ vữa.

c. Vai trò của siêu âm trong lòng mạch trong nhằm ngăn ngừa tái hẹp sau đặt Stent ĐMV

IVUS mang lại các thông tin về cơ chế của tái hẹp trong Stent. Hầu hết các nghiên cứu quan sát đều được thực hiện trên Stent Palmaz-Schatz (Cordis, Johnson & Johnson)[75]. Trong một nghiên cứu lớn, Hoffmann báo cáo kết quả IVUS trên 142 Stent Palmaz-Schatz, đặt tại 115 vị trí tổn thương. Tái hẹp trong Stent chủ yếu là do sự quá sản lớp nội mạc. Có sự thay đổi dần dần từ quá sản nội mạc tới tái cấu trúc âm tính thành mạch, dẫn tới ảnh hưởng đến dòng chảy[75].

Với tổn thương tái hẹp sau đặt Stent ĐMV, IVUS giúp cho[76]:

- IVUS giúp đánh giá chính xác lần can thiệp trước.
- IVUS giúp đánh giá Stent ở lần can thiệp trước có nở hết không, có áp sát thành mạch không.
- IVUS giúp xác định chính xác vị trí tái hẹp.

- IVUS giúp xác định hình thái tổn thương tái hẹp: tái hẹp điểm, lan toả, tăng sinh, tắc hoàn toàn.

1.5. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM

Trên thế giới, đã có một số thử nghiệm lâm sàng với IVUS như MUSIC [49], CRUISE [46], SIPS[5],[42], AVID [45],... Tổng hợp các nghiên cứu này, người ta đưa ra kết luận như sau khi can thiệp ĐMV dưới hướng dẫn của IVUS:

- Tỷ lệ tái hẹp thấp hơn khi can thiệp ĐMV dưới sự hướng dẫn của IVUS.

- Các biến cố lâm sàng thấp hơn.

- Tỷ lệ phải tái can thiệp mạch thủ phạm thấp hơn.

- Thời gian làm thủ thuật tăng lên không đáng kể.

- Không làm tăng thêm chi phí khi tính tới cả các biến cố lâm sàng và chi phí điều trị.

Ở Việt Nam, đã có nghiên cứu của Nguyễn Phương Anh [77] và Nguyễn Mạnh Thắng [78] về siêu âm trong lòng mạch. Tuy nhiên các nghiên cứu này chỉ mô tả tổn thương động mạch vành dưới IVUS mà chưa đề cập đến ứng dụng của IVUS trong điều trị can thiệp bệnh ĐMV.

Trong luận án này, chúng tôi nghiên cứu vai trò của siêu âm trong lòng mạch trong đánh giá chi tiết tổn thương ĐMV. Chúng tôi tập trung vào những tổn thương khó đánh giá trên chụp ĐMV như tổn thương hẹp ĐMV mức độ vừa, hẹp thân chung ĐMV trái. Về ứng dụng của siêu âm trong lòng mạch trong hướng dẫn điều trị can thiệp ĐMV, chúng tôi tập trung vào sử dụng những dữ liệu mà IVUS mang lại để giúp chỉ định can thiệp, hướng dẫn kỹ thuật và đánh giá kết quả sau can thiệp cũng như phát hiện các biến chứng của quá trình can thiệp ĐMV nếu có. Những vấn đề chúng tôi lựa chọn trong nghiên cứu này là những vấn đề khá mới và có tính chất cập nhật trong chuyên ngành tim mạch.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

*** Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:**

Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là những bệnh nhân được điều trị nội trú tại Viện Tim mạch, bệnh viện Bạch Mai từ tháng 5 năm 2009 đến tháng 10 năm 2012, có chỉ định chụp động mạch vành và kết quả chụp động mạch vành cho thấy:

- Hẹp động mạch vành mức độ vừa nghĩa là hẹp từ 40% đến 70% đường kính lòng mạch theo phương pháp lượng hóa hình ảnh chụp động mạch vành (QCA –Quantitative Coronary Angiography), hoặc có:

- Tổn thương thân chung động mạch vành trái.

Các đối tượng nghiên cứu được lấy theo trình tự thời gian, không phân biệt đơn tắc, đa tắc, giới.

*** Tiêu chuẩn loại trừ:** Chẩn đoán loại trừ khái nghiên cứu các bệnh nhân:

- Tổn thương không phải ở thân chung động mạch vành trái có kết quả chụp thặng dư mạch vành rõ ràng với mức độ hẹp nhẹ (<40% đường kính lòng mạch) không có chỉ định khảo sát thêm hay mức độ hẹp nhiều (>70% đường kính lòng mạch) cả chủ động và tưới máu thặng dư mạch vành.

- Các tổn thương tái hẹp sau can thiệp động mạch vành.

- Các tổn thương cầu nối tổ thặng dư mạch chủ tim thặng dư mạch vành.

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

*** Cì mếu nghiên cứu:**

Số lượng nghiên cứu mấu chốt ngang. Trong nghiên cứu này chúng sẽ diễn tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) tại vị trí tổn thương là một thông số có giá trị trong lâm sàng. Nghiên cứu thử trước đó của chúng tôi thực hiện trên 30 bệnh nhân với 32 tổn thương chúng tôi thu được diễn tích lòng mạch nhất nhất của

nhằm nghiên cứu ảnh hưởng: $4,80 \pm 2,96 \text{ mm}^2$. Chúng tôi sử dụng công thức sau để tính cỡ mẫu:

$$n = z_{\left(1-\frac{\alpha}{2}\right)}^2 \cdot \frac{s^2}{(\bar{x} \cdot \varepsilon)^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu nghiên cứu cần cần

z: trị số của phân bố chuẩn

α : mức ý nghĩa thàng α

s: sai lệch chuẩn từ nghiên cứu thử trước đó của chúng tôi

$\bar{x}$: giá trị trung bình tổng thể nghiên cứu thử trước đó của chúng tôi

ε : mức sai lệch tương đối giữa tham số mẫu và tham số quần thể (ε càng nhỏ dao động từ 0,05 – 0,5; thông thường từ 0,2 – 0,3)

Với $\alpha = 0,01$ thì $z_{(1-\alpha/2)} = 2,58$

Chúng tôi lấy $\varepsilon = 0,2$

$$n = 2,58^2 \times 2,96^2 / (4,8 \times 0,2)^2 = 63,3$$

Vậy sẽ bổn nhân cần cho nghiên cứu là 64 bổn nhân

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- Nghiên cứu tiến cứu, mở đầu cắt ngang.

2.2.1. Các bước tiến hành nghiên cứu

- Thầy thuốc hỏi tiền sử, bệnh sử và khám lâm sàng, khai thác các yếu tố nguy cơ tim mạch, đặc biệt chú ý các dấu hiệu đau ngực, nhịp tim, huyết áp, đánh giá mức độ suy tim theo NYHA và Killip, làm bệnh án theo mẫu riêng (xem phần phụ lục).
- Bệnh nhân được làm đầy đủ các xét nghiệm cơ bản như công thức máu, men tim, đường máu, creatinin, bilan lipid máu, chụp X-quang tim phổi thẳng, điện tâm đồ, siêu âm tim.
- Tiến hành chụp ĐMVA qua da bằng đường ống thông tại phòng chụp

mạch, Viện Tim mạch Việt Nam.

- Kết quả chụp mạch của bệnh nhân sẽ được đánh giá bằng phần mềm lượng hoá hình ảnh chụp ĐMV (QCA- Quantitative Coronary Angiography).
 - Nếu kết quả chụp ĐMV có tổn thương thân chung động mạch vành trái, bệnh nhân sẽ được chọn vào nghiên cứu (nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái).
 - Nếu kết quả chụp ĐMV các động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải, có hẹp động mạch vành mức độ vừa (hẹp từ 40% đến 70% đường kính lòng mạch), bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu (nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa).
- Sau đó, các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu sẽ được làm IVUS bằng máy Ilab Ultrasound Imaging System, hãng Boston Scientific.
- Hình ảnh thu được sẽ được đo, phân tích, đánh giá bằng phần mềm iReview version 1.0:

Dựa trên kết quả IVUS, bệnh nhân được chia thành nhóm được can thiệp và nhóm không được can thiệp.

* Các bệnh nhân được can thiệp khi có hẹp đáng kể trên IVUS, cụ thể như sau:

- Diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS (MLA-Minimum Lumen Area) $< 4 \text{ mm}^2$ nếu vị trí tổn thương ở ĐM liên thất trước, ĐM mũ, ĐMV phải, **hoặc**
- Diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS (MLA-Minimum Lumen Area) $< 6 \text{ mm}^2$ nếu vị trí tổn thương ở thân chung ĐMV trái, **hoặc**
- Mảng xơ vữa tại vị trí tổn thương không ổn định, khi đạt tiêu chuẩn: diện tích lõi lipid $\geq 1 \text{ mm}^2$ **hoặc** diện tích lõi lipid chiếm $> 20\%$ diện tích mảng xơ vữa, và chiều dày vỏ xơ chỗ mỏng nhất $< 0,7 \text{ mm}$.

* Các bệnh nhân không được can thiệp khi hẹp không đáng kể trên IVUS, cụ thể là: khi diện tích lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS $\geq 4 \text{ mm}^2$ nếu vị trí tổn thương ở ĐM liên thất trước, ĐM mũ, ĐMV phải, diện tích lòng

mạch nhỏ nhất đo trên IVUS $\geq 6 \text{ mm}^2$ nếu vị trí tổn thương ở thân chung ĐMV trái và không có mảng xơ vữa không ổn định.

2.2.2. Phương pháp chụp động mạch vành, siêu âm trong lòng mạch (IVUS) và can thiệp động mạch vành

2.2.2.1. Địa điểm và phương tiện:

* **Địa điểm:** Sân mổ Tim mạch can thiệp, Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai.

* **Phương tiện:**

- Máy chụp mạch sẽ họ, xo, nòn của hãng Toshiba và Phillip. Bể phễu bằng tìng s, ng của máy cả thố xoay sang tr, i, sang phải, chốch l, n @ç, chốch xuống chân do đó có thể chụp được ĐMV ở các góc độ cần thiết khác nhau. Máy được gắn:

+ Máy tìng s, ng, giúp c, c b, c sử cả thố quan s, t mét c, ch r, nung c, c dụng cụ được đưa vào để can thiệp.

+ Hồ thềng chụp quay phim SMV với tốc độ 30 hình/giây. Kết quả chụp và can thiệp ĐMV được ghi lại trên phim X quang và đĩa CD-ROM.

+ Các bé phễu theo dõi liên tục, p lức trong @éng mạch, @iôn tim trong qu, trnh lưm thñ thuét giúp ph, t hiôn vư xö trý kíp thêi c, c biôn chøng cã thố xñy ra trong khi can thiệp, đặc biệt là các rối loạn nhịp nguy hiểm do tái tưới máu.

+ Phần mềm của máy cho phép phân tích chi tiết những tổn thương trên chụp SMV (QCA): @o chỉnh x, c đường kính lòng mạch tham chiếu, đường kính l, ng mạch tòi thiúu, tñnh tũ lổ phçn tr' m đường kính hẹp trước và sau can thiệp @ó cã thố @, nh gi, mét c, ch kh, ch quan kết quñ cñ thñ thuét.

- Máy siêu âm trong lòng mạch Ilab Ultrasound Imaging System của hãng Boston Scientific, Hoa kú.

Đầu dò siêu âm trong lòng mạch (đầu dò cơ): Đầu dò siêu âm trong lòng mạch Atlantis Pro 40 có tần số 40 MHz. Đầu dò có khả năng xoay quanh thân với tốc độ 1800 vòng/phút (30 vòng/giây) để tạo ra chùm tia siêu âm gần như vuông góc với ống thông. Cứ khoảng xấp xỉ 1° , đầu dò lại phát ra và nhận

về các tín hiệu siêu âm. Mỗi hình ảnh sẽ có 256 lần phát và nhận tia. Các sóng siêu âm dội lại sẽ được đưa về bộ xử lý trung tâm để tái tạo ra hình ảnh siêu âm dựa vào cường độ của sóng dội.

Bộ phận kéo ngược: có chức năng kéo đầu dò siêu âm đi từ phía xa của tổn thương, qua tổn thương, về phía gần. Trong quá trình này, đầu dò siêu âm sẽ liên tục phát và thu sóng siêu âm dội lại, tái tạo ra hình ảnh siêu âm. Có hai chức năng: kéo ngược tự động, với tốc độ định sẵn 0,5mm/s hoặc kéo ngược bằng tay, do người can thiệp trực tiếp kéo đầu dò, trong trường hợp cần khảo sát kỹ hơn tổn thương.

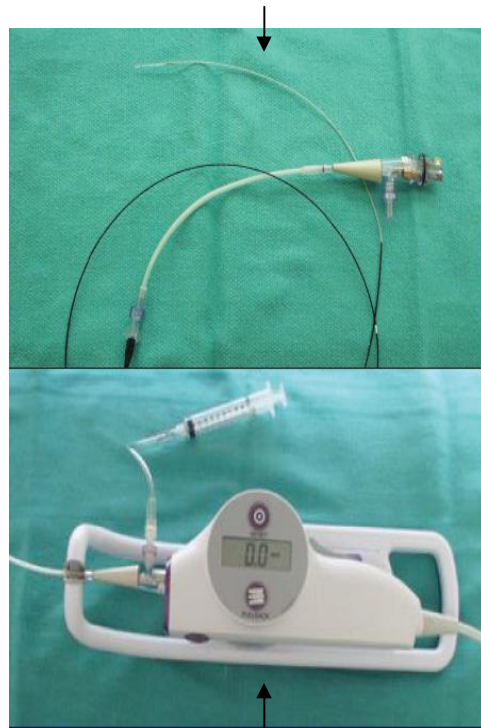
Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch được lưu giữ trong bộ nhớ của máy và trên đĩa DVD. Hệ thống phần mềm cài sẵn trong máy cho phép vẽ các bờ tự động và cho các thông số trên IVUS.

❖ *Máy siêu âm trong lòng mạch (IVUS)*



Máy IVUS –iLab (Boston Scientific)

Đầu dò siêu âm trong lòng mạch Atlantis Pro 40

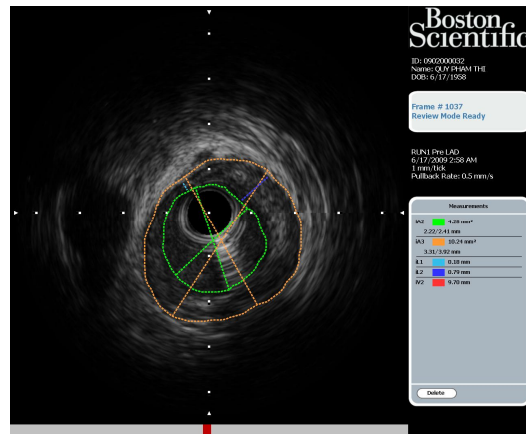


Bộ phận kéo ngược Pullback- device

Hình 2.1. Máy siêu âm trong lòng mạch và đầu dò siêu âm



Bộ phận điều khiển



Hình ảnh IVUS thu được

Hình 2.2. Bộ phận điều khiển và hình ảnh IVUS thu được

2.2.2.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Bệnh nhân được giải thích đầy đủ về lợi ích và tiến trình của thủ thuật. Bệnh nhân hoặc người có trách nhiệm trong gia đình phải ký vào giấy cam đoan đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2.2.3. Các bước tiến hành thủ thuật:

Các bước tiến hành thủ thuật bao gồm:

- Chụp § MV.
- Siêu âm trong lòng mạch (IVUS).
- Can thiệp động mạch vành dưới sự hướng dẫn của IVUS.
- Chụp lại § MV sau can thiệp.
- Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) lại sau can thiệp.

2.2.2.4. Kỹ thuật chụp động mạch vành qua da:

Heparin với liều 70 mg/kg tiêm TM ngay khi bắt đầu thủ thuật.

Dừng ngừng ngay khi có tiền huyết khối § MV. Thường chụp động mạch vành trái trước sau đó chụp động mạch vành phải. Trong trường hợp dù đoán động mạch vành bên trái có thể có tổn thương nặng thì chụp đánh giá động mạch vành phải trước.

*** §, nh gi, kết qu¶ ch¶p §MV:**

- Lượng giá mức độ hẹp động mạch vành: dùng phần mềm của máy chụp mạch đo đường kính lòng mạch tham chiếu, đường kính chỗ hÑp nhÊt, tính tỷ lệ ph¶n tr¶m đường kính hẹp.

Tỷ lệ ph¶n tr¶m đường kính hẹp (%) = $(1 - \text{§K ch¶ hÑp nhÊt} / \text{§K m}^1\text{ch tham chi¶u}) \times 100$.

- Đánh giá tổn thương: huyết khối, mảng xơ vữa, mức độ canxi hoá, tổn thương lệch tâm,...

2.2.2.6. Si¶u ¶m trong l¶ng ¶ng m}ch v¶nh (IVUS):

* Tiến hành làm siêu âm trong lòng mạch trước can thiệp ĐMV:

- Dùng ống thông can thiệp đưa vào nhánh động mạch vành cần làm si¶u ¶m trong l¶ng m}ch.

- Thuộc nitroglycerine với liều 150 µg được bơm qua ống thông can thiệp vào §MV ở l¶m gi¶n ĐMV, giúp đánh giá chính xác đường kính của nh, nh §MV c¶n can thi¶p.

- Mét d¶y d¶n m¶m được đưa qua nhánh ĐMV bị hẹp hoặc t¶c ở ở ¶n t¶n ¶o¶n xa của ĐMV. Điều quan trọng là phải đưa dây dẫn rất nhẹ nhàng và ph¶i ¶¶m b¶o ¶¶u c¶a d¶y d¶n ph¶i ¶ trong l¶ng th¶t c¶a §MV. D¶y d¶n ¶¶ng vai trò như một đường ray giúp đưa đầu dò siêu âm qua vị trí động mạch vành bị tổn thương cần làm siêu âm.

- Đưa catheter IVUS đến đầu xa của tổn thương.

- Bắt đầu ghi hình và điều chỉnh để được hình ảnh rõ nét.

- Đầu dò được từ ¶ng rút d¶n ra với t¶c ¶é 0,5mm/gi¶y.

- Máy siêu âm sẽ tự động ghi lại các hình ảnh thu được qua đầu dò.

- Khi ghi hình có thể chụp động mạch vành với một lượng thuốc cản quang nh¶ ở nh¶n v¶ theo d¶i v¶ tr¶ c¶a ¶¶u d¶, c¶ th¶ b¶m thuộc c¶¶n quang hoặc nước muối sinh lý để thấy rõ lòng mạch.

- Rút catheter, xem hình đã thu được và tiến hành các đo đạc cần thiết.

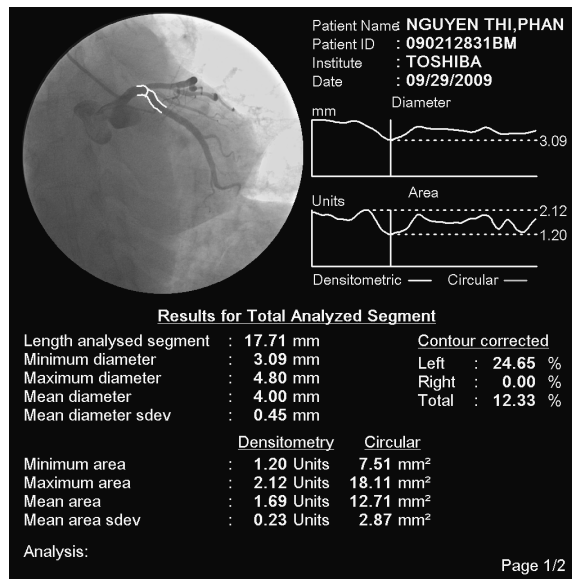
- So sánh, điều chỉnh với kết quả chụp tăng mạch vành.

* Tiến hành làm sạch ống trong lòng tăng mạch vành sau khi đã can thiệp ở vị trí, kết quả can thiệp cụ thể hiện các biến chứng.

- Xác định những việc cần làm thêm để đạt được diện tích Stent tối ưu, Stent phủ hết tổn thương hoặc điều trị các biến chứng nếu có.

2.2.3. Những thông số nghiên cứu trên chụp động mạch vành

Sau khi chụp động mạch vành chọn lọc, đoạn mạch máu cần phân tích sẽ được chọn. Đoạn này phải đủ đầy thuốc cản quang, có hình ảnh rõ ràng, không bị che khuất bởi các nhánh bên và chọn góc chụp mà mức độ hẹp ước lượng bằng mắt nhiều nhất. Phần mềm QCA cài sẵn trên máy sẽ phân tích định lượng tổn thương ĐMV.



Hình 2.3. Phần mềm lượng hóa hình ảnh chụp ĐMV (QCA)

Các thông số nghiên cứu từ QCA bao gồm:

- Chiều dài tổn thương (mm): khoảng cách giữa hai ranh giới tổn thương – bình thường (từ “vai” này đến “vai” kia) ở đầu gần và đầu xa của đoạn tổn thương.

- Đường kính lòng mạch nhỏ nhất (mm): khoảng cách nhỏ nhất giữa hai bờ lòng mạch ngấm thuốc cản quang của đoạn tổn thương.

- Đường kính lòng mạch tham chiếu đầu gần và đầu xa (mm): khoảng cách giữa hai bờ lòng mạch ngấm thuốc cản quang tại ranh giới đoạn tổn thương – bình thường ở đầu gần và đầu xa.

- Phần trăm hẹp lòng mạch theo đường kính (%) = $(1 - \text{ĐK lòng mạch nhỏ nhất} / \text{ĐK lòng mạch tham chiếu}) \times 100$.

Ngoài các thông số ở trên do phần mềm QCA tính, bằng mắt thường người thầy thuốc đánh giá thêm:

- Huyết khối

- Vôi hóa: đó là các đốm mờ cản quang của thành mạch trên đoạn tổn thương xuất hiện trên màn huỳnh quang tăng sáng trước khi bơm thuốc cản quang.

2.2.4. Những thông số nghiên cứu trên siêu âm trong lòng mạch

Xác định trên IVUS vị trí tổn thương, vị trí tham chiếu đầu gần và vị trí tham chiếu đầu xa để tiến hành đo, đo ở 1 cm cận tổn thương. Trong nghiên cứu, chúng tôi chọn 3 mặt cắt tiêu biểu để phân tích:

- Mặt cắt gần nhất của diãn tích lòng mạch nhỏ nhất. Nếu cả nhiều mặt cắt cả cũng diãn tích lòng mạch, chúng tôi sẽ lựa chọn mặt cắt nào cả diãn tích mạch giới hạn bên lớp, o ngoại lín nhất để phân tích.

- Hai mặt cắt ở vị trí tham chiếu đầu gần và tham chiếu đầu xa, gần cả diện tích mảng xơ vữa nhỏ nhất. Trong trường hợp có nhiều mặt cắt có cùng diãn tích mảng xơ vữa, chúng tôi chọn mặt cắt cả diãn tích mạch giới hạn bên lớp, o ngoại lín nhất.

2.2.4.1. Các thông số đánh giá tổn thương ĐMV trước can thiệp:

Tại mỗi vị trí: vị trí tổn thương, vị trí tham chiếu đầu gần, vị trí tham chiếu đầu xa, chúng ta sẽ đo tỉ lệ tổn thương theo vòm tính bằng công thức sau;

- Diện tích mạch giới hạn bên lớp vỏ ngoại (External Elastic Membrane Area: EEMA) (mm^2).

- Đường kính mạch lớn nhất (mm).

- Đường kính mạch nhỏ nhất (mm).

- Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (Minimum Lumen Area: MLA) (mm^2).

- Đường kính lòng mạch lớn nhất (Maximum Lumen Diameter: MaLD) (mm).

- Đường kính lòng mạch nhỏ nhất (Minimum Lumen Diameter: MLD) (mm).

- Diện tích mảng xơ vữa vòm lớp vỏ giới hạn (diện tích mảng xơ vữa) (P & M):
(= EEMA – MLA) (mm^2).

- Tỷ lệ mảng xơ vữa (%) = $(P \& M / EEMA) \times 100$.

- Số lỗ thủng của mảng xơ vữa: Bờ dày mảng xơ vữa chắc rắn nhất/Bờ dày mảng xơ vữa chắc nhất. Tổn thương được xem là lệch tâm nếu chỗ sứt nứt ≥ 3 vòm ngược thủng nếu chỗ sứt nứt < 3 .

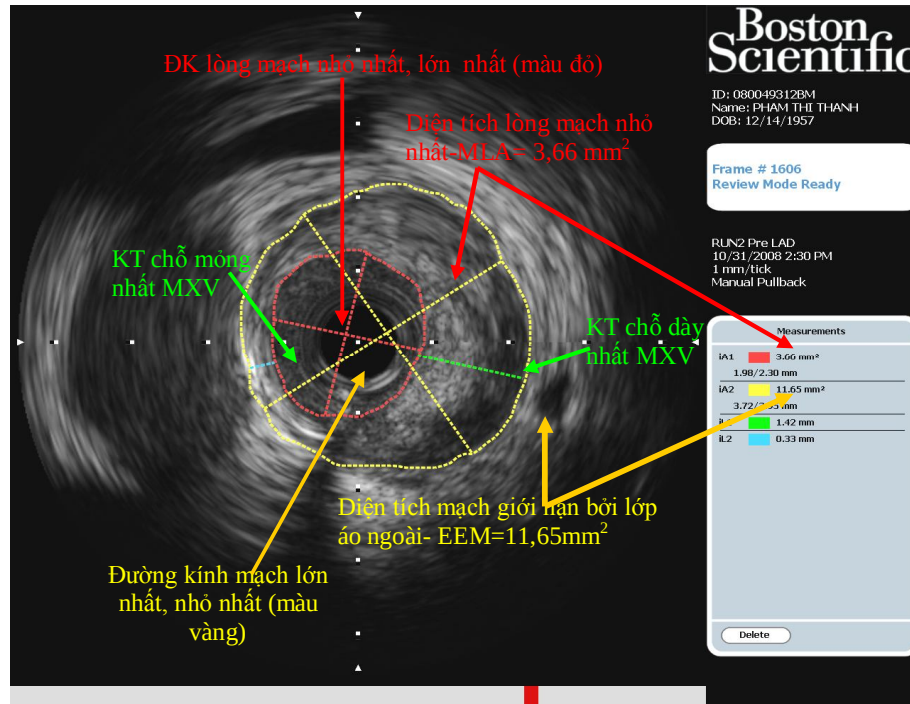
- Phần trăm diện tích hẹp lòng mạch (%) = $(1 - \text{diện tích lòng mạch chắc tổn thương} / \text{diện tích lòng mạch tham chiếu trung bình}) \times 100$

- Cung canxi hóa (độ): được đo bằng compa

- Chiều dài tổn thương (mm): khoảng cách từ vị trí tham chiếu đầu gần đến vị trí tham chiếu đầu xa. Thông số này được đo tự động trên máy hay bởi công thức: chiều dài = thời gian kéo ngược (giây) x vận tốc kéo ngược (0,5 mm/giây)

- Chỉ số tái cấu trúc (remodeling Index: RI):

$RI = \text{EEMA chắc chắn} / \text{EEMA tham chiếu trung bình}$



Hình 2.4. Một số thông số được đo trên IVUS

* Hình thái mảng xơ vữa trên siêu âm trong lòng mạch: được phân loại như sau:

Lớp áo ngoài giàu collagen được dùng để tham chiếu:

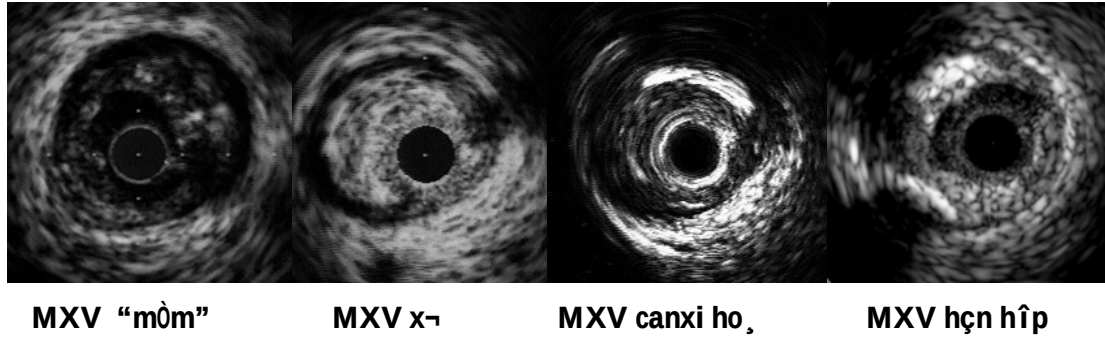
- Canxi hóa: Mảng xơ vữa canxi hoá được xác định bởi độ sáng của nó, sáng hơn lớp áo ngoài và kèm bóng cản. Định lượng mức độ canxi bằng cách đo cung canxi bằng compa và đo góc dựa trên trục dọc tính bằng mm. Vị trí canxi hóa trong mảng xơ vữa cả thóc trên bờ mặt (canxi gần lớp mạch hơn lớp áo ngoài), vị canxi ở sâu (gần lớp áo ngoài hơn lớp mạch).

- Mảng xơ vữa nhiều xơ: mảng xơ vữa tăng độ cứng (sáng hơn hoặc sáng hơn lớp áo ngoài) chiếm > 80% diện tích mảng xơ vữa.

- Mảng xơ vữa mềm hay mảng xơ vữa giẫm mềm: mảng xơ vữa giẫm mềm (khả năng sáng bằng lớp áo ngoài) chiếm > 80% diện tích mảng xơ vữa.

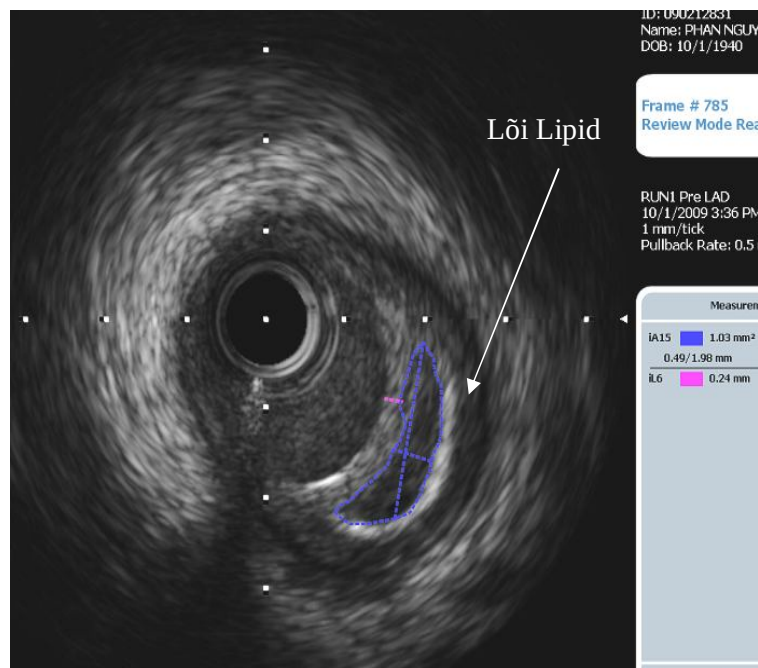
- Mảng xơ vữa hỗn hợp: mảng xơ vữa cả cứng tăng độ cứng, cả cứng giẫm mềm, cả cứng canxi hóa.

- **Huyết khối:** huyết khối trong lòng mạch, thường được chia thành lớp, thành thùy, có thể có cuống, tương đối giảm âm, có thể chuyển động.



Hình 2.5. Thành phần mảng xơ vữa

- **Mảng xơ vữa không ổn định:** khi đạt tiêu chuẩn:
 - . Diện tích lõi Lipid (diện tích vùng trong $\odot$) $\geq 1 \text{ mm}^2$ hoặc diện tích lõi Lipid chiếm $>20\%$ diện tích mảng xơ vữa vùi
 - . Chiều dày vỏ xơ cứng nhất $< 0,7 \text{ mm}$.



Hình 2.6. Mảng xơ vữa không ổn định

(diện tích lõi lipid=1,03mm² và vỏ xơ dày 0,24mm)

- Màng xơ vữa vì: cả chạc lâm vào lòng mạch xơ vữa, cả khoang thông giữa lòng động mạch và mảng xơ vữa mà được phủ bởi một vỏ xơ mà có thể phớt phớt trong lòng mạch. Màng xơ vữa cả thò vì một phần hay hoàn toàn.

2.2.4.2. Vai trò của IVUS trong hướng dẫn can thiệp:

Dưới sự hướng dẫn của IVUS:

- + Kích thước băng vùi Stent dựa trên đường kính lòng mạch tham chiếu.
- + Chiều dài Stent dựa vào khoảng cách giữa tham chiếu gần và tham chiếu xa.

2.2.4.3. Các thông số quan trọng, kết quả can thiệp SMT:

- Sau khi đặt Stent ngoài những thông số cần đo như trước khi đặt Stent còn có thêm:

- + Diện tích trong Stent nhỏ nhất (Minimum Stent area: MSA)
- + Đường kính Stent lớn nhất (Maximum Lumen Diameter: MaSD)
- + Đường kính Stent nhỏ nhất (Minimum Lumen Diameter: MSD)

- Chồng lấn tính các thông số:

+ Chồng lấn tối đa của Stent = $\frac{\text{Đường kính Stent nhỏ nhất}}{\text{Đường kính Stent lớn nhất}}$.

+ Mức co hẹp của Stent (%) = $\left(\frac{\text{Diện tích Stent nhỏ nhất}}{\text{Diện tích tham chiếu trung bình}} \right) \times 100$ hoặc $\left(\frac{\text{Diện tích Stent nhỏ nhất}}{\text{Diện tích tham chiếu nhỏ nhất}} \right) \times 100$.

- Sau khi xem Stent cần nề nề, cả phần sứt hở vào thành mạch vụn, cả phủ hết tổn thương và phát hiện các biến chứng.

- Xác định những việc cần làm thêm để đạt được diện tích Stent tối ưu, Stent phủ hết tổn thương hoặc điều trị các biến chứng nếu có.

2.2.5. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

- Chế độ ăn uống:

+ Sau thời gian ăn kiêng: khi bệnh nhân đã ăn uống, ăn uống, vai vấp, xuất hiện khi gắng sức vấp xóc động, giảm khi nghỉ ngơi hay khi xịt hoặc ngâm dưới lưỡi nitroglycerin [79].

+ Sau thời gian không ăn uống: khi bệnh nhân cần ăn uống xảy ra khi ngủ hay khi đang thức nên kéo dài hơn 10 phút hoặc ăn uống mới xuất hiện trong vòng 6 tuần, hoặc ăn uống từng lần vào từng bữa, thời gian vom mửa kéo dài [26].

+ Nhồi máu cơ tim cấp: tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp như sau [80], [81]:

1. Cần sự tăng vọt/hoặc giảm của chất chỉ điểm cTn tim (tức như là Troponin) với ít nhất một giá trị > 99 lần phân bố của giới hạn trên kiểm tra bằng chứng thiếu máu cơ tim như có ít nhất một trong những dấu hiệu sau:

a. Triệu chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim.

b. Sự biến đổi của điện tâm đồ theo các biểu hiện thiếu máu cơ tim (ST biến đổi hoặc block nh, nh tr, i mới xuất hiện).

c. Sự xuất hiện của sóng Q bệnh lý trên điện tâm đồ.

d. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cho phép xác định sự chết của cơ tim là mới hoặc có bất thường vận động vùng cơ tim.

2. Sốt tử bao gồm ngừng tim, thường với triệu chứng gợi ý thiếu máu cơ tim, kiểm tra sự mất cân bằng của ST hoặc block nh, nh tr, i mới xuất hiện vọt/hoặc bằng chứng của cơn đau ngực mới qua chớp mắt vọt/hoặc khi phẫu thuật tử thi nhưng tử vong xảy ra lúc lấy máu hoặc trước khi xuất hiện của chất chỉ điểm tim trong máu.

3. Sẽ với can thiệp S-MV qua da, với bệnh nhân cần trị sẽ Troponin cTn bình thường, sự gia tăng chất chỉ điểm tim trên bách phân vị thứ 99 là một chất chỉ điểm ho1i tử cTn tim khi tiến hành can thiệp. Theo quy ước, sự gia tăng chất chỉ điểm tim trên 3 lần phân bố, phân bố thứ 99 giới hạn trên có thể xem như là NMCT liên quan đến can thiệp. Một năm nhà liên quan đến thay thế Stent.

4. Sẽ với phẫu thuật bắc cầu nối chằng-vòm ở bệnh nhân cần trị sẽ Troponin bình thường, sự gia tăng các chất chỉ điểm tim trên 5 lần bách phân vị thứ 99 giới hạn trên kiểm tra bằng sóng Q bệnh lý mới hoặc block nh, nh tr, i mới xuất hiện hoặc chớp S-MV cho thấy mới thay thế S-MV hoặc cầu nối mới hoặc chèn vào, hình ảnh cho thấy một tính năng cTn tim thì cần có bệnh NMCT

liên quan đến phễu thuét cù nòi.

5. Các dấu chứng bệnh hắc cho thấy NMCT.

+ Bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp cả ST chênh lên: nếu cả ít nhất một trong các dấu hiệu trên kèm thêm ST chênh lên ít nhất 2 mm ở ít nhất 2 chuyển đạo có liên quan.

- Số, nh gì, mức độ đau ngực theo Hái Tim m¹ch Canada (CCS: Canadian Cardiovascular Society)[17]

CCS 1: hoạt động thể lực bình thường không gây đau. Sau ngực ch¹ xu¹t hi¹ khi ho¹t ¹éng th¹ lúc m¹nh.

CCS 2: hạn chế nhẹ các hoạt động thể lực bình thường.

CCS 3: h¹n ch¹ ¹, ng k¹ c, c ho¹t ¹éng th¹ lực bình thường.

CCS 4: các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau ngực.

- Ph¹n ¹é suy tim theo NYHA (New York Heart Association: Hái tim m¹ch New York) [82]: ¹, nh gì, mức độ suy tim c¹n c¹ v¹o tri¹u ch¹ng kh¹ th¹:

NYHA 1: bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có khó thở, vẫn sinh ho¹t và hoạt động thể lực gần như bình thường.

NYHA 2: kh¹ th¹ ch¹ xu¹t hi¹ khi g¹ng s¹c nhi¹u. B¹nh nh¹n b¹ gi¹m nh¹ c, c ho¹t ¹éng v¹ th¹ lúc.

NYHA 3: kh¹ th¹ xu¹t hi¹ k¹ c¹ khi g¹ng s¹c r¹t ít, l¹m h¹n ch¹ nhi¹u c, c ho¹t ¹éng th¹ lúc.

NYHA 4: kh¹ th¹ tồn tại một cách thường xuyên, kể cả khi bệnh nhân nghỉ ng¹i kh¹ng l¹m g¹ c¹.

- Ph¹n ¹é suy tim tr¹, i cấp theo Killip [83]:

S¹ 1: kh¹ng c¹ tri¹u ch¹ng ¹ huy¹t ph¹i v¹ t¹nh m¹ch.

S¹ 2: suy tim (ran ¹m < 1/2 ph¹i, nh¹p ng¹a ph¹i, gan to, t¹nh m¹ch c¹ n¹i).

S¹ 3: ph¹i ph¹i cấp.

S¹ 4: shock tim (HATT < 80 mmHg, n¹oc ti¹u < 20 ml/h).

- Ti¹n s¹ó h¹t thu¹c l¹, : theo tổ chức y tế thế giới, người nghiện thuốc lá

khi hút thuốc thường xuyên ≥ 10 gói/ngày trong thời gian liên tục trên 2 năm, tương đương với 1 bao/năm.

- Béo phì: theo phân loại chỉ số khối cơ thể ở người lớn châu Á, béo phì khi BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ [84].

- Tăng huyết áp: khi bệnh nhân có tiền sử THA đã được chẩn đoán hoặc bệnh nhân chưa được chẩn đoán THA bao giờ nhưng hiện tại có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán THA theo tiêu chuẩn JNC VII năm 2003. Tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu $\geq 140 \text{ mmHg}$ và/hoặc huyết áp tâm trương $\geq 90 \text{ mmHg}$ [85].

- Rối loạn Lipid máu: chẩn đoán dựa theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2008. Giải quyết rối loạn Lipid máu khi có 2 hoặc nhiều hơn các chỉ số: Cholesterol toàn phần máu $\geq 5,2 \text{ mmol/l}$, triglycerid máu $\geq 1,72 \text{ mmol/l}$, LDL-C $\geq 3,34 \text{ mmol/l}$, HDL-C $\leq 1,03 \text{ mmol/l}$ [86].

- Đái tháo đường: dựa vào tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới năm 1999 [87], bệnh nhân được chẩn đoán đái tháo đường khi có ít nhất 1 trong 3 tiêu chuẩn sau hoặc bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc hạ đường huyết.

+ Nồng độ glucose máu tĩnh mạch đói $\geq 126 \text{ mg\%}$ ($\geq 7 \text{ mmol/l}$) sau ít nhất 2 lần thử.

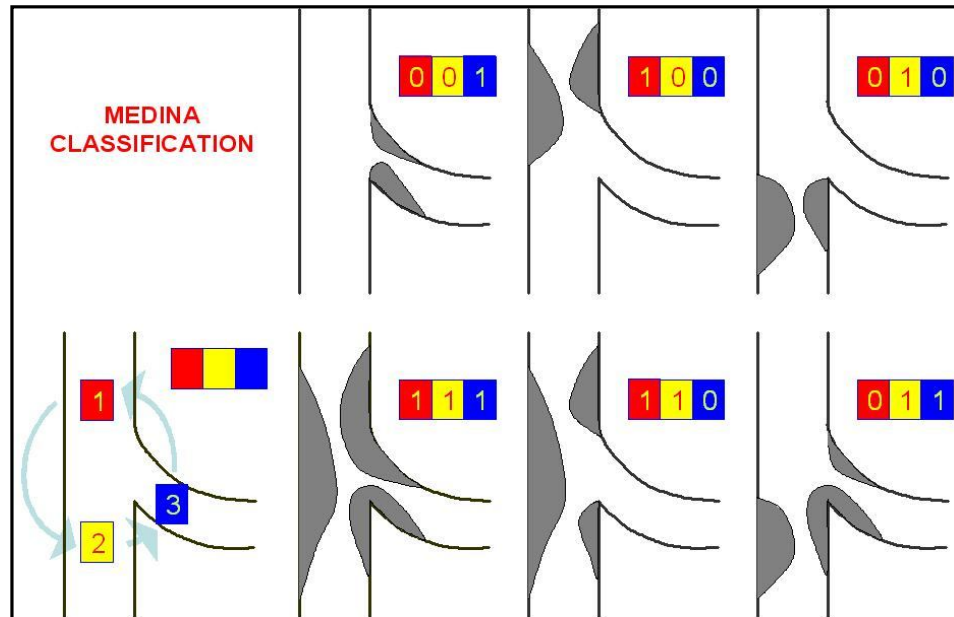
+ Xét nghiệm Glucose máu tĩnh mạch ngẫu nhiên $\geq 200 \text{ mg\%}$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/l}$) kèm với các triệu chứng kinh điển của ĐTĐ: đói nhiều, khát, sụt cân không rõ nguyên nhân.

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

- Tăng CK – MB: khi nồng độ CK-MB trong huyết thanh > 2 lần giá trị hạn trên của bình thường.

- Tăng troponin T: khi nồng độ Troponin trong huyết thanh $>$ bất kỳ phân vị thứ 99 của giá trị bình thường.

- Phân loại tổn thương chỗ chia nhánh trên chụp động mạch vành theo Medina [88].



Hình 2.7. Phân loại tổn thương chỗ chia nhánh theo Medina

0: Không có tổn thương (hẹp dưới 50%).

1: Có tổn thương (hẹp trên 50%).

Sè @Çu ti^n: SÇu gÇn nh, nh chÝnh

Sè thø hai: SÇu xa nh, nh chÝnh

Sè thø ba: LÇ vµo nh, nh b^n

- Chø sè t, i cÊu tróc (RI) [4],[89]:

$RI > 1$: tái cấu trúc dương tính

$RI \leq 1$: t, i cÊu tróc @m tÝnh

- Ti^u chuÈn MUSIC (Multicenter Ultrasound - guided Stent

Implantation in Coronaries) [49]:

+ Toµn bé chiÒu dµi Stent , p s, t vµo thµnh m^ch

+ Stent nã tèt: diÕn tÝch nhá nhÊt trong Stent ph¶i b»ng hoÆc lín h-n 90% diÕn tÝch tham chiÒu trung b×nh hoÆc 100% diÕn tÝch tham chiÒu nhá nhÊt.

+ Stent nã @Òu: vi ðường kính lòng mạch nhỏ nhất/ ðường kính lòng m^ch lín nhÊt $\geq 0,7$.

- Hẹp đáng kể nhánh vành mạc ở vữa trên chóp mạch: khi hẹp từ 40% đến 70% đường kính lòng mạch đối với các nhánh không phải thân chung động mạch vành trái và hẹp từ 30% đến 50% đường kính lòng mạch đối với thân chung đáng kể nhánh vành trái.

- Hẹp đáng kể trên siêu âm trong lòng mạch: khi diện tích lòng mạch nhá nhét (MLA) ở 2/3 phía bên gần của các động mạch dưới thượng tâm mạc (động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải) $< 4 \text{ mm}^2$ [36] và diện tích lòng mạch nhá nhét (MLA) $< 6 \text{ mm}^2$ đối với thân chung đáng kể nhánh vành trái [37].

2.2.6. Xử lý số liệu nghiên cứu

Số liệu của nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng chương trình phần mềm SPSS 10.0-2000 và EPI INFO 2000.

Các biến định lượng có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng số trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm.

Để so sánh giữa hai biến định lượng có phân phối chuẩn chúng tôi dùng phép kiểm định "t". Số so sánh sử dụng kiểm định t, kiểm định t, chúng tôi dùng phép kiểm định chi bình phương.

Số tương đối sử dụng quan hệ giữa các thành phần IVUS với chênh lệch chênh lệch vành cấp và mức độ đau ngực chúng tôi dùng tỷ số chênh (OR: Odds Ratio) với khoảng tin cậy (CI: Confidence Interval) 95%.

Tìm hiểu mối tương quan giữa hai biến định lượng, chúng tôi sử dụng hệ số tương quan r (Spearman). Hệ số tương quan r có giá trị từ -1 đến +1. Khi hệ số tương quan > 0 : tương quan đồng biến; khi hệ số tương quan < 0 : tương quan nghịch biến. Hệ số tương quan càng gần 1 thì tương quan càng chặt chẽ.

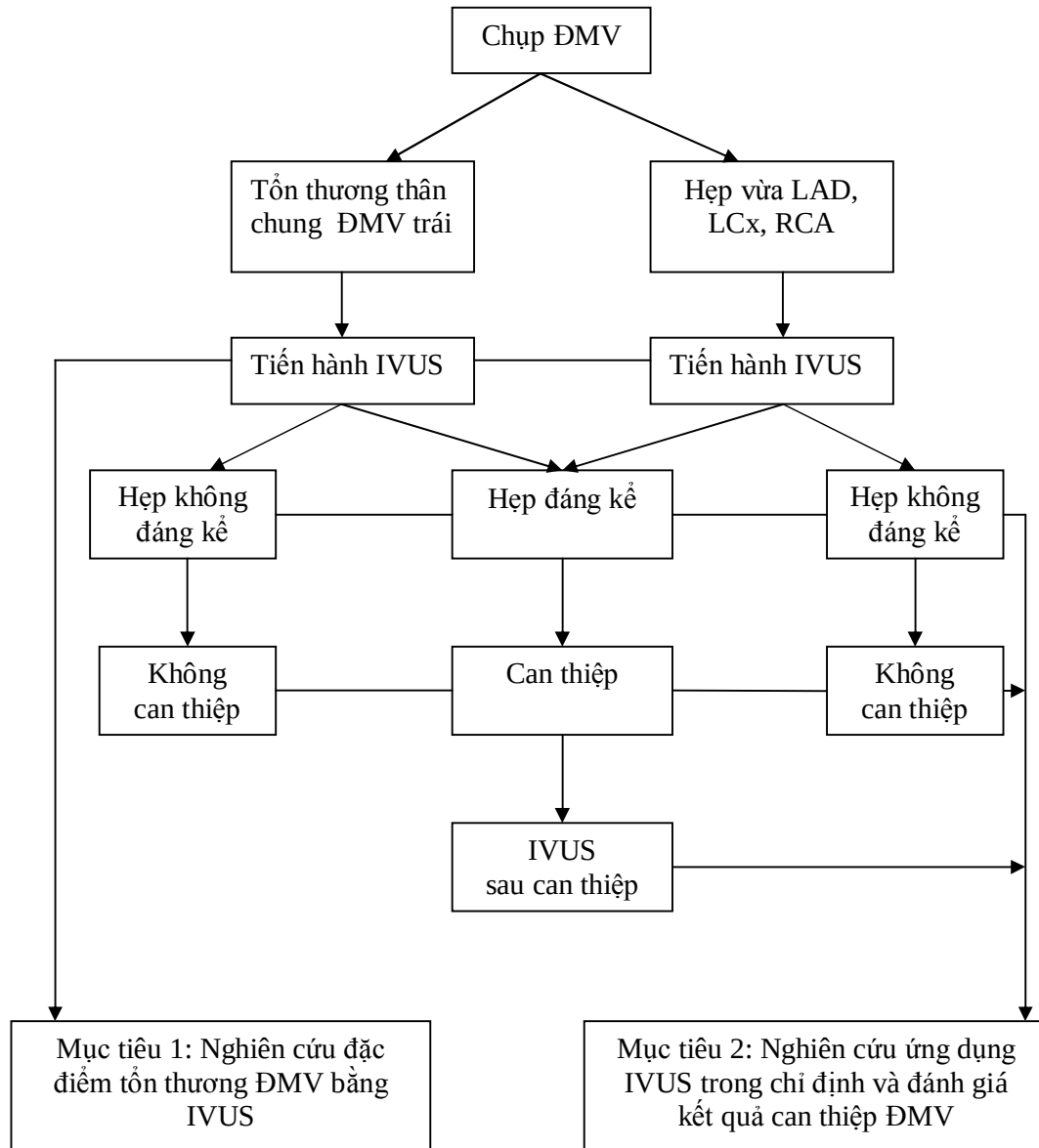
Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

2.2.7. Đạo đức nghiên cứu

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà về lợi ích, nguy cơ có thể có của thủ thuật, chi phí và bệnh nhân phải chi trả.

- Bệnh nhân tự nguyện được làm siêu âm trong lòng mạch. Bệnh nhân hoặc người có trách nhiệm trong gia đình phải ký vào giấy cam đoan đồng ý tham gia nghiên cứu.

SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



Hình 2.8. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

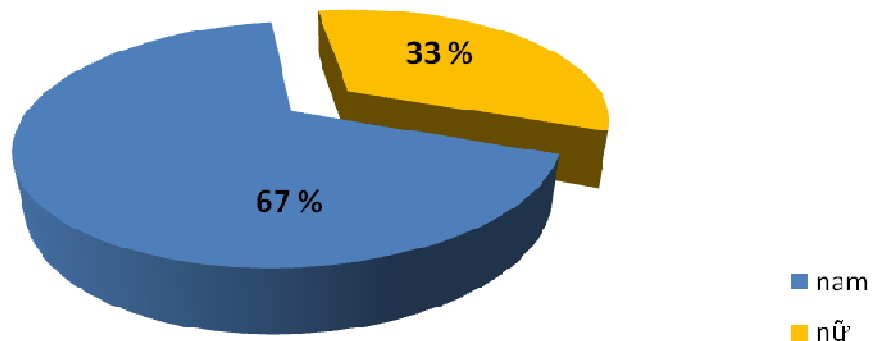
Trong thời gian từ tháng 5/2009 đến tháng 10/2012, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 112 bệnh nhân với tuổi trung bình là $62,8 \pm 8,7$ (thấp nhất là 40 tuổi, cao nhất là 81 tuổi). Trong 112 bệnh nhân có 75 bệnh nhân nam (chiếm 67%) và 37 bệnh nhân nữ (chiếm 33%).

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu như sau:

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

STT	Thông số	Trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn
1	Tuổi (năm)	$62,8 \pm 8,7$
2	Chiều cao (cm)	$161,6 \pm 7,0$
3	Cân nặng (kg)	$58,6 \pm 8,2$
4	BMI (kg/m^2)	$22,4 \pm 2,4$

- Tỷ lệ nam/nữ là: 2,03/1



Biểu đồ 3.1. Phân bố bệnh nhân theo giới tính

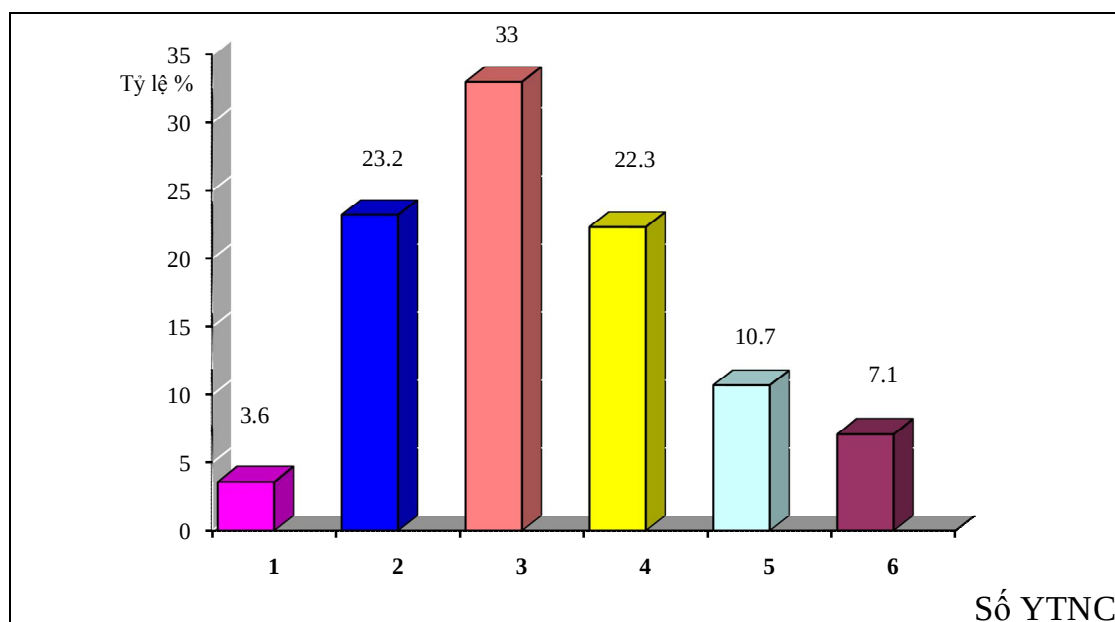
3.1.1. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

Bảng 3.2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

STT	Thông số	n	%
1	Nam ≥ 45 tuổi và nữ ≥ 55 tuổi	103	92,0
2	THA	75	66,7
3	Rối loạn lipid máu	73	65,2
4	Hút thuốc lá	43	38,4
5	Đái tháo đường	22	19,6
6	Đã được chẩn đoán bệnh ĐMV từ trước	21	18,8
7	Béo phì ($BMI \geq 25kg/m^2$)	7	6,3

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu nằm trong lứa tuổi có nguy cơ bị bệnh động mạch vành.

Những yếu tố nguy cơ hay gặp nhất là THA (chiếm 66,7%), rồi đến rối loạn Lipid máu (chiếm 65,2%).



Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh nhân theo số lượng các yếu tố nguy cơ

Đa số các bệnh nhân có từ 2 đến 4 yếu tố nguy cơ tim mạch.

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng

Trong số 112 bệnh nhân có 117 tổn thương ĐMV được khảo sát bằng siêu âm trong lòng mạch vành (IVUS).

Các bệnh nhân thuộc 2 nhóm:

- Nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa: gồm 90 bệnh nhân với 95 tổn thương.
- Nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái: gồm 22 bệnh nhân.

Bảng 3.3. Chẩn đoán của các bệnh nhân

Chẩn đoán	Nhóm chung		Nhóm hẹp vừa		Nhóm tổn thương thân chung	
	n	%	n	%	n	%
Đau ngực ổn định	53	47,3	50	55,6	3	13,6
Đau ngực không ổn định	38	33,9	27	30,0	11	50,0
NMCT cấp không có ST chênh lên	13	11,6	9	10,0	4	18,2
NMCT cấp có ST chênh lên	8	7,2	4	4,4	4	18,2

Nhóm tổn thương thân chung chủ yếu là bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định, còn nhóm hẹp vừa bệnh nhân đau thắt ngực ổn định chiếm tỷ lệ cao nhất. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 8 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên: nhóm tổn thương thân chung có 4 bệnh nhân. Có 4 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên nhưng kết quả chụp ĐMV là hẹp vừa do mạch vành đã tự tái thông.

Trong nghiên cứu này, 8 bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp có ST chênh lên và 13 bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp không có ST chênh lên được chỉ định chụp động mạch vành cấp cứu, 38 bệnh nhân được chẩn đoán là đau thắt ngực không ổn định có nguy cơ cao hoặc nguy cơ vừa được chỉ định chụp động mạch vành sớm, còn 53 bệnh nhân đau ngực ổn định được chỉ định chụp động mạch vành có chuẩn bị. Những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định được chỉ định chụp động mạch vành là những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao hoặc nguy cơ vừa hoặc bệnh nhân vẫn còn đau ngực mặc dù đã được điều trị

nội khoa tối ưu.

Với 53 bệnh nhân được chẩn đoán là đau thắt ngực ổn định, chúng tôi khảo sát mức độ đau ngực của các bệnh nhân theo CCS và mức độ suy tim của các bệnh nhân theo NYHA. Còn với 59 bệnh nhân được chẩn đoán là đau ngực không ổn định hoặc NMCT, chúng tôi khảo sát mức độ suy tim của bệnh nhân theo Killip.

Bảng 3.4. Đặc điểm về đau ngực và suy tim ở các bệnh nhân

Các tiêu chí	Đặc điểm	Nhóm chung		Nhóm hẹp vừa		Nhóm tổn thương thân chung	
		n	%	n	%	n	%
CCS (n=53)	2	33	62,3	32	64	1	33,3
	3	19	35,8	17	34	2	66,7
	4	1	1,9	1	2	0	0
NYHA (n=53)	1	10	18,9	9	18	1	33,3
	2	43	81,1	41	82	2	66,7
Killip (n=59)	1	53	89,8	37	92,5	16	84,2
	2	6	10,2	3	7,5	3	15,8

Về mức độ đau ngực của nhóm đau thắt ngực ổn định thì CCS 2 chiếm tỷ lệ cao nhất, còn mức độ suy tim thì NYHA 2 chiếm tỷ lệ cao nhất.

Bảng 3.5. Đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhân

STT	Thông số	Nhóm chung (n=112)	Nhóm hẹp vừa (n=90)	Nhóm tổn thương thân chung (n=22)
1	Tần số tim (ck/phút)	78,2 ± 10,6	78,5 ± 10,8	77,3 ± 9,8
2	HA tâm thu (mmHg)	131,5 ± 18,6	130,9 ± 18,1	133,8 ± 20,8
3	HA tâm trương (mmHg)	80,0 ± 10,2	79,9 ± 9,8	80,5 ± 11,7
4	CCS (1→4) (n=53)	2,40 ± 0,53	2,38 ± 0,53	2,67 ± 0,58
5	NYHA (1→4) (n= 53)	1,81 ± 0,39	1,82 ± 0,39	1,67 ± 0,58
6	Killip (1→4) (n=59)	1,10 ± 0,30	1,08 ± 0,27	1,16 ± 0,38

3.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng

Bảng 3.6. Đặc điểm điện tim của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm chung (n=112)		Nhóm hẹp vừa (n=90)		Nhóm tổn thương thân chung (n=22)	
	n	%	n	%	N	%
Nhịp xoang	110	98,1	89	98,9	21	95,5
Rung nhĩ	1	0,9	1	1,1	1	4,5
ST chênh lên	19	17,0	14	15,6	5	22,7
ST chênh xuống	23	20,5	19	21,1	4	18,2
Sóng T âm	44	39,3	36	40,0	8	36,4
Có sóng Q	19	17,0	15	16,7	4	18,2
Bloc nhánh trái mới	1	0,9	1	1,1	0	0

Thay đổi hay gặp nhất trên điện tâm đồ là sóng T âm.

Tần số tim trên điện tim trung bình là: $75,9 \pm 12,4$ (40 → 116).

Bảng 3.7. Đặc điểm về kết quả xét nghiệm máu của bệnh nhân nghiên cứu

Đặc điểm	Xtb $\pm$ SD hoặc n và %		
	Nhóm chung (n=112)	Nhóm hẹp vừa (n=90)	Nhóm tổn thương thân chung (n=22)
Hồng cầu (T/l)	$4,5 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,5$	$4,4 \pm 0,6$
Bạch cầu (G/l)	$8,1 \pm 2,2$	$8,2 \pm 2,2$	$7,8 \pm 2,5$
Glucose (mmol/l)	$6,1 \pm 1,8$	$6,1 \pm 1,8$	$5,9 \pm 1,6$
HbA1C (%)	$6,7 \pm 1,5$	$6,7 \pm 1,6$	$6,5 \pm 1,4$
Creatinin (μ mol/l)	$88,3 \pm 22,1$	$87,5 \pm 18,2$	$91,7 \pm 33,9$
Cholesterol (mmol/l)	$4,6 \pm 1,2$	$4,6 \pm 1,1$	$4,8 \pm 1,4$
Triglycerid (mmol/l)	$2,2 \pm 1,6$	$2,1 \pm 1,6$	$2,4 \pm 1,3$
LDL-C (mmol/l)	$2,6 \pm 1,0$	$2,6 \pm 1,0$	$2,7 \pm 1,0$
HDL- C (mmol/l)	$1,1 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,4$
Tăng men CK – MB	7 (6,3%)	5 (5,6%)	2 (9,1%)
Tăng men TroponinT	21 (18,8%)	13 (14,4%)	8 (36,4%)

Có 21 bệnh nhân tăng men Troponin T, bao gồm 8 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên và 13 bệnh nhân NMCT cấp không có ST chênh lên.

Bảng 3.8. Đặc điểm về siêu âm tim của các bệnh nhân

Đặc điểm	Xtb $\pm$ SD hoặc n và %		
	Nhóm chung (n=112)	Nhóm hẹp vừa (n=90)	Nhóm tổn thương thân chung (n=22)
LVIDd (mm)	46,8 $\pm$ 5,5	46,7 $\pm$ 5,5	47,1 $\pm$ 5,5
LVIDs (mm)	29,5 $\pm$ 6,1	29,3 $\pm$ 6,0	30,2 $\pm$ 6,4
EDV (ml)	103,9 $\pm$ 28,4	103,4 $\pm$ 28,0	105,9 $\pm$ 29
ESV (ml)	35,9 $\pm$ 19,5	35,5 $\pm$ 20,1	38,0 $\pm$ 19,0
FS (%)	36,9 $\pm$ 8,2	37,1 $\pm$ 7,8	35,8 $\pm$ 9,6
EF (%)	63,6 $\pm$ 12,0	64,6 $\pm$ 11,9	61,9 $\pm$ 13,1
Có rối loạn vận động vùng trên siêu âm	24 (21,4%)	19 (21,1%)	5 (22,7)

Phân số tổng máu (EF) trung bình là: 63,6 $\pm$ 12,0 (33 $\rightarrow$ 87).

3.2. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH BẰNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH

3.2.1. Kết quả nghiên cứu các đặc điểm tổn thương động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch ở nhóm hẹp động mạch vành mức độ vừa

Nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa của chúng tôi gồm 90 bệnh nhân với 95 tổn thương được khảo sát bằng IVUS. Trong 95 tổn thương có 62 tổn thương (65,3%) là động mạch liên thất trước (LAD), 8 tổn thương (8,4%) là động mạch mũ (LCx), 25 tổn thương (26,3%) là động mạch vành phải. Trong các đoạn ĐMV được khảo sát thì động mạch liên thất trước đoạn 1 (LAD1) chiếm tỷ lệ cao nhất (45,3% với 43 tổn thương).

Bảng 3.9. Các đoạn động mạch vành được khảo sát bằng IVUS

Đoạn ĐMV (n=95)	N	Tỷ lệ %
Động mạch liên thất trước (LAD)	62	65,3
Đoạn gần (LAD1)	43	45,3
Đoạn giữa (LAD2)	19	20,0
Động mạch mũ (LCx)	8	8,4
Đoạn gần (LCx1)	4	4,2
Đoạn xa (LCx2)	4	4,2
Động mạch vành phải (RCA)	25	26,3
Đoạn gần (RCA1)	15	15,8
Đoạn giữa (RCA2)	10	10,5

Trong 95 tổn thương được khảo sát bằng IVUS có 70 tổn thương cần can thiệp và 25 tổn thương không cần can thiệp.

Bảng 3.10. Các đặc điểm của mạch cắt ngang trên IVUS ở nhóm hẹp vừa

Thông số	Nhóm chung (n = 95)	Nhóm can thiệp (n=70)	Nhóm không can thiệp (n=25)	p
Vị trí tham chiếu đầu gần				
Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài – EEMA (mm ²)	17,23 ± 4,87	16,74 ± 4,15	18,78 ± 6,56	< 0,05
ĐK mạch lớn nhất (mm)	4,94 ± 0,75	4,85 ± 0,64	5,21 ± 1,00	> 0,05
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	4,28 ± 0,67	4,24 ± 0,61	4,44 ± 0,83	> 0,05
Vị trí tham chiếu đầu xa				
Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài – EEMA (mm ²)	12,44 ± 4,48	11,51 ± 3,94	15,12 ± 4,95	<0,05
ĐK mạch lớn nhất (mm)	4,16 ± 0,78	4,00 ± 0,71	4,63 ± 0,81	<0,05
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	3,67 ± 0,66	3,55 ± 0,60	4,04 ± 0,71	<0,05
Vị trí tổn thương				
Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài – EEMA (mm ²)	12,13 ± 3,67	11,98 ± 3,75	12,58 ± 3,53	>0,05
ĐK mạch lớn nhất (mm)	4,17 ± 0,64	4,13 ± 0,65	4,28 ± 0,58	>0,05
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	3,59 ± 0,56	3,56 ± 0,56	3,65 ± 0,55	>0,05

Từ bảng trên cho thấy:

- Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài (EEM) trên lát cắt ngang ở vị trí hẹp có xu hướng nhỏ hơn ở vị trí tham chiếu phía gần và cả phía xa.

Bảng 3.11. Đặc điểm diện tích lòng mạch nhỏ nhất, các đường kính lòng mạch, mảng xơ vữa của nhóm hẹp vừa

Thông số	Nhóm chung (n = 95)	Nhóm can thiệp (n=70)	Nhóm không can thiệp (n=25)	p
Vị trí tham chiếu đầu gần				
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	11,76±3,47	11,34±3,11	13,09 ± 4,26	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	4,15 ± 0,62	4,06 ± 0,55	4,41 ± 0,77	>0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	3,53 ± 0,57	3,47 ± 0,54	3,70 ± 0,63	>0,05
Diện tích MXV (mm ²)	5,45 ± 2,74	5,48 ± 2,59	5,69 ± 3,20	>0,05
% MXV	30,91±11,27	31,55±11,68	28,91±9,90	>0,05
Vị trí tham chiếu đầu xa				
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	9,44 ± 3,23	8,84± 2,88	11,16 ± 3,62	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	3,68 ± 0,67	3,55 ± 0,60	4,06 ± 0,71	>0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	3,16 ± 0,54	3,06 ± 0,49	3,44 ± 0,59	>0,05
Diện tích MXV (mm ²)	2,99 ± 2,01	2,67 ± 1,52	3,95 ± 2,84	<0,05
% MXV	23,03 ± 9,12	22,48 ± 7,67	24,88±12,42	>0,05
Vị trí tổn thương				
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất – MLA (mm²)	4,10 ± 1,63	3,51 ± 1,16	5,7 ± 1,64	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	2,49 ± 0,47	2,31 ± 0,36	2,99 ± 0,39	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	2,04 ± 0,40	1,91 ± 0,31	2,38 ± 0,43	<0,05
Diện tích MXV (mm²)	8,03 ± 3,12	8,46 ± 3,13	6,80 ± 2,81	<0,05
% MXV	65,20±11,72	69,60±7,84	52,71±11,99	<0,05

- Siêu âm trong lòng mạch khảo sát lòng mạch thông qua các thông số:

diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA), đường kính lòng mạch nhỏ nhất, đường kính lòng mạch lớn nhất. Diện tích lòng mạch nhỏ nhất và các đường kính lòng mạch ở nhóm can thiệp nhỏ hơn ở nhóm không can thiệp có ý nghĩa thống kê.

- Tại vị trí tham chiếu, vị trí được cho là bình thường trên chụp động mạch vành cản quang thì trên IVUS vẫn thấy sự hiện diện của mảng xơ vữa với tỷ lệ mảng xơ vữa tại vị trí tham chiếu đầu gần là $31,55 \pm 11,68$ (%), tại vị trí tham chiếu đầu xa là $22,48 \pm 7,67$ (%) và gánh nặng mảng xơ vữa trung bình tại vị trí tham chiếu là $27,02 \pm 9,68$ (%).

- Tại vị trí tổn thương gánh nặng mảng xơ vữa là rất lớn: $65,20 \pm 11,72$ (%).

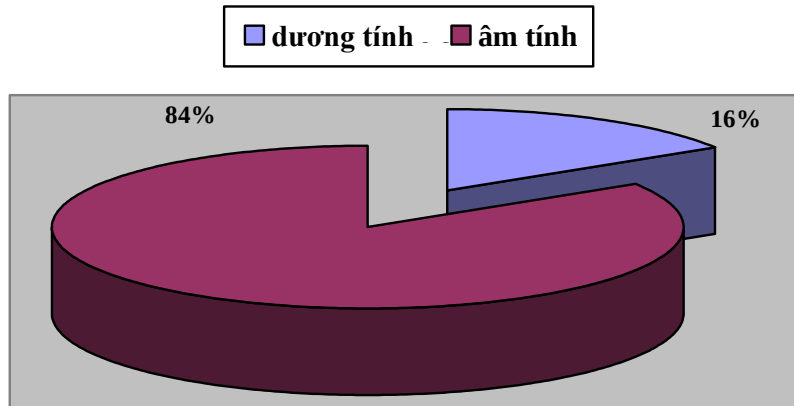
Bảng 3.12. Mức độ hẹp lòng mạch ở nhóm can thiệp và ở nhóm không can thiệp

Thông số	Nhóm chung (n = 95)	Nhóm can thiệp (n=70)	Nhóm không can thiệp (n=25)	P
Mức độ hẹp theo diện tích (%)	$60,95 \pm 12,33$	$63,94 \pm 11,73$	$51,45 \pm 8,90$	< 0,05
Mức độ hẹp theo đường kính (%)	$43,57 \pm 9,41$	$45,21 \pm 9,00$	$38,32 \pm 9,00$	<0,05

Mức độ hẹp lòng mạch tại vị trí tổn thương ở nhóm can thiệp nhiều hơn nhóm không can thiệp có ý nghĩa thống kê.

*** Hiện tượng tái cấu trúc mạch vành trên siêu âm trong lòng mạch**

Trong 95 tổn thương có 81 tổn thương tính được chỉ số tái cấu trúc (một số tổn thương không tính được chỉ số tái cấu trúc là những tổn thương tại lỗ của ĐMV nên không có tham chiếu gần).



Biểu đồ 3.3. Phân bố hiện tượng tái cấu trúc mạch vành

Phần lớn tổn thương (68/81, chiếm 84,0%) có hiện tượng tái cấu trúc âm tính, chỉ có 16% (13/81) có hiện tượng tái cấu trúc dương tính.

3.2.2. Kết quả nghiên cứu các đặc điểm tổn thương động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái

3.2.2.1. Kết quả trên chụp động mạch vành

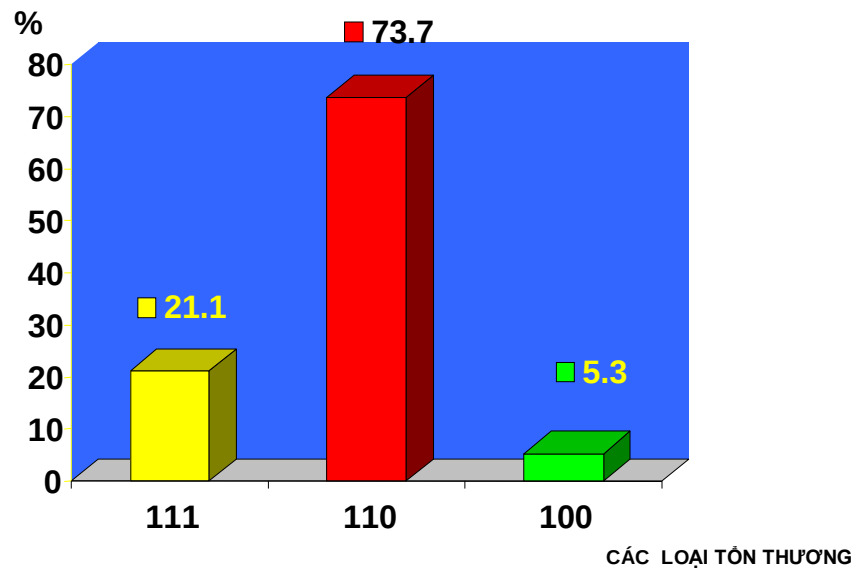
Trong 22 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái, đặc điểm vị trí tổn thương trên chụp ĐMV như sau:

Bảng 3.13. Đặc điểm vị trí tổn thương trên chụp động mạch vành

Vị trí tổn thương thân chung ĐMV trái	Số bệnh nhân	Tỷ lệ phần trăm (%)
Tại lỗ	1	4,5
Đoạn giữa	1	4,5
Tại lỗ và đoạn giữa	1	4,5
Vị trí chia nhánh	15	68,2
Tại lỗ, đoạn giữa và chỗ chia nhánh	4	18,2
TỔNG SỐ	22	100

Như vậy, trong 22 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái có 19

bệnh nhân (86,4 %) tổn thương tại chỗ chia nhánh.



Biểu đồ 3.4. Phân loại tổn thương chỗ chia nhánh theo Medina

Theo phân loại Medina, trong 19 bệnh nhân, tổn thương típ 1:1:0 (tổn thương thân chung và ĐM liên thất trước) chiếm tỷ lệ cao nhất (73,7% , 14/19 bệnh nhân), rồi đến tổn thương típ 1:1:1 (tổn thương cả thân chung, ĐM liên thất trước và ĐM mũ) (21,1%, 4/19 bệnh nhân), tổn thương típ 1:0:0 (tổn thương chỉ ở thân chung) chỉ có 1 bệnh nhân (5,3%).

3.2.2.2. Nghiên cứu các đặc điểm của động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch

Bảng 3.14. Phân bố đặc điểm tổn thương chỗ chia nhánh trên IVUS

Đặc điểm tổn thương	Số bệnh nhân
MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$, không hẹp đáng kể ở vị trí khác	1
MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ nhưng hẹp $>50\%$ diện tích lòng mạch, MLA tại lỗ LAD $< 4 \text{ mm}^2$ và MLA tại lỗ Lcx $< 5 \text{ mm}^2$	2
MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ nhưng hẹp $>50\%$ diện tích lòng mạch, MLA tại lỗ LAD $< 4 \text{ mm}^2$ và MLA tại lỗ Lcx $\geq 5 \text{ mm}^2$	10
MLA tại thân chung $< 6 \text{ mm}^2$	6
Tổng số	19

Trong 22 bệnh nhân được khảo sát bằng IVUS có 21 bệnh nhân cần can thiệp và 1 bệnh nhân không cần can thiệp. Trong 22 bệnh nhân có tới 18 bệnh nhân (81,8%) tổn thương cả động mạch liên thất trước.

Bảng 3.15. Các đặc điểm của mặt cắt ngang trên IVUS ở nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái

Thông số	Vị trí tham chiếu đầu gần (n = 16)	Vị trí tổn thương tại thân chung (n=22)	p1	Vị trí tổn thương tại ĐMLTTr (n=18)	Vị trí tham chiếu đầu xa (n = 18)	p2
Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài -EEM (mm ²)	23,03 ± 7,57	18,90 ± 7,32	<0,05	11,43±3,65	14,39 ± 6,64	<0,05
ĐK mạch lớn nhất (mm)	5,75 ± 1,03	5,28 ± 1,19	>0,05	4,16 ± 0,64	4,46 ± 1,02	>0,05
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	4,92 ± 0,89	4,35 ± 0,86	>0,05	3,38 ± 0,60	3,85 ± 0,87	>0,05
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	16,63 ± 6,12	7,82 ± 3,42	<0,05	3,84 ± 1,29	9,99 ± 4,25	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	4,87 ± 0,95	3,51 ± 0,83	<0,05	2,53 ± 0,46	3,75 ± 0,77	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	4,17 ± 0,97	2,72 ± 0,70	<0,05	1,94 ± 0,41	3,23 ± 0,71	<0,05
Diện tích MXV(mm ²)	6,39 ± 2,59	11,09 ± 4,83	<0,05	7,59 ± 3,43	4,39 ± 2,77	<0,05
Gánh nặng MXV(%)	28,39 ± 8,75	58,43 ± 9,49	<0,05	64,32±11,42	28,90 ± 9,70	<0,05
Chỉ số lệch tâm của MXV	2,33 ± 1,29	3,02 ± 1,5	>0,05	4,91 ± 2,6	2,11 ± 0,93	<0,05

p1: sự khác nhau giữa vị trí tham chiếu đầu gần và vị trí tổn thương tại thân chung.

p2: sự khác nhau giữa vị trí tham chiếu đầu xa và vị trí tổn thương tại ĐM liên thất trước (ĐMLTTr).

Bảng 3.16. Mức độ hẹp lòng mạch ở vị trí thân chung và ở động mạch liên thất trước

Thông số	Thân chung ĐMV trái	Động mạch liên thất trước
Mức độ hẹp theo diện tích (%)	62,19 ± 13,28	53,49 ± 20,09
Mức độ hẹp theo đường kính (%)	45,79 ± 14,43	40,43 ± 16,52

3.2.3. Đặc điểm hình thái mảng xơ vữa trên siêu âm trong lòng mạch

Dựa vào độ đậm âm của mảng xơ vữa so với lớp áo ngoài và bóng cản, hình thái mảng xơ vữa được chia thành: MXV mềm, MXV xơ, mảng xơ vữa hỗn hợp, MXV canxi hoá.

Bảng 3.17. Đặc điểm hình thái mảng xơ vữa

Đặc điểm	Nhóm chung (n=117)		Nhóm hẹp vừa (n=95)		Nhóm tổn thương thân chung (n=22)	
	n	%	n	%	n	%
MXV mềm	37	31,6	28	29,5	9	40,9
MXV xơ	60	51,3	52	54,7	8	36,4
MXV hỗn hợp	18	15,4	14	14,7	4	18,2
Huyết khối	2	1,7	1	1,1	1	4,5

Đặc biệt, chúng tôi đã phát hiện được 5 tổn thương có MXV không ổn định với diện tích lõi Lipid trung bình là: $2,62 \pm 1,81 \text{ mm}^2$ ($1,1 \rightarrow 4,8$) và chiều dày vỏ xơ trung bình là: $0,22 \pm 0,02 \text{ mm}$ ($0,2 \rightarrow 0,25$).

Có 59 tổn thương (50,4 %) canxi hoá và trong đó 56 tổn thương là canxi hoá trên bề mặt và 3 tổn thương là canxi hoá ở sâu.

Cung canxi trung bình là: $137,3 \pm 67,2$ (0) ($20^0 \rightarrow 360^0$).

*** Độ lệch tâm của mảng xơ vữa**

Tại vị trí tổn thương, chỉ số lệch tâm của mảng xơ vữa là: $4,7 \pm 3,1$ ($1,2 \rightarrow 20$). Số tổn thương có chỉ số lệch tâm ≥ 3 là 65 (chiếm 55,6%) và số tổn thương có chỉ số lệch tâm < 3 là 52 (chiếm 44,4%).

3.2.4. Liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và siêu âm trong lòng mạch

Để tìm hiểu mối liên quan giữa chẩn đoán lâm sàng và một số thông số trên IVUS, chúng tôi chia các đối tượng nghiên cứu thành nhóm đau ngực ổn định và nhóm hội chứng động mạch vành cấp (gồm đau ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim).

Bảng 3.18. Mối liên quan giữa hội chứng vành cấp và một số thông số trên IVUS

Một số thông số trên IVUS	OR (95% CI)	p
MXV mềm	5,1 (2,05 – 12,6)	< 0,05
MXV xơ	0,31 (0,14 – 0,68)	< 0,05
MXV hỗn hợp	0,83 (0,27 – 2,55)	> 0,05
Chỉ số tái cấu trúc	1,54 (0,45 – 5,3)	> 0,05

Như vậy có mối liên hệ giữa hình thái mảng xơ vữa trên IVUS và hội chứng động mạch vành cấp. Hình thái mảng xơ vữa mềm là yếu tố làm tăng nguy cơ bị hội chứng động mạch vành cấp có ý nghĩa thống kê (OR = 5,1; 95% CI: 2,05-12,61). Hình thái mảng xơ vữa xơ là yếu tố có khả năng hạn

chế bị hội chứng động mạch vành cấp có ý nghĩa thống kê (OR = 0,31; 95% CI: 0,14 – 0,68).

Với những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định, để tìm hiểu mối liên quan giữa mức độ đau ngực theo CCS với một số thông số trên IVUS, chúng tôi chia các đối tượng nghiên cứu thành nhóm có CCS 3 hoặc 4 (nhóm đau ngực nhiều) và nhóm có CCS 1 hoặc 2 (nhóm đau ngực nhẹ - vừa).

Bảng 3.19. Liên quan giữa mức độ đau ngực theo CCS với một số thông số trên IVUS

Một số thông số trên IVUS	OR (95% CI)	p
MXV mềm	2,01 (0,83 – 5,2)	> 0,05
MXV xơ	0,72 (0,33 – 1,61)	> 0,05
MXV hỗn hợp	1,0 (0,31 – 3,26)	> 0,05
Chỉ số tái cấu trúc	0,97 (0,29 – 3,2)	> 0,05
MLA tại vị trí tổn thương < 4 mm²	4,12 (1,69 – 10,2)	< 0,05
Chiều dài tổn thương > 20mm	2,01 (0,92 – 4,42)	> 0,05

Có mối liên hệ giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất với mức độ đau ngực. Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) < 4mm² làm tăng nguy cơ bị đau ngực nhiều với CCS là 3 hoặc 4 có ý nghĩa thống kê (OR=4,12; 95%CI: 1,69-10,2). Chúng tôi chưa thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa các thông số khác trên IVUS với mức độ đau ngực.

3.2.5. So sánh giữa siêu âm trong lòng mạch và chụp động mạch vành trong đánh giá tổn thương động mạch vành

Bảng 3.20. So sánh số tổn thương Canxi hoá trên IVUS và trên chụp động mạch vành

Canxi hoá trên chụp ĐMV \ Canxi hoá trên IVUS	Có	Không	Tổng số
Có	20	39	59
Không	0	58	58
Tổng số	20	97	117

p=0,0001

Trong cả 2 nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa và tổn thương thân chung ĐMV trái, IVUS phát hiện được 59 tổn thương canxi hoá (chiếm 50,4% tổng số tổn thương) so với 20 tổn thương (chiếm 11,7%) được phát hiện trên chụp ĐMV. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p = 0,0001$, sử dụng Pearson Chi-square test). Như vậy, IVUS phát hiện được nhiều tổn thương canxi hoá hơn so với chụp động mạch vành.

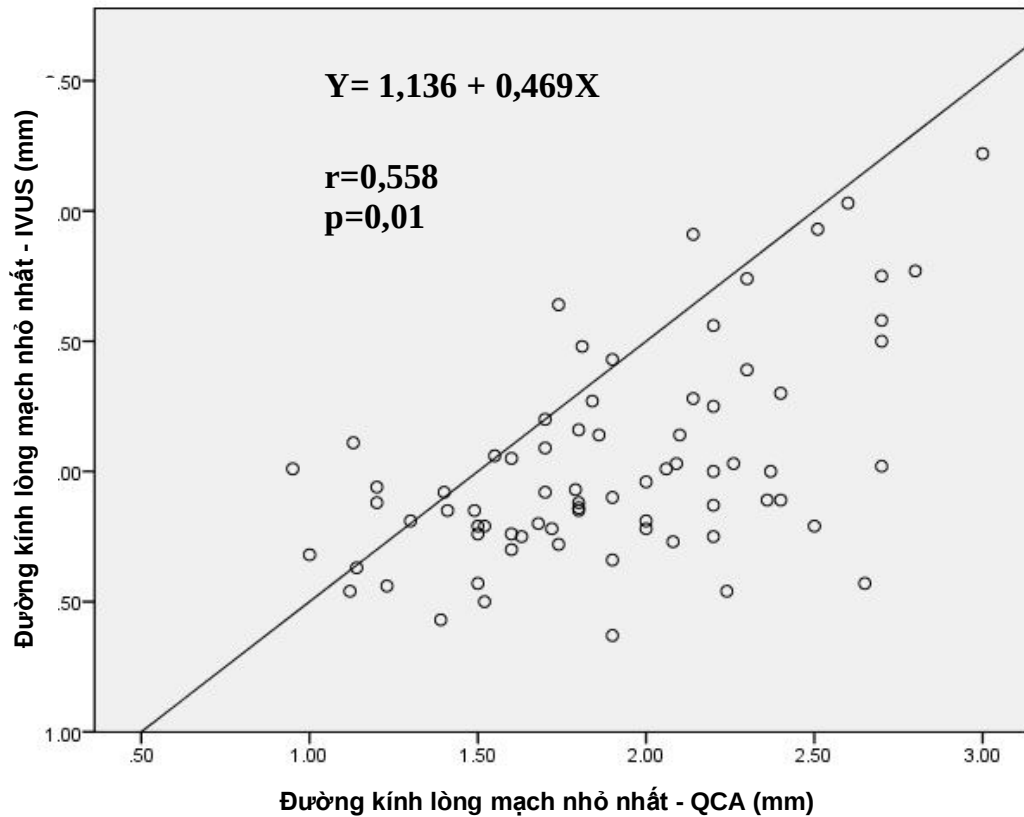
Bảng 3.21. So sánh một số thông số trên IVUS và trên chụp ĐMV

Thông số	IVUS (n=117)	Chụp ĐMV (n =117)	P
Chiều dài tổn thương (mm)	29,47 ± 15,17	23,05 ± 12,09	<0,05
Đường kính lòng mạch nhỏ nhất (mm)	2,03 ± 0,40	1,90 ± 0,47	<0,05
Đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất (mm)	4,25 ± 0,63	3,60 ± 0,68	<0,0001

Chiều dài tổn thương trên IVUS dài hơn trên chụp ĐMV, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

So với QCA, đường kính lòng mạch nhỏ nhất, đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên IVUS đều lớn hơn có ý nghĩa thống kê.

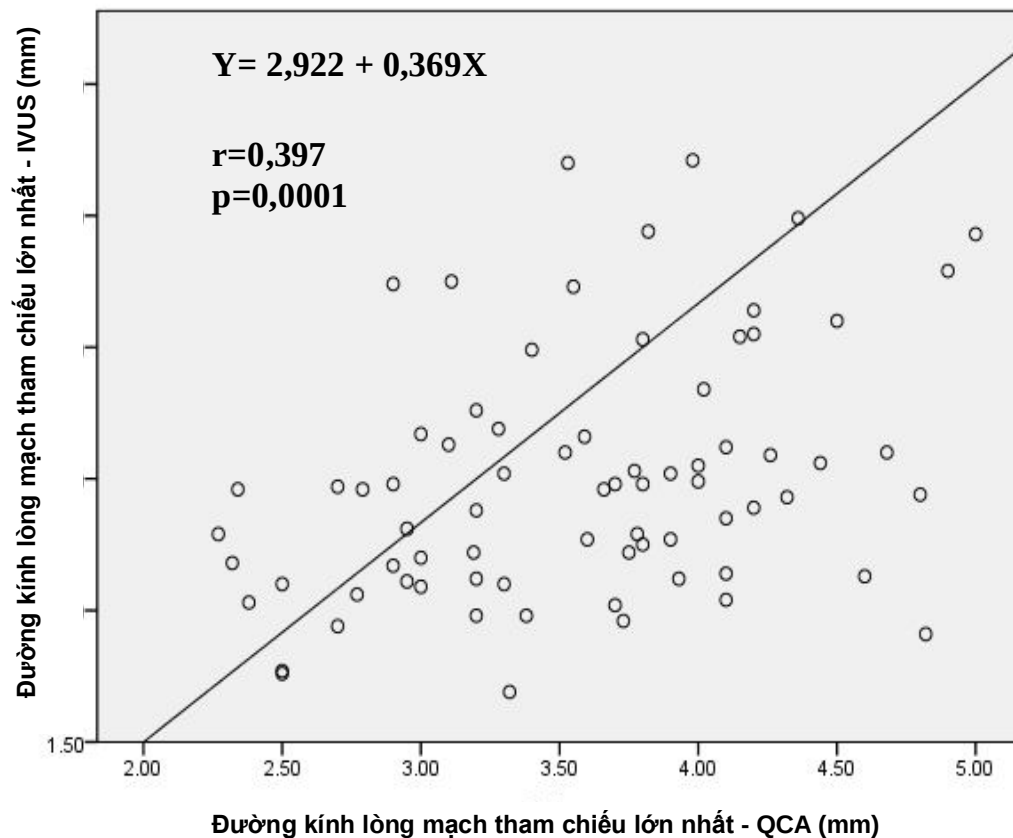
*** Tương quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và trên QCA**



Biểu đồ 3.5. Tương quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS và trên QCA

Nhận xét: Đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS có mối tương quan tỷ lệ thuận với đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên QCA. Mối tương quan mức trung bình với $r = 0,558$ và có ý nghĩa thống kê ($p = 0,01$).

*** Tương quan giữa đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất trên IVUS và trên QCA**



Biểu đồ 3.6. Tương quan giữa đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên IVUS và trên QCA

Nhận xét: Đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên IVUS có mối tương quan tỷ lệ thuận với đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên QCA. Mối tương quan mức trung bình với $r = 0,397$ và có ý nghĩa thống kê ($p = 0,0001$).

3.3. KẾT QUẢ ỨNG DỤNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

3.3.1. Kết quả ứng dụng siêu âm trong lòng mạch trong chỉ định can thiệp động mạch vành

* **Đối với nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa** (hẹp từ 40% đến 70% trên chụp ĐMV), IVUS giúp xác định các tổn thương cần can thiệp và các tổn thương không cần can thiệp. Trong 95 tổn thương hẹp vừa trên chụp ĐMV, IVUS đã phát hiện ra 70 tổn thương (73,7%) cần can thiệp do có diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $< 4 \text{ mm}^2$ (66 tổn thương), 4 tổn thương có $\text{MLA} \geq 4 \text{ mm}^2$ nhưng có mảng xơ vữa không ổn định (diện tích lõi Lipid lớn, vỏ xơ mỏng) và 25 tổn thương (26,3 %) không cần can thiệp do diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $\geq 4 \text{ mm}^2$.

* **Đối với nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái**, IVUS giúp xác định chiến lược điều trị thích hợp.

Bảng 3.22. Các chỉ định can thiệp động mạch vành ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái

Các chỉ định	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Không can thiệp	1	4,5
Hút huyết khối không đặt Stent	1	4,5
Đặt Stent thường khu trú ở thân chung	2	9,1
Đặt 1 Stent bọc thuốc từ LM đến LAD	16	72,7
Đặt 2 Stent bọc thuốc từ LM đến LAD và LCx	2	9,1
Tổng số	22	100

Trong 22 bệnh nhân có tổn thương thân chung trên chụp ĐMV, IVUS giúp khẳng định có 1 bệnh nhân (4,5%) không cần can thiệp do có diện tích lòng mạch tối thiểu tại thân chung (MLA) $\geq 6 \text{ mm}^2$ và không kèm hẹp đáng kể ở vị trí khác. 1 bệnh nhân (4,5%) có huyết khối ở thân chung trên một nền mạch xơ vữa nhẹ nên chỉ hút huyết khối mà không đặt Stent. Trong 20 bệnh nhân còn lại thì có 2 bệnh nhân (9,1%) tổn thương chỉ khu trú ở thân chung có $\text{MLA} < 6 \text{ mm}^2$ (không tổn thương tại chỗ chia nhánh) và được đặt Stent thường do tổn thương ngắn, mạch to (không có Stent phủ thuốc có kích cỡ thích hợp). Còn 18 bệnh nhân tổn thương tại vị trí chia nhánh đều được đặt Stent phủ thuốc.

Trong 18 bệnh nhân có 14 bệnh nhân tổn thương típ 1:1:0 được đặt Stent từ thân chung xuống ĐM liên thất trước. Trong 4 bệnh nhân tổn thương típ 1:1:1 trên chụp ĐMV theo phân loại Medina, IVUS cho thấy rõ mức độ hẹp tại lỗ và đoạn gần của ĐM mũ. Chỉ có 2 bệnh nhân (9,1%) được đặt 2 Stent từ thân chung vào ĐMLTTr và động mạch mũ và tất cả có 16 bệnh nhân (72,7%) được đặt Stent từ thân chung tới động mạch liên thất trước.

3.3.2. Siêu âm trong lòng mạch với việc lựa chọn kích cỡ dụng cụ can thiệp

Cả 2 nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa và tổn thương thân chung có 90 tổn thương được đặt Stent. Trong đó có 5 tổn thương (5,6%) được đặt Stent thường và 85 tổn thương (94,4%) được đặt Stent phủ thuốc.

Bảng 3.23. So sánh giữa chiều dài tổn thương và chiều dài Stent

Các nhóm	Chiều dài tổn thương (mm)	Chiều dài Stent (mm)	p
Nhóm chung	29,47 ± 15,17	34,45 ± 17,40	<0,05
Nhóm hẹp vừa	27,82 ± 13,65	33,21 ± 16,40	<0,05
Nhóm tổn thương thân chung	31,27 ± 20,64	38,89 ± 20,47	<0,05

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chiều dài Stent dài hơn chiều dài tổn thương một cách có ý nghĩa. Như vậy tổn thương đã cố gắng được phủ hết.

Bảng 3.24. So sánh đường kính Stent với đường kính lòng mạch tham chiếu

Đường kính \ Giá trị	X _{tb} ± SD	p
ĐK Stent (mm)	3,26 ± 0,37	
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	4,20 ± 0,69	< 0,001
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	3,59 ± 0,68	< 0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,57 ± 0,61	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,08 ± 0,52	<0,05
ĐK lòng mạch trung bình tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,33 ± 0,55	>0,05

**Bảng 3.25. So sánh đường kính Stent với đường kính lòng mạch
tham chiếu của nhóm tổn thương thân chung**

Đường kính \ Giá trị	X _{tb} ± SD	p
ĐK Stent (mm)	3,45 ± 0,37	
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	4,79 ± 0,93	< 0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu gần (mm)	4,1 ± 0,97	< 0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,65 ± 0,65	< 0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,15 ± 0,65	< 0,05
ĐK lòng mạch trung bình tại vị trí tham chiếu xa (mm)	3,40 ± 0,61	>0.05

Như vậy đường kính Stent bằng đường kính lòng mạch tham chiếu trung bình đầu xa.

3.3.3. Kết quả can thiệp động mạch vành được đánh giá bằng siêu âm trong lòng mạch

Sau đặt Stent, diện tích và đường kính lòng mạch bằng diện tích và đường kính trong Stent.

Bảng 3.26. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp của nhóm hẹp vừa

Thông số	Trước can thiệp (n=70)	Sau can thiệp (n=70)	p
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	3,51 ± 1,16	7,95 ± 2,49	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	2,31 ± 0,36	3,44 ± 0,57	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	1,91 ± 0,31	2,84 ± 0,41	<0,05

Như vậy, sau đặt Stent, diện tích lòng mạch đã rộng ra một cách có ý nghĩa so với trước đặt Stent.

Bảng 3.27. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp tại thân chung ĐMV trái

Thông số	Trước can thiệp (n=20)	Sau can thiệp (n=20)	p
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất – MLA (mm ²)	7,63 ± 3,53	12,18 ± 3,69	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	3,45 ± 0,85	4,37 ± 0,71	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	2,67 ± 0,71	3,37 ± 0,50	<0,05

Bảng 3.28. Diện tích và đường kính lòng mạch trước và sau can thiệp tại lỗ động mạch liên thất trước của nhóm hẹp thân chung ĐMV trái

Thông số	Trước can thiệp (n=18)	Sau can thiệp (n=18)	P
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất - MLA (mm ²)	3,84 ± 1,29	8,20 ± 2,08	<0,05
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	2,53 ± 0,46	3,52 ± 0,47	<0,05
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	1,94 ± 0,41	2,91 ± 0,37	<0,05

Như vậy, sau đặt Stent, diện tích lòng mạch đã rộng ra một cách có ý nghĩa so với trước đặt Stent.

Chúng tôi đánh giá kết quả đặt Stent ĐMV theo các tiêu chuẩn của nghiên cứu MUSIC.

Đối với các tổn thương không phải thân chung ĐMV trái, chúng tôi đánh giá 70 tổn thương sau đặt Stent.

Bảng 3.29. Kết quả đặt Stent ĐMV theo tiêu chuẩn MUSIC của các tổn thương không phải thân chung ĐMV trái

Tiêu chuẩn MUSIC	Số tổn thương	Tỷ lệ phần trăm (%)
Stent áp sát hoàn toàn vào thành mạch	70	100
Stent nở tốt	32	45,7
Stent nở đều	68	97,1

Như vậy Stent được áp sát hoàn toàn vào thành mạch đạt 100%, Stent nở đều đạt 97,1 %.

Diện tích trong Stent nhỏ nhất cụ thể như sau:

Bảng 3.30. Diện tích trong Stent nhỏ nhất của các tổn thương không phải thân chung ĐMV trái

Diện tích trong Stent nhỏ nhất (mm ²)	Số tổn thương	Tỷ lệ phần trăm (%)
< 5	3	4,3
5 – 6	7	10,0
6 – 9	42	60,0
≥ 9	18	25,7

Như vậy, có 85,7% tổn thương có diện tích trong Stent nhỏ nhất $\geq 6\text{mm}^2$.

Đối với các tổn thương tại vị trí thân chung ĐMV trái, chúng tôi đánh giá 20 tổn thương sau đặt Stent. Dựa theo tiêu chuẩn MUSIC, chúng tôi đánh giá 2 tiêu chí là Stent áp sát hoàn toàn vào thành mạch và Stent nở đều.

Bảng 3.31. Kết quả đặt Stent ĐMV theo tiêu chuẩn MUSIC của các tổn thương tại thân chung ĐMV trái

Tiêu chuẩn MUSIC	Số tổn thương	Tỷ lệ phần trăm (%)
Stent áp sát hoàn toàn vào thành mạch	20	100
Stent nở đều	17	85

Như vậy Stent được áp sát hoàn toàn vào thành mạch đạt 100%, Stent nở đều đạt 85%.

Bảng 3.32. Diện tích trong Stent nhỏ nhất tại vị trí thân chung ĐMV trái

Diện tích trong Stent nhỏ nhất (mm ²)	Số tổn thương	Tỷ lệ phần trăm (%)
< 7,5	1	5,0
7,5 – 9	4	20,0
≥ 9	15	75,0

Như vậy có đến 75% diện tích trong Stent nhỏ nhất tại vị trí thân chung ĐMV trái $\geq 9 \text{ mm}^2$.

Nếu theo phân loại của Kang thì tại vị trí thân chung chúng tôi có 19 bệnh nhân có diện tích trong Stent nhỏ nhất (MSA) $> 7,2 \text{ mm}^2$ (95%), chỉ có 1 bệnh nhân có diện tích trong Stent nhỏ nhất $< 7,2 \text{ mm}^2$. Tại vị trí lỗ ĐMLTTr có 14 bệnh nhân (77,8%) có MSA $\geq 6,3 \text{ mm}^2$ và có 4 bệnh nhân (22,2%) có MSA $< 6,3 \text{ mm}^2$.

3.3.4. Biến chứng của thủ thuật

Trong quá trình thực hiện thủ thuật, chúng tôi gặp một số biến chứng như sau:

Bảng 3.33. Các biến chứng trong quá trình thực hiện IVUS và can thiệp ĐMV

Các biến chứng	n	%
Co thắt mạch	3	2,6
Tách thành ĐMV	1	0,9
Rối loạn nhịp tim nặng	0	0
Gãy chỗ nối giữa Catheter và đầu dò IVUS ngoài cơ thể	2	1,7
Gãy chỗ nối giữa Catheter và đầu dò IVUS trong ĐMV	2	1,7
Kẹt dây dẫn	0	0

Biến chứng hay gặp nhất là co thắt động mạch vành.

3.3.5. Kết quả về lâm sàng

Tất cả 112 bệnh nhân đều được theo dõi các biến cố tim mạch trong thời gian nằm viện. Trong thời gian nằm viện không có bệnh nhân nào tử vong, NMCT hay tái can thiệp động mạch thủ phạm. Các bệnh nhân được chẩn đoán là đau ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim trước khi làm thủ thuật đều đau ngực nhiều, đau ngực cả khi nghỉ thì sau khi làm thủ thuật đều

hết đau ngực khi nghỉ.

Các bệnh nhân được chẩn đoán là đau ngực ổn định đều được đánh giá lại mức độ đau ngực theo CCS và mức độ suy tim theo NYHA 24 giờ sau khi làm thủ thuật.

Bảng 3.34. Triệu chứng của các bệnh nhân đau ngực ổn định tại thời điểm trước và sau thủ thuật 24 giờ

Mức độ đau ngực theo CCS			Mức độ suy tim theo NYHA		
Trước	Sau	p	Trước	Sau	P
2,40±0,53	1,10±0,36	<0,05	1,81±0,39	1,02±0,13	<0,05

Như vậy lựa chọn chiến lược điều trị dưới hướng dẫn của IVUS đã cải thiện đáng kể triệu chứng cơ năng của người bệnh.

Sau khi các bệnh nhân ra viện, chúng tôi vẫn tiếp tục theo dõi được các biến cố tim mạch chính ở 103 bệnh nhân (chiếm 92%) trong tổng số 112 bệnh nhân của nghiên cứu. Trong nhóm bệnh nhân được theo dõi có 1 bệnh nhân tử vong trong vòng 30 ngày sau khi can thiệp. Đó là bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp không có ST chênh lên với men TroponinT tăng. Khi làm siêu âm trong lòng mạch thấy mảng xơ vữa vỡ do đó bệnh nhân đã được đặt Stent mặc dù mức độ hẹp lòng mạch không nhiều. Còn lại 102 bệnh nhân được theo dõi với thời gian theo dõi trung bình là $22,5 \pm 11,1$ tháng (từ 6 tháng đến 46 tháng).

Bảng 3.35. Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Tử vong		NMCT tái phát		Suy tim tái phát		Tái can thiệp mạch đích	
n	%	n	%	n	%	n	%
1	0,97	0	0	2	1,94	2	1,94

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

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

Trong thời gian từ tháng 5/2009 đến tháng 10/2012, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 112 bệnh nhân với tuổi trung bình khá cao là: $62,8 \pm 8,7$ (năm). Độ tuổi này tương tự với độ tuổi trong nghiên cứu của Vũ Kim Chi [19] nghiên cứu về giá trị của chụp cắt lớp 64 dãy trong đánh giá các tổn thương của ĐMV ($63,3 \pm 10,4$ (năm)) và của Đinh Huỳnh Linh [90] nghiên cứu về đánh giá phân số dự trữ lưu lượng vành ở bệnh nhân có tổn thương động mạch vành ($62,03 \pm 8,29$ (năm)). Độ tuổi này cũng tương tự như độ tuổi của các nghiên cứu về IVUS trên thế giới. Chính tuổi cao cũng là một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành.

Về giới tính, 67% số bệnh nhân của chúng tôi là nam. Kết quả này cũng tương tự như của Vũ Kim Chi (nam chiếm 70,3%), của Đinh Huỳnh Linh (nam chiếm 71%) và của các nghiên cứu khác trên thế giới về IVUS.

Bảng 4.1. So sánh tuổi và giới với một số nghiên cứu khác

Tác giả	Số bệnh nhân	Tỷ lệ nam (%)	Tuổi trung bình (năm)
Vũ Kim Chi [19]	145	70,3	$63,3 \pm 10,4$
Đinh Huỳnh Linh [90]	35	71,4	$62,03 \pm 8,29$
Axel W.Frey [5] (SIPS Trial)	121	82	$61,2 \pm 8,1$
Harald Mudra [91] (OPTICUS Trial)	273	77	$60,1 \pm 10,0$
Chúng tôi	112	67	$62,8 \pm 8,7$

Các bằng chứng của nghiên cứu dịch tễ học về bệnh ĐMV cho thấy nam giới có tỷ lệ mắc bệnh tim mạch do xơ vữa cao gấp 2 – 3 lần so với nữ ở độ tuổi trước mãn kinh. Nghiên cứu Framingham theo dõi nhiều năm các đối tượng từ 35 đến 84 tuổi đã nhận thấy tỷ lệ mắc bệnh ĐMV ở nam gấp 2 lần ở nữ và có 60% các biến chứng của bệnh ĐMV gặp ở nam giới [92]. Nam giới xuất hiện tình trạng Canxi hoá ĐMV trước khoảng 10 năm so với nữ.

Sự khác nhau về tỷ lệ mắc bệnh ĐMV giữa 2 giới được cho là do hormon giới tính có ảnh hưởng rõ rệt lên chuyển hoá lipid đặc biệt là HDL – C. Hormon nam (Testosterol) tác động làm giảm HDL-C và làm tăng nguy cơ mắc bệnh ĐMV, trái lại hormon nữ (Estradiol) có vai trò như chất bảo vệ thông qua việc làm tăng nồng độ HDL-C. Tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh ở nữ sẽ tăng dần theo tuổi và khi mãn kinh thì tỷ lệ khác biệt ở nam và nữ không còn rõ nữa, nồng độ hormon nữ giảm cùng với rối loạn chức năng nội mạc tạo điều kiện cho việc hình thành và phát triển MXV [93].

Ngoài tuổi cao, các yếu tố nguy cơ chủ yếu ở các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là THA (66,7%), sau đó là rối loạn chuyển hoá Lipid (65,2%), hút thuốc lá (38,4%), đái tháo đường (19,6%). Một số nghiên cứu trong và ngoài nước cũng cho thấy các yếu tố nguy cơ hay gặp là THA, rối loạn chuyển hoá Lipid, hút thuốc lá và đái tháo đường.

Bảng 4.2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch trong một số nghiên cứu

Tác giả	Tăng huyết áp (%)	Rối loạn Lipid máu (%)	Hút thuốc lá (%)	Đái tháo đường (%)
Vũ Kim Chi [19]	66,2	45,5	25,5	22,8
Axel W.Frey [5] (SIPS Trial)	64	88	47	16
Harald Mudra [91] (OPTICUS Trial)	48	61	69	17
Chúng tôi	66,7	65,2	38,4	19,6

Tỷ lệ THA trong nghiên cứu của chúng tôi và của Vũ Kim Chi đều rất cao. Nghiên cứu UKPDS[94] đã chứng minh rằng THA là một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh mạch vành. Huyết áp tâm thu cứ tăng 10 mmHg thì nguy cơ bị bệnh mạch vành tăng 1,15 lần. Điều này thêm một lần nữa đặt ra tầm quan trọng của vấn đề tầm soát và điều trị tích cực THA trong chiến lược phòng chống các bệnh tim mạch.

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

Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu của chúng tôi là 38,4% cao hơn so với tỷ lệ hút thuốc lá trong dân số Việt Nam nói chung (23,8%). Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành ở người hút thuốc lá cao hơn rõ rệt so với người không hút thuốc lá. Các nghiên cứu cho thấy hút thuốc lá làm tăng khả năng tạo huyết khối trên mảng xơ vữa thông qua việc kích hoạt sự phơi bày yếu tố mô từ đó làm tiểu cầu bị hoạt hoá và tăng fibrinogen[95].

Bệnh đái tháo đường ngày càng gia tăng. Tỷ lệ mắc đái tháo đường trong nghiên cứu của chúng tôi là 19,6%. Bệnh đái tháo đường gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm trong đó biến chứng về tim mạch đặc biệt là bệnh mạch vành để lại hậu quả nặng nề, gây tàn phế và tử vong.

Hầu hết các bệnh nhân có ít nhất 2 yếu tố nguy cơ tim mạch kết hợp. Chỉ có 4 bệnh nhân (chiếm 3,6%) có 1 yếu tố nguy cơ. Theo Y văn, nguy cơ mắc bệnh động mạch vành gia tăng khi có sự hiện diện của nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch. Điều này đã được ghi nhận ở những nghiên cứu khác nhau trên các quần thể người châu Âu - Mỹ hoặc châu Á[95]. Kết quả của nghiên cứu CASS cũng cho thấy rằng giá trị hạn chế của từng yếu tố nguy cơ tim mạch

riêng lẻ [96], nhưng bệnh nhân càng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch (trên 2) thì tỷ lệ bệnh động mạch vành càng tăng lên đặc biệt ở nhóm bệnh nhân trẻ và phái nữ. Nghiên cứu Framingham Heart Study [95] đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch chính bao gồm tăng huyết áp, rối loạn Lipid máu, hút thuốc lá và đái tháo đường. Đó cũng là những yếu tố nguy cơ gặp với tỷ lệ cao trong nghiên cứu của chúng tôi. Kết quả cho thấy những người có trên 2 yếu tố nguy cơ tim mạch chính có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành cao hơn hẳn những người không có yếu tố nguy cơ nào.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ đau ngực ổn định chiếm 47,3%, đau ngực không ổn định chiếm 33,9%, NMCT cấp chiếm 18,8%. Nhóm hẹp vừa gặp tỷ lệ đau ngực ổn định cao hơn (55,6%), còn nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái có tỷ lệ đau ngực không ổn định cao hơn (50%). Như vậy về lâm sàng nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái nặng hơn.

Một số nghiên cứu về IVUS có tỷ lệ đau ngực không ổn định dao động từ 12% đến 45% [41],[42],[43].

Tất cả các bệnh nhân đều có triệu chứng đau ngực.

Ở những bệnh nhân đau ngực không ổn định hoặc NMCT, mức độ suy tim theo Killip không nặng ($1,10 \pm 0,30$).

Trên điện tâm đồ, thay đổi hay gặp nhất là sóng T âm (chiếm 39,3%). Có nhiều bệnh có hẹp ĐMV mà điện tâm đồ vẫn bình thường. Trong diễn biến của quá trình thiếu máu cơ tim thì biến đổi điện tim diễn ra khá muộn, xảy ra sau khi đã có rối loạn về chuyển hoá cơ tim.

Chúng tôi gặp 21 bệnh nhân tăng men Troponin T trên bách phân vị thứ 99 giới hạn trên. Theo tiêu chuẩn mới chẩn đoán NMCT [80],[81], tất cả

những bệnh nhân này đều được chẩn đoán là NMCT cấp. Có 7 bệnh nhân tăng men CK-MB là những bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên.

4.2. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH

4.2.1. Các đặc điểm tổn thương động mạch vành trên siêu âm trong lòng mạch ở nhóm hẹp động mạch vành mức độ vừa

Nhóm hẹp vừa gồm 90 bệnh nhân với 95 tổn thương được khảo sát bằng IVUS. Tỷ lệ tổn thương động mạch liên thất trước chiếm tỷ lệ cao nhất (65,3%), tiếp đến là ĐMV phải (26,3%). Nghiên cứu OPTICUS [91] có tỷ lệ ĐM liên thất trước là 51%, ĐMV phải là 30%. Theo phân đoạn ĐMV thì chúng tôi chủ yếu khảo sát đoạn gần và đoạn giữa của ĐMLTTr và ĐMV phải nghĩa là 2/3 phía đoạn gần của các động mạch này.

IVUS là phương pháp đưa trực tiếp đầu dò siêu âm vào trong lòng mạch, do vậy hình ảnh thu được phản ánh rõ ràng và đo đạc được chính xác các đặc điểm của mạch máu cắt ngang và các thành phần của nó, bao gồm: thành mạch, lòng mạch và mảng xơ vữa (nếu có). Đây chính là điểm không thể đánh giá được hoặc đánh giá không chính xác được trên chụp mạch cản quang vì chụp mạch cản quang chỉ là hình ảnh gián tiếp của lòng mạch chứa đầy thuốc cản quang, còn thành mạch không chứa thuốc cản quang nên không thể đánh giá chính xác được.

*** Các đặc điểm của mạch cắt ngang giới hạn bởi lớp áo ngoài trên IVUS**

Bình thường, động mạch vành nhỏ dần lại từ phía gần đến phía xa. Động mạch vành nhỏ dần lại phụ thuộc vào sự nhỏ dần của diện tích mạch cắt ngang (EEM) và phụ thuộc vào thể tích MXV ở đoạn xa so với đoạn gần. Như vậy, theo giải phẫu bình thường, diện tích mạch cắt ngang EEM ở đoạn gần phải lớn hơn ở đoạn xa [97].

Tuy nhiên, theo nghiên cứu của chúng tôi, diện tích mạch cắt ngang (EEM) ở vị trí tổn thương có xu hướng nhỏ hơn so với vị trí tham chiếu phía xa ($12,44 \pm 4,48$ so với $12,13 \pm 3,67 \text{ mm}^2$). Điều này chứng tỏ xu hướng hẹp co thất tại vị trí tổn thương, có nghĩa là tại vị trí tổn thương có xu hướng tái cấu trúc âm tính.

***Các đặc điểm của lòng mạch và mức độ hẹp lòng mạch trên IVUS**

- **Về đường kính lòng mạch:** Một trong những bước cơ bản nhất trong can thiệp là việc lựa chọn kích cỡ của dụng cụ can thiệp (bóng hoặc Stent,...). IVUS mang lại các thông số có giá trị để phục vụ mục đích này. Các đường kính lòng mạch ở vị trí tham chiếu là một chỉ số có ý nghĩa trong hướng dẫn lựa chọn chính xác kích cỡ của dụng cụ can thiệp. Đây là các thông số dễ đo đạc, đơn giản và dễ ứng dụng trong lâm sàng.

Đường kính lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tổn thương ở nhóm can thiệp nhỏ hơn hẳn so với nhóm không can thiệp ($1,91 \pm 0,31$ so với $2,38 \pm 0,43$, $p < 0,05$). Điều này phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới. Theo tác giả Briguori [35], đường kính lòng mạch nhỏ nhất $\leq 1,8\text{mm}$ có thể gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim ở các tổn thương hẹp ĐMV mức độ vừa khi so sánh với FFR.

- **Về diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA-Minimum Lumen Area):** Đây là thông số quan trọng nhất, có giá trị trong thực hành lâm sàng, thường được các thầy thuốc sử dụng để quyết định phương pháp điều trị can thiệp hay bảo tồn trong một số trường hợp cân nhắc. Trong nghiên cứu của chúng tôi, các tổn thương hẹp ở thân chung ĐMV trái có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 6 \text{ mm}^2$ hoặc hẹp ở động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 4\text{mm}^2$ được đưa vào nhóm can thiệp.

Sở dĩ chúng tôi lựa chọn con số này vì có nhiều nghiên cứu trên thế giới

đã chứng minh rằng, các tổn thương có diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 4\text{mm}^2$ (hoặc $< 6\text{mm}^2$ nếu hẹp ở thân chung ĐMV trái) có thể gây thiếu máu cơ tim, và có các biến cố tim mạch nặng [33],[34],[35]. Ngoài ra, nhiều nghiên cứu đã chứng minh có mối tương quan chặt chẽ giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 4\text{mm}^2$ và hiện tượng thiếu máu cơ tim đánh giá trên dự trữ vành (CFR), phân số dự trữ vành (FFR) [33], [34], [35].

Trong nghiên cứu chúng tôi, có 73,7% các trường hợp tổn thương hẹp vừa trên chụp mạch được xác định hẹp thực sự trên IVUS. Còn lại 26,3% tổn thương hẹp không có ý nghĩa trên IVUS nên được điều trị bảo tồn. Như vậy, tỷ lệ các tổn thương hẹp vừa trên chụp mạch được xác định phải can thiệp trên IVUS chiếm tỷ lệ khá cao, phù hợp với tác giả Fernandes [68], tỷ lệ này là 68%.

- Về phần trăm diện tích hẹp lòng mạch:

Trong nghiên cứu này, phần trăm hẹp lòng mạch theo diện tích trên IVUS ở nhóm can thiệp là $63,94 \pm 11,73(\%)$ lớn hơn ở nhóm không can thiệp là $51,45 \pm 8,90 (\%)$, ($p < 0,05$). Theo các nghiên cứu trên thế giới thì phần trăm hẹp lòng mạch theo diện tích là một thông số có giá trị nhưng không phải là thông số cơ bản để quyết định can thiệp. Tuy nhiên, một số nghiên cứu cho thấy phần trăm hẹp lòng mạch theo diện tích có tương quan khá chặt chẽ với FFR ($r = -0,58$, $p < 0,001$)[35].

*** Diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch:**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tại vị trí mạch tham chiếu, tức là đoạn mạch được coi là tương đối “bình thường” trên phim chụp mạch, thì trên IVUS vẫn phát hiện ra mảng xơ vữa, và mảng xơ vữa chiếm trung bình $27,02 \pm 9,68 (\%)$ diện tích của mạch cắt ngang. Điều này cho thấy tính chất tổn thương xơ vữa lan tỏa và vị trí tham chiếu được xem là bình thường không

phải thực sự hoàn toàn bình thường. Alfonso và cộng sự trong một nghiên cứu trên 20 bệnh nhân chụp động mạch vành hoàn toàn bình thường nhưng trên siêu âm trong lòng mạch 80% số bệnh nhân này có sự hiện diện của mảng xơ vữa tại 19 vị trí bình thường trên chụp động mạch vành [114].

Đã có nhiều nghiên cứu lý giải tại sao lại có hiện tượng có MXV mà hình ảnh chụp mạch vẫn bình thường. Theo các nghiên cứu mô bệnh học cho thấy, mảng xơ vữa lắng đọng và tích tụ dần, lớn dần trong thành mạch, thì lớp xơ chun thành mạch cũng giãn dần. Lúc này, chụp mạch cản quang không thấy tổn thương vì MXV không xâm phạm lòng mạch. Khi MXV chiếm đến 40-50% diện tích có thể chun giãn được của lớp xơ chun (tương đương với diện tích MXV xâm chiếm lòng mạch chiếm 40-50% diện tích mạch cắt ngang) thì thành mạch không thể giãn bù được nữa, lúc đó MXV sẽ bị phát triển dần vào trong lòng mạch, tức là MXV gây hẹp lòng mạch, lúc này mới có thể phát hiện được trên chụp mạch cản quang [98] .

Cũng theo các nghiên cứu trên thế giới [98], ít khi diện tích MXV chiếm $\geq 70\%$ diện tích mạch cắt ngang mà không gây xâm phạm lòng mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tính trung bình, MXV chiếm tới $65,20 \pm 11,72$ (%) diện tích mạch cắt ngang. Đặc biệt ở nhóm can thiệp MXV chiếm tới $69,6 \pm 7,84$ (%) diện tích lòng mạch. Do vậy gánh nặng MXV là rất lớn. Mà gánh nặng MXV càng lớn thì khả năng giãn nở của thành mạch khi nong bóng và đặt Stent càng giảm, đặc biệt là ở nhóm tái cấu trúc âm tính.

*** Hiện tượng tái cấu trúc mạch vành trên IVUS**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn tổn thương có dạng tái cấu trúc âm tính (tái cấu trúc co thắt) (chiếm 84%). Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới, phần lớn các tổn thương có hiện tượng tái cấu trúc âm tính [99], [100].

Một số nghiên cứu đã cho thấy mối liên quan giữa hiện tượng tái cấu trúc mạch vành với biểu hiện lâm sàng cũng như với đặc tính của mảng xơ vữa [89], [101]. Tái cấu trúc động mạch là sự thay đổi kích thước mạch máu đi kèm với tiến triển của mảng xơ vữa. Hiện tượng tái cấu trúc được mô tả lần đầu tiên bởi Glagov [30]. Đó là hiện tượng thành mạch giãn khu trú ở vị trí tiếp trung tâm của mảng xơ vữa lớn, nhằm làm giảm mức độ hẹp lòng mạch. IVUS cho thấy rằng mức độ giãn nở của động mạch vành phụ thuộc vào mức độ xơ vữa. Các nghiên cứu về tái cấu trúc động mạch vành đã cho thấy rằng tái cấu trúc diễn ra theo hai hướng, một số đoạn có tái cấu trúc dương tính, đó là tái cấu trúc giãn nở theo mô hình của Glagov, một số khác lại có tái cấu trúc âm tính tức là hẹp hơn về thể tích lòng mạch. Đối với tái cấu trúc âm tính, tại vị trí tổn thương, diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài (EEMA) thật sự giảm, góp phần làm hẹp lòng mạch hơn là lớn bù. Sự liên quan giữa tái cấu trúc dương tính và âm tính chưa được biết. Một giả thuyết đề xuất tái cấu trúc âm tính xuất hiện trong giai đoạn cuối của quá trình xơ vữa [89]. Theo giả thuyết này, tái cấu trúc dương tính xuất hiện trong giai đoạn sớm và tái cấu trúc âm tính xuất hiện trong giai đoạn muộn. Vì vậy tái cấu trúc âm tính thường được quan sát thấy ở các tổn thương hẹp nặng hơn.

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 16 % tổn thương có hiện tượng tái cấu trúc dương tính. Chính vì tỷ lệ tái cấu trúc dương tính trong nghiên cứu của chúng tôi thấp nên chúng tôi chưa thấy được mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa tái cấu trúc dương tính và hội chứng vành cấp (OR = 1,54; 95%CI: 0,45 - 5,3). Còn theo tác giả Nishioka [101], các tổn thương hẹp có hiện tượng tái cấu trúc dương tính có nguy cơ bị gia tăng các biến chứng cấp, bán cấp hoặc lâu dài. Bởi vì các tổn thương tái cấu trúc dương tính có thể rất khó trong can thiệp, ngay cả khi MXV tại vị trí tổn thương trông có vẻ “mềm”. IVUS đã chứng minh được hiện tượng tái cấu trúc dương tính không phải là

một chỉ số chỉ dùng trong nghiên cứu mà rất có giá trị trong lâm sàng. Tái cấu trúc dương tính là một yếu tố tiên lượng của nhiều yếu tố:

- (1) Tăng enzym CK, CK-MB sau can thiệp ĐMV.
- (2) Không có dòng chảy sau can thiệp.
- (3) Đau ngực tái phát sau 1 tháng ở bệnh nhân dùng tiêu sợi huyết sau NMCT cấp.
- (4) Các biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định sau tái tưới máu.
- (5) Các biến cố lớn trong bệnh viện và tổn thương mới ở các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có can thiệp một thân ĐMV.

Ở nhóm NMCT cấp, tỷ lệ tổn thương tái cấu trúc dương tính chiếm tỷ lệ cao, khác với bệnh mạch vành ổn định. Theo Hasegawa và cộng sự [102], đánh giá 73 bệnh nhân bị NMCT cấp đã được làm IVUS, kết quả cho thấy 55% tổn thương có hiện tượng tái cấu trúc dương tính và 25% tái cấu trúc âm tính.

Mặc dù cơ chế chính xác của hiện tượng tái cấu trúc dương tính và âm tính chưa rõ nhưng hiện tượng này có ảnh hưởng quan trọng đến lâm sàng. Các yếu tố toàn thân và tại chỗ có thể ảnh hưởng đến hiện tượng tái cấu trúc mạch máu. Tauth và cộng sự trong một nghiên cứu trên 67 bệnh nhân đã cho thấy hút thuốc lá có liên quan đến tái cấu trúc âm tính, trong khi tăng cholesterol liên quan đến tái cấu trúc dương tính [103]. Tái cấu trúc dương tính là một yếu tố góp phần vào việc đánh giá thấp độ nặng của tổn thương trên chụp động mạch vành. Vì mạch vành có thể chứa một mảng xơ vữa rất lớn nhưng hẹp nhẹ nếu tái cấu trúc dương tính bù cho phần tích tụ của mảng xơ vữa. Các bằng chứng gần đây cho thấy ở các vị trí như vậy mảng xơ vữa dễ bị nứt vỡ.

Nói cách khác, tái cấu trúc dương tính thường gặp hơn ở các bệnh nhân có hội chứng vành cấp và tái cấu trúc âm tính thường gặp ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành ổn định.

4.2.2. Các đặc điểm tổn thương động mạch vành trên siêu âm trong lòng mạch ở nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 22 bệnh nhân tổn thương thân chung ĐMV trái được chụp ĐMV và làm IVUS. Trong đó tổn thương tại vị trí chia nhánh chiếm tỷ lệ cao nhất (86,4%). Kết quả này cũng tương tự với kết quả nghiên cứu hình ảnh tổn thương thân chung ĐMV trái của một số tác giả trong nước và trên thế giới. (Nghiên cứu của Dương Thu Anh [104] tỷ lệ này là 84,9%, của Kang và cs. [72] tỷ lệ này là 87%).

Như vậy, tổn thương tại chỗ chia nhánh thường là tổn thương chiếm ưu thế. Trong khi đó tổn thương tại vị trí này thực sự là một thách thức đối với các nhà tim mạch can thiệp bởi các kỹ thuật phức tạp hơn, đòi hỏi nhiều thời gian can thiệp hơn và tỷ lệ tái hẹp cao hơn.

Về phân loại tổn thương chỗ chia đôi theo Medina[88], chúng tôi thấy tổn thương típ 1:1:1 chiếm 21,1% và tổn thương típ 1:1:0 chiếm 73,7%. Trong 4 bệnh nhân tổn thương típ 1:1:1 theo phân loại Medina, khi làm IVUS chúng tôi thấy chỉ có 2 bệnh nhân hẹp đáng kể tại lỗ ĐM mũ trên IVUS (MLA tại lỗ ĐM mũ $< 5 \text{ mm}^2$), còn 2 bệnh nhân không có hẹp đáng kể tại lỗ ĐM mũ. Sở dĩ chúng tôi chọn giới hạn là 5 mm^2 làm ranh giới để phân loại có và không hẹp có ý nghĩa của lỗ ĐM mũ vì theo một số nghiên cứu nếu lỗ ĐM mũ $< 5 \text{ mm}^2$ liên quan với nguy cơ tái hẹp cao nếu không được can thiệp[54], [105]. Theo Carlos Oviedo và cs.[106], khi so sánh tổn thương tại chỗ chia đôi giữa chụp ĐMV và IVUS, các tác giả nhận thấy tổn thương tại chỗ chia nhánh hiếm khi là tổn thương khu trú, mảng xơ vữa thường liên tục từ thân

chung tới ĐM liên thất trước (chiếm 90%).

Trong 22 bệnh nhân của chúng tôi có tới 18 bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr. Khi tiến hành đo và tính các thông số trên IVUS, theo bảng 3.15 chúng tôi thấy:

- Diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài ở vị trí tổn thương nhỏ hơn vị trí tham chiếu. Như vậy tổn thương có xu hướng tái cấu trúc âm tính.

- Tại vị trí tham chiếu, vị trí được cho là bình thường trên chụp động mạch vành cản quang thì trên IVUS vẫn thấy sự hiện diện của mảng xơ vữa với gánh nặng mảng xơ vữa ở vị trí tham chiếu tại thân chung là $28,39 \pm 8,75$ (%), ở vị trí tham chiếu tại ĐMLTTr là $28,9 \pm 9,7$ (%).

- Ở vị trí tổn thương gánh nặng mảng xơ vữa là rất lớn $58,43 \pm 9,49$ (%) tại thân chung và $64,32 \pm 11,42$ (%) tại ĐMLTTr.

- Siêu âm trong lòng mạch khảo sát lòng mạch thông qua các thông số: diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA), đường kính lòng mạch nhỏ nhất, đường kính lòng mạch lớn nhất. Trong các thông số này, diện tích lòng mạch nhỏ nhất là thông số quan trọng nhất và có ý nghĩa lâm sàng. Trong các trường hợp cân nhắc, dựa vào chỉ số này, các thầy thuốc sẽ quyết định hướng điều trị can thiệp ĐMV hay điều trị bảo tồn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân hẹp thân chung đơn thuần, không kèm theo hẹp có ý nghĩa các nhánh mạch khác, diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 6 \text{ mm}^2$ được đưa vào nhóm can thiệp. Sở dĩ lựa chọn con số này vì có nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh rằng các tổn thương có MLA $< 6 \text{ mm}^2$ đối với thân chung có thể gây thiếu máu cơ tim và có các biến cố tim mạch nặng [37]. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh có mối tương quan chặt chẽ giữa MLA và hiện tượng thiếu máu cơ tim đánh giá trên dự trữ vành (CRF), phân số dự trữ vành (FFR) [33],[34],[35]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 1 bệnh nhân không can

thiệt do có MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ và không kèm tổn thương đáng kể ở các nhánh mạch khác. Có 6 bệnh nhân có MLA ở thân chung $< 6 \text{ mm}^2$, có 12 bệnh nhân có MLA ở thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ nhưng vẫn hẹp trên 50% diện tích lòng mạch và có MLA tại lỗ vào LAD $< 4 \text{ mm}^2$ nên có chỉ định can thiệp.

4.2.3. Hình thái mảng xơ vữa trên siêu âm trong lòng mạch

Trong 117 tổn thương, có 37 tổn thương (31,6 %) là MXV mềm, 60 tổn thương (51,3%) là MXV xơ và 18 (15,4%) tổn thương là MXV hỗn hợp. Có 2 tổn thương là huyết khối. Có 59 tổn thương (50,4%) canxi hoá và trong đó 56 tổn thương là canxi hoá trên bề mặt và 3 tổn thương là canxi hoá ở sâu.

Thành phần của mảng xơ vữa mềm chủ yếu bao gồm các đại thực bào, các tế bào cơ giàu lipid và có sự lắng đọng của các phân tử lipid ngoài tế bào. Mảng xơ vữa mềm được xem là giai đoạn sớm của tiến trình xơ vữa động mạch vành so với các mảng xơ vữa khác. Mảng xơ vữa mềm có nguy cơ vỡ cao hơn so với mảng xơ vữa không phải loại mềm. Mảng xơ vữa mềm chiếm ưu thế ở các bệnh nhân có hội chứng vành cấp và là một yếu tố có giá trị tiên lượng mạnh nhất với hiện tượng tái hẹp trong Stent. Nguyên nhân có thể là do MXV mềm bị ép dễ hơn khi đặt Stent, tuy nhiên lại gây ra nhiều sự tăng sinh nội mạc trong lòng Stent, dẫn đến hậu quả trên.

Đặc biệt, trong nghiên cứu của chúng tôi, IVUS còn phát hiện ra 5 tổn thương (4,3 %), có MXV không ổn định, có nguy cơ vỡ cần phải can thiệp. Đây là lợi thế của IVUS, vì IVUS có khả năng đánh giá về mặt hình thái tổn thương chính xác, có khả năng phát hiện ra các MXV không ổn định, có nguy cơ vỡ. Trong khi đó, các bất thường về hình thái này không phát hiện được trên chụp mạch cản quang. Theo nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới, MXV không ổn định được đặc trưng bằng hình ảnh lõi lipid lớn và vỏ xơ

mỏng, dễ có khả năng nứt vỡ. Mảng xơ vữa không ổn định khi có diện tích lõi lipid $>1\text{mm}^2$ hoặc $>20\%$ diện tích của MXV, và vỏ xơ chỗ mỏng nhất $<0,7\text{mm}$. Trong nghiên cứu của Rioufol và cộng sự [107] trên một nhóm bệnh nhân gồm 42 người bị đau thắt ngực không ổn định cho thấy khi mảng xơ vữa bị vỡ được đánh giá bằng IVUS tương ứng với sự gia tăng men tim creatine kinase -MB và sự gia tăng các biến cố tim mạch chính (tử vong do nguyên nhân tim mạch, sóng Q của NMCT, cần tái tưới máu tại tổn thương đích) sau 1 năm theo dõi.

Theo tác giả Hong [108], ở các bệnh nhân đau ngực không ổn định, tỷ lệ MXV nứt vỡ $>20\%$. Ở bệnh nhân NMCT cấp, tỷ lệ MXV nứt vỡ lớn hơn hẳn, chiếm tới $>60\%$, và yếu tố tiên lượng độc lập là sự tăng CRP ($p=0,035$; $OR=2,139$). Trong nghiên cứu của chúng tôi, do cỡ mẫu còn nhỏ nên chưa thấy được mối liên quan này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, IVUS phát hiện ra 50,4% tổn thương canxi hoá. Kết quả này thấp hơn ở 1 số nghiên cứu trên thế giới (73%)[109]. Các tổn thương hẹp mạch nhỏ hay bị canxi hoá hơn các mạch lớn, đặc biệt ở nhóm có đường kính lòng mạch $<2,0\text{mm}$. Các nghiên cứu bệnh học đã chứng minh rằng canxi hoá thành mạch là một dấu hiệu chỉ điểm cho sự xơ vữa động mạch của mạch hệ thống.

4.2.4. Liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và siêu âm trong lòng mạch

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy có mối liên hệ giữa hình thái mảng xơ vữa trên IVUS và hội chứng vành cấp. Theo bảng 3.18, hình thái mảng xơ vữa mềm trên IVUS là yếu tố làm tăng nguy cơ bị hội chứng động mạch vành cấp có ý nghĩa thống kê ($OR = 5,1$, 95%CI: 2,05-12,61). Kết quả này tương tự như kết quả nghiên cứu của Birgelen và cộng sự [110] cũng cho thấy sự chiếm ưu thế của các mảng xơ vữa mềm ở các bệnh nhân

hội chứng ĐMV cấp. Điều này được giải thích là do mảng xơ vữa mềm có nguy cơ nứt vỡ cao hơn các mảng xơ vữa không phải loại mềm. Hình thái mảng xơ vữa xơ là yếu tố có khả năng hạn chế bị hội chứng vành cấp có ý nghĩa thống kê (OR = 0,31; 95% CI: 0,14-0,68).

Về mối liên quan giữa mức độ đau ngực theo CCS với một số thông số trên IVUS, chúng tôi thấy diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $< 4 \text{ mm}^2$ làm tăng nguy cơ bị đau ngực nhiều với CCS là 3 hoặc 4 có ý nghĩa thống kê (OR = 4,12; 95%CI: 1,69 -10,2). Còn chúng tôi chưa tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa các thông số khác trên IVUS và mức độ đau ngực. Điều đó một lần nữa khẳng định diện tích lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS là một thông số quan trọng, có ý nghĩa trong lâm sàng. Điều này cũng phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 4 \text{ mm}^2$ có thể gây thiếu máu cơ tim. Trong nghiên cứu này, chúng tôi lấy diện tích lòng mạch nhỏ nhất $< 4 \text{ mm}^2$ để quyết định có can thiệp động mạch vành với tổn thương ở động mạch liên thất trước, động mạch mũ và động mạch vành phải.

4.2.5. So sánh siêu âm trong lòng mạch và chụp động mạch vành trong đánh giá các tổn thương động mạch vành

*** Siêu âm trong lòng mạch phát hiện nhiều tổn thương canxi hoá hơn so với chụp động mạch vành**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, IVUS phát hiện nhiều tổn thương canxi hoá hơn hẳn so với chụp mạch (59 so với 20, $p = 0,0001$). Như vậy, theo kết quả nghiên cứu, có 39 tổn thương canxi hoá không phát hiện được trên chụp mạch mà lại phát hiện được trên IVUS. Nhiều báo cáo trên thế giới cũng cho thấy, IVUS có khả năng phát hiện tổn thương canxi hoá mà không đánh giá được trên chụp mạch. Một nghiên cứu trên 1155 vị trí tổn thương, IVUS phát

hiện ra canxi hoá ở 73% số bệnh nhân, trong khi chụp mạch chỉ phát hiện ra ở 38% số bệnh nhân [109].

Các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng, chụp mạch phát hiện canxi hoá bề mặt tốt hơn so với canxi hoá ở sâu. Canxi hoá có thể làm cho thành mạch giãn nở không đều, đặc biệt phần đầu gần của tổn thương trở nên cứng và không đàn hồi. Tổn thương bị canxi hoá nhiều cũng gây khó khăn cho can thiệp động mạch vành bằng bóng hay đặt Stent. Do đó, phát hiện tổn thương động mạch vành bị canxi hoá và mức độ canxi hoá bằng siêu âm trong lòng mạch là rất quan trọng vì dựa vào đó giúp lựa chọn phương pháp can thiệp, dụng cụ và kích cỡ dụng cụ phù hợp nhất với tổn thương.

*** Siêu âm trong lòng mạch đánh giá chiều dài của tổn thương dài hơn so với QCA**

Chụp mạch đo chiều dài tổn thương từ đầu gần đến đầu xa dựa theo hình chiếu của lòng mạch chứa đầy thuốc cản quang. Tuy nhiên, một hình chiếu thì không thể đánh giá chính xác được với các mạch uốn lượn, hoặc tại các điểm uốn do có hiện tượng chồng hình. IVUS đo chiều dài tổn thương bằng cách đưa đầu dò IVUS vào trong lòng ĐMV, chiều dài tổn thương được xác định bằng tích số giữa vận tốc và thời gian đầu dò đi qua tổn thương do đó điểm uốn hay mạch ngoằn ngoèo hoặc hiện tượng chồng hình không còn là vấn đề đáng ngại nữa. Tuy nhiên, để việc đo chiều dài bằng IVUS chính xác cao thì vận tốc kéo ngược đầu dò phải cố định và trục của đầu dò trong quá trình di chuyển phải song song với trục của mạch máu. Thêm vào đó, đo chiều dài tổn thương đòi hỏi phải xác định điểm cuối của tổn thương, đây là điều khó khăn bởi vì những điểm này hiếm khi không xơ vữa. Các nghiên cứu về giải phẫu bệnh trước đây và về IVUS sau này đều cho thấy xơ vữa động mạch là một bệnh lý lan toả hơn là khu trú. Hầu hết các vị trí được đánh giá là bình

thường hoặc hẹp nhẹ trên chụp động mạch vành đều tồn tại mảng xơ vữa ở các mức độ khác nhau. IVUS giúp quan sát được lòng mạch và thành mạch, do vậy việc xác định vị trí tham chiếu đầu gần và đầu xa trên IVUS để xác định chiều dài tổn thương khác với trong QCA. Do các ưu điểm trên nên chiều dài lòng mạch đo trên IVUS chính xác hơn, và thường dài hơn trên chụp mạch. Do đó, trong nghiên cứu của chúng tôi, chiều dài tổn thương trên IVUS lớn hơn so với trên QCA. Nghiên cứu của Yamagishi và cộng sự cũng cho kết quả chiều dài tổn thương đo trên IVUS dài hơn đo trên QCA, $16,3 \pm 8,9$ (mm) so với $12,4 \pm 6,1$ (mm), $p < 0,01$ [111]. Nghiên cứu của Mintz và cộng sự cũng cho thấy chiều dài tổn thương đo trên IVUS dài hơn so với đo trên QCA [27],[67].

Việc đo được chiều dài tổn thương trong thủ thuật đặt Stent là rất quan trọng. Bởi vì, chiều dài tổn thương nhìn chung sẽ quyết định chiều dài dụng cụ can thiệp (Stent hoặc bóng...). Đặt Stent thường, xu hướng chung là chọn chiều dài phù hợp nhất mà ngắn nhất có thể được để làm giảm khả năng tái hẹp. Với Stent bọc thuốc, xu hướng lại là che phủ tổn thương nhiều nhất có thể và đầu của Stent nên ở vị trí lòng mạch lớn nhất và ít xơ vữa nhất. Như vậy, với từng tổn thương, từng loại dụng cụ can thiệp, IVUS đều có khả năng giúp lựa chọn được độ dài tối ưu nhất.

*** So sánh các đường kính lòng mạch đo trên IVUS và đo trên QCA**

Đường kính lòng mạch nhỏ nhất là một trong các thông số tham khảo đánh giá nhu cầu can thiệp tái tưới máu động mạch vành.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS lớn hơn đo trên QCA: $2,03 \pm 0,40$ (mm) so với $1,90 \pm 0,47$ (mm); $p < 0,05$. Kết quả này cũng tương tự một số nghiên cứu trên thế giới. Theo nghiên cứu của Yamagishi và cộng sự, trên 491 tổn thương mạch vành cũng

ghi nhận đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS lớn hơn đo trên QCA: $1,02 \pm 0,22$ (mm) trên IVUS so với $0,9 \pm 0,43$ (mm) trên QCA[111]. Còn theo nghiên cứu của Abiziad, trên 122 bệnh nhân cũng cho thấy đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên IVUS lớn hơn đo trên QCA: $2,8 \pm 0,82$ (mm) so với $2,26 \pm 0,82$ (mm); $p = 0,0005$ [66].

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, đường kính lòng mạch nhỏ nhất (MLD) đo trên IVUS tỷ lệ thuận với đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên QCA. Điều đó có nghĩa là, nếu đường kính lòng mạch nhỏ nhất đo trên QCA lớn thì đường lòng mạch nhỏ nhất (MLD) trên IVUS cũng lớn ($r=0,558$). Kết quả này của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu của tác giả Abizaid[33],[112]. Theo tác giả này, mối liên quan giữa đường kính lòng mạch nhỏ nhất trên QCA và IVUS là ở mức trung bình ($r=0,339$). Tương tự, De Scheerder và cs., trong nghiên cứu trên 80 đoạn tổn thương hẹp mức độ nhẹ đến vừa cũng ghi nhận mối liên quan mức độ trung bình giữa hai biến số trên ($r = 0,467$)[113]. Còn theo nghiên cứu của Mintz thì hệ số tương quan giữa hai biến số này là 0,7[27].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi so sánh đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất trên IVUS và trên QCA thì đường kính này trên IVUS lớn hơn đáng kể: $4,25 \pm 0,63$ (mm) so với $3,60 \pm 0,68$ (mm), $p < 0,0001$. Theo Mintz, khi so sánh đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất trên IVUS với trên QCA thì đường kính trên IVUS lớn hơn trung bình là $0,73 \pm 0,65$ (mm) [27].

Mặc dù có sự chênh lệch giữa IVUS và QCA về đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất nhưng lại có sự tương quan giữa đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất được đo bởi hai phương pháp này. Đây là mối tương quan tuyến tính thuận, mức độ trung bình ($r = 0,397$) được thể hiện qua

phương trình: $Y = 2,992 + 0,369X$, trong đó: Y là đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên IVUS và X là đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên QCA. Theo De Scheerder và cộng sự[113], khi phân tích trên 80 đoạn mạch vành bị xơ vữa nhẹ thì thấy mối tương quan giữa đường kính mạch tham chiếu trên IVUS và QCA ở mức độ trung bình ($r = 0,467$, $p < 0,001$). Nghiên cứu của Alfonso trên 25 bệnh nhân chụp động mạch vành cũng cho thấy mối tương quan về đường kính mạch tham chiếu giữa hai phương pháp cũng ở mức độ trung bình ($r = 0,61$)[114].

Qua tham khảo một số nghiên cứu, chúng tôi thấy đường kính lòng mạch tham chiếu lớn nhất đo trên IVUS lớn hơn đáng kể so với đo trên QCA. Độ mạnh của mối tương quan giữa các nghiên cứu có khác nhau. Sự chênh lệch về mức độ tương quan có thể giải thích bởi một số lý do: động mạch vành bình thường trên chụp mạch cản quang không thật sự bình thường trên IVUS và gánh nặng mảng xơ vữa tại vị trí tham chiếu được xem là bình thường khác nhau giữa các nghiên cứu. Sức mạnh mối tương quan giữa đường kính mạch tham chiếu trên IVUS và trên QCA giảm khi mảng xơ vữa tăng lên.

Một trong những ứng dụng của siêu âm trong lòng mạch là đo chính xác các đường kính lòng mạch tại các vị trí tham chiếu từ đó giúp lựa chọn kích thước dụng cụ can thiệp (như bóng, Stent) thích hợp.

4.3. ỨNG DỤNG SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

4.3.1. Ứng dụng siêu âm trong lòng mạch trong chỉ định can thiệp động mạch vành

a. IVUS phát hiện ra các tổn thương hẹp vừa cần phải can thiệp

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, khi khảo sát các tổn thương hẹp

vừa trên chụp ĐMV bằng IVUS thì tỷ lệ tổn thương cần phải can thiệp là 73,7 % (70/95). Trong số này, có 66 tổn thương có diện tích hẹp lòng mạch đạt tiêu chuẩn can thiệp trên IVUS ($MLA < 4\text{mm}^2$). Như vậy, QCA đánh giá thấp mức độ nặng thực sự của tổn thương. Có hiện tượng này là bởi vì, QCA đánh giá độ hẹp ở vị trí tổn thương so với vị trí tham chiếu, tức là đã coi vị trí tham chiếu là bình thường. Nhưng thực tế, theo nghiên cứu của chúng tôi, khi đánh giá trên IVUS, các vị trí tham chiếu này đã có mảng xơ vữa, và mảng xơ vữa chiếm tới $27,02 \pm 9,68$ (%) diện tích lòng mạch. Do vậy, nếu so sánh vị trí tổn thương với lòng mạch thực sự bình thường thì mức độ hẹp tại vị trí tổn thương sẽ tăng lên. Ngược lại, IVUS có thể nhìn rõ MXV, lòng mạch, và từng lớp áo của thành mạch, nên đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp của tổn thương.

Đối với các tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa trên chụp mạch, hai phương pháp thường được sử dụng trên lâm sàng để bổ sung thông tin cho phương pháp chụp động mạch vành là siêu âm trong lòng mạch (IVUS) và đo phân số dự trữ dòng chảy vành (FFR). IVUS cho phép đánh giá chi tiết hình thái tổn thương động mạch vành, còn FFR cho biết liệu tổn thương đó có ảnh hưởng đến dòng chảy trong ĐMV phía sau chỗ hẹp hay không ?. FFR có tương quan chặt chẽ với tình trạng thiếu máu cơ tim và có thể được dùng để tiên lượng biến cố tim mạch của người bệnh [21]. Ngưỡng chẩn đoán thiếu máu cơ tim được các tác giả thống nhất là $FFR < 0,8$. $FFR < 0,8$ chứng tỏ tổn thương hẹp có ý nghĩa và cần được tái tưới máu, trong khi $FFR \geq 0,8$ thì có thể điều trị bảo tồn mà không làm tăng nguy cơ tim mạch cho người bệnh [22],[23]. Trong phạm vi của nghiên cứu này, chúng tôi chưa có điều kiện tiến hành thực hiện đồng thời cả IVUS và FFR trên cùng một tổn thương ĐMV. Song các nghiên cứu trên thế giới cho thấy mối tương quan chặt chẽ giữa diện tích lòng mạch nhỏ nhất trên IVUS với FFR. Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) $< 4\text{mm}^2$ có liên quan với hiện tượng thiếu

máu cơ tim đánh giá bằng FFR [33],[34],[35],[36] .

Một lý do khác nữa là, theo nhiều nghiên cứu trên thế giới ở các nhóm tổn thương có diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch 40-70% và bệnh nhân bị nhiều thân ĐMV, khả năng đánh giá chính xác mức độ hẹp của QCA giảm xuống [115]. Ngoài ra, trong nghiên cứu của chúng tôi, IVUS còn phát hiện ra 4 tổn thương, có MXV không ổn định, có nguy cơ vỡ cần phải can thiệp. Đây là lợi thế của IVUS, vì IVUS có khả năng đánh giá về mặt hình thái tổn thương chính xác, có khả năng phát hiện ra các MXV không ổn định, có nguy cơ vỡ. Trong khi đó, các bất thường về hình thái này không phát hiện được trên chụp mạch cản quang và cả trên FFR.

b. Đối với nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh vai trò của IVUS góp phần đảm bảo sự thành công của thủ thuật can thiệp ĐMV. Lợi ích của IVUS đối với việc can thiệp thân chung bao gồm[71] :

- IVUS cho biết chính xác thành phần của mảng xơ vữa.
- IVUS cho biết chính xác đường kính và chiều dài của thân chung.
- IVUS giúp đo chính xác phía xa của tổn thương.
- IVUS giúp đánh giá nguy cơ đối với chỗ chia nhánh.

IVUS giúp bác sỹ có chiến lược can thiệp phù hợp (chuẩn bị tổn thương bằng cách nong bóng trước, đảm bảo phủ hết tổn thương, đảm bảo Stent theo hình thuôn của mạch vành một cách hợp lý (appropriate tapering), ngăn ngừa sự trôi mảng xơ vữa vào nhánh bên). Chụp mạch cản quang không thể cung cấp đủ những thông tin chính xác cần thiết này.

Trong 22 bệnh nhân có tổn thương thân chung trên chụp ĐMV, IVUS giúp khẳng định có 1 bệnh nhân không cần can thiệp do có diện tích lòng

mạch tối thiểu tại thân chung (MLA) $> 6 \text{ mm}^2$ và không kèm hẹp đáng kể ở vị trí khác (trong khi chụp ĐMV cho thấy hẹp 50% thân chung không thể giúp quyết định có can thiệp hay không). 1 bệnh nhân có huyết khối ở thân chung trên một nền mạch xơ vữa nhẹ nên chỉ hút huyết khối mà không đặt Stent.

Trong 20 bệnh nhân còn lại thì có 2 bệnh nhân tổn thương chỉ khu trú ở thân chung có $\text{MLA} < 6 \text{ mm}^2$ (không tổn thương tại chỗ chia nhánh) và được đặt Stent thường do tổn thương ngắn, mạch to (không có Stent phủ thuốc có kích cỡ thích hợp).

Còn 18 bệnh nhân tổn thương tại vị trí chia nhánh đều được đặt Stent phủ thuốc. Trong số 18 bệnh nhân có 6 bệnh nhân có MLA tại thân chung $< 6 \text{ mm}^2$, 12 bệnh nhân có MLA tại thân chung $\geq 6 \text{ mm}^2$ nhưng vẫn hẹp trên 50% diện tích lòng mạch và có hẹp đáng kể tại lỗ vào ĐMLTTr (MLA tại ĐMLTTr $< 4 \text{ mm}^2$) nên phải can thiệp cả thân chung và ĐMLTTr.

Trong đó có 14 bệnh nhân tổn thương típ 1:1:0 được đặt Stent từ thân chung xuống ĐM liên thất trước. Trong 4 bệnh nhân tổn thương típ 1:1:1 trên chụp ĐMV (hẹp trên 50% cả thân chung, lỗ vào ĐM liên thất trước và lỗ vào ĐM mũ) theo phân loại Medina, IVUS cho thấy rõ mức độ hẹp tại lỗ và đoạn gần của ĐM mũ. Chính nhờ IVUS đã tránh được việc đặt 2 Stent cho 2 bệnh nhân. Chỉ có 2 bệnh nhân được đặt 2 Stent từ thân chung vào ĐMLTTr và động mạch mũ.

4.3.2. Siêu âm trong lòng mạch với việc lựa chọn kích cỡ dụng cụ can thiệp

Cả 2 nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa và tổn thương thân chung có 90 tổn thương được đặt Stent. Trong đó có 5 tổn thương (5,6%) được đặt Stent thường và 85 tổn thương (94,4%) được đặt Stent phủ thuốc. Một điều rất

quan trọng để tránh huyết khối sau đặt Stent là Stent phải phủ hết tổn thương. Trong một nghiên cứu với Stent Cypher [54] chỉ ra những tổn thương hoặc những đoạn mạch hẹp không được phủ hết bởi Stent bọc thuốc có tỷ lệ biến cố tim mạch cao hơn. Dưới sự hướng dẫn của IVUS, trong nghiên cứu của chúng tôi, chiều dài Stent lớn hơn chiều dài tổn thương. Như vậy chúng tôi đã cố gắng phủ hết tổn thương.

Trong nghiên cứu này, đường kính Stent bằng đường kính lòng mạch tham chiếu trung bình đầu xa. Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi, đa số được đặt Stent phủ thuốc. Khái niệm “càng to càng tốt” ra đời trước kỷ nguyên của Stent phủ thuốc. Khi đó người ta cho rằng diện tích lòng mạch sau đặt Stent càng lớn thì biến chứng sẽ càng ít. Tuy nhiên có ít dữ liệu ủng hộ cho khái niệm này trong kỷ nguyên của Stent phủ thuốc. Hơn nữa, đường kính Stent quá to và áp lực bơm bóng quá cao có thể gây nên những biến chứng như vỡ ĐMV, vỡ bóng, tổn thương do Stent nở quá mức và tách ở rìa thành ĐMV.

Với việc chọn đường kính Stent bằng đường kính tham chiếu trung bình đầu xa, thủ thuật can thiệp ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi khá an toàn (chỉ có 1 bệnh nhân bị tách thành ĐMV) và cũng đạt kết quả tốt.

4.3.3. Đánh giá kết quả can thiệp động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi, so với trước can thiệp thì diện tích và các đường kính lòng mạch đã được cải thiện đáng kể.

Mặc dù siêu âm trong lòng mạch hướng dẫn đặt Stent đã được thực hiện nhiều năm nhưng cho đến nay vẫn chưa có sự đồng thuận về các tiêu chí đánh giá đặt Stent tối ưu. Trong khi hầu hết các tác giả đều ủng hộ việc toàn bộ mất Stent phải áp sát vào thành mạch vành thì mức độ nở của Stent khi so sánh

với diện tích lòng mạch tham chiếu thế nào là tối ưu vẫn còn bàn cãi [4]. Tiêu chuẩn Stent nở tốt được cho là diện tích trong Stent nhỏ nhất (MSA) bằng hoặc lớn hơn 90% hoặc 100% diện tích tham chiếu nhỏ nhất hoặc 80% hoặc 90% diện tích tham chiếu trung bình[4].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi đánh giá kết quả đặt Stent theo các tiêu chí của nghiên cứu MUSIC [49]. Một Stent được xem là đặt tối ưu khi thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

- + Toàn bộ chiều dài Stent áp sát vào thành mạch.
- + Stent nở tốt: diện tích nhỏ nhất trong Stent phải bằng hoặc lớn hơn 90% diện tích tham chiếu trung bình hoặc 100% diện tích tham chiếu nhỏ nhất.
- + Stent nở đều: với đường kính lòng mạch nhỏ nhất/đường kính lòng mạch lớn nhất $\geq 0,7$.

Nghiên cứu MUSIC đã đưa ra các tiêu chí cụ thể của việc đặt Stent tối ưu và lợi ích của điều này cũng được chứng minh qua thử nghiệm trên. Huyết khối bán cấp trong thử nghiệm này là 1,3% dù bệnh nhân chỉ sử dụng một thuốc kháng kết tập tiểu cầu là aspirin, tỷ lệ tái tưới máu tại tổn thương đích là 5,7% và tỷ lệ tái hẹp là 9,7% thấp hơn so với nghiên cứu BENESTENT I [116] và BENESTENT II [117], là các nghiên cứu không có sự hỗ trợ của IVUS.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, theo các tiêu chí của nghiên cứu MUSIC [49] thì 100% số tổn thương có Stent áp sát vào thành mạch và Stent nở đều đạt tỷ lệ cao (97,1% với các tổn thương không phải ở thân chung ĐMV trái và 85% với tổn thương tại thân chung ĐMV trái). Tuy nhiên với tiêu chí diện tích Stent nhỏ nhất $\geq 90\%$ diện tích tham chiếu trung bình hay 100% diện tích tham chiếu nhỏ nhất thì tỷ lệ đạt được của chúng tôi không cao (45,7%). Thử nghiệm MUSIC nghiên cứu trên Stent thường, còn trong

nghiên cứu của chúng tôi đa số các tổn thương được đặt stent phủ thuốc. Phần lớn các nghiên cứu về IVUS trong hướng dẫn điều trị can thiệp ĐMV tỷ lệ bệnh nhân đạt được tiêu chuẩn này không cao. Ví dụ như thử nghiệm OPTICUS [91] chỉ có 56% trường hợp đặt Stent đạt được tối ưu theo tiêu chuẩn MUSIC. Còn theo Cheneau và cs.[118], trong một nghiên cứu trên 53 tổn thương hẹp động mạch vành được đặt Stent dưới hướng dẫn của IVUS đã cho thấy chỉ có 15% trường hợp đạt được đủ tiêu chuẩn trong nghiên cứu MUSIC nếu bóng được bơm với áp lực 14 atm, tỷ lệ này lên đến 60% nếu áp lực bơm bóng là 20 atm.

Diện tích trong Stent nhỏ nhất (MSA) là một chỉ số dự báo mạnh nhất cho tái hẹp trong Stent. Nhiều nghiên cứu đã cố gắng đưa ra đâu là giá trị ngưỡng cho thông số này. Trong nghiên cứu SIRIUS, theo Sonoda [119] giá trị ngưỡng là 5 mm^2 cho Stent phủ thuốc Sirolimus (với giá trị dự đoán là 90%) và $6,5 \text{ mm}^2$ cho Stent thường. Nếu lấy ngưỡng là 5 mm^2 thì nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 3 tổn thương (4,2%) không đạt ngưỡng này và 95,8% số tổn thương của chúng tôi có diện tích trong Stent nhỏ nhất (MSA) đạt trên ngưỡng này.

Đối với nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái, theo tiêu chuẩn MUSIC, 2 tiêu chí là Stent áp sát vào thành mạch chúng tôi đạt 100% số tổn thương và tiêu chí Stent nở đều chúng tôi đạt được tỷ lệ 85%. Có đến 75 % tổn thương có diện tích Stent tối thiểu $\geq 9 \text{ mm}^2$.

Theo tác giả Kang [72], các thông số dự báo tái hẹp sau can thiệp thân chung là diện tích Stent tối thiểu $< 8,2 \text{ mm}^2$ ở đoạn đầu thân chung, diện tích Stent tối thiểu $< 7,2 \text{ mm}^2$ tại thân chung ngay chỗ chia nhánh, $< 6,3 \text{ mm}^2$ tại lỗ ĐMLTTr và $< 5 \text{ mm}^2$ tại lỗ ĐM mũ. Stent nở tốt là đạt cả 4 tiêu chí này và khi đó tỷ lệ tái hẹp thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với Stent không nở tốt

(5,4% so với 24,1%, $p < 0,001$). Và quan trọng hơn, tỷ lệ không bị các biến cố tim mạch chính ở nhóm Stent nở tốt cao hơn nhóm Stent không nở tốt có ý nghĩa thống kê (98,1% so với 90,2%, $p < 0,001$).

Nếu theo phân loại của Kang thì tại vị trí thân chung chúng tôi có 19 bệnh nhân có diện tích Stent nhỏ nhất (MSA) $> 7,2 \text{ mm}^2$ (95%), chỉ có 1 bệnh nhân có diện tích Stent nhỏ nhất $< 7,2 \text{ mm}^2$. Tại vị trí lỗ ĐMLTTr có 14 bệnh nhân (77,8%) có MSA $\geq 6,3 \text{ mm}^2$ và có 4 bệnh nhân (22,2%) có MSA $< 6,3 \text{ mm}^2$.

4.3.4. Biến chứng của thủ thuật

Các biến chứng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng là các biến chứng kinh điển trong quá trình thực hiện chụp, can thiệp động mạch vành và siêu âm trong lòng mạch. Tỷ lệ biến chứng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của các tác giả khác trên thế giới [120],[121]. Biến chứng gặp nhiều nhất là co thắt ĐMV khi đưa ống thông vào mạch máu mặc dù đã được sử dụng thuốc giãn mạch vành trong quá trình thực hiện thủ thuật. Tình trạng co thắt ĐMV được cải thiện ngay sau khi bơm Nitroglycerin qua ống thông can thiệp trực tiếp vào ĐMV.

Tách thành ĐMV gặp trong 1 trường hợp. Trường hợp này thực ra là IVUS phát hiện ra tách thành ĐMV sau khi nong bóng.

Biến chứng gãy chỗ nối giữa Catheter và đầu dò IVUS chỉ gặp ở giai đoạn đầu khi chúng tôi mới thực hiện thủ thuật IVUS. Sau đó đội ngũ bác sỹ và kỹ thuật viên đã thành thạo thủ thuật hơn, biến chứng này không còn gặp nữa. 2 bệnh nhân bị gãy chỗ nối giữa Catheter và đầu dò IVUS trong ĐMV đều được lấy ra thành công.

Không gặp các rối loạn nhịp tim ảnh hưởng đến huyết động, nhịp nhanh thất hay rung thất.

4.3.5. Theo dõi về lâm sàng sau can thiệp

Sau can thiệp triệu chứng đau ngực theo CCS và mức độ suy tim theo NYHA ở những bệnh nhân đau ngực ổn định đều được cải thiện rõ rệt. Những bệnh nhân NMCT hoặc đau ngực không ổn định đều hết đau ngực khi nghỉ.

Các biến cố tim mạch chính trong nghiên cứu của chúng tôi thấp (tử vong 0,97%, tái can thiệp mạch đích 1,94%) nên chúng tôi không tìm được mối liên quan giữa các biến cố tim mạch với các thông số khác.

Các nghiên cứu trên thế giới về IVUS đối với việc đặt Stent thường cho thấy dưới hướng dẫn của IVUS các biến cố tim mạch chính ở nhóm IVUS thấp hơn so với nhóm can thiệp chỉ dưới sự hướng dẫn của chụp mạch. Tuy nhiên tỷ lệ các biến cố vẫn còn cao. Nghiên cứu AVID[45], có tỷ lệ tái can thiệp mạch đích là 8,1%, tỷ lệ tử vong là 1,9% ở nhóm IVUS. Nghiên cứu CRUISE[46] tỷ lệ tái can thiệp mạch đích của nhóm IVUS là 8,5%. Nghiên cứu MUSIC có tỷ lệ tái can thiệp mạch đích là 7%.

Theo Roy và cộng sự[122], một nghiên cứu ghép cặp 884 bệnh nhân được can thiệp mạch vành với Stent phủ thuốc dưới hướng dẫn của IVUS với 884 bệnh nhân được can thiệp dưới hướng dẫn của chụp động mạch vành. Sau 12 tháng, tỷ lệ tử vong do tim mạch ở nhóm IVUS là 1,9% so với 2,8% ở nhóm không IVUS ($p=0,18$), tỷ lệ tái can thiệp mạch đích là 5,1% ở nhóm IVUS so với 7,2% ở nhóm không IVUS ($p=0,06$) và tỷ lệ huyết khối trong Stent là 0,7% ở nhóm IVUS so với 2,0% ở nhóm không IVUS ($p=0,014$).

KẾT LUẬN

Nghiên cứu siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trên 112 bệnh nhân gồm 22 bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái và 90 bệnh nhân với 95 tổn thương hẹp mức độ vừa của các nhánh động mạch vành, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

1. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) cho phép đánh giá chi tiết các đặc điểm tổn thương động mạch vành:

- Giúp đo chính xác các thông số tại vị trí tổn thương và vị trí tham chiếu.

- Đánh giá chính xác bản chất tổn thương động mạch vành: mảng xơ vữa mềm chiếm 31,6%, mảng xơ vữa xơ chiếm 51,3%, mảng xơ vữa hỗn hợp chiếm 15,4%, huyết khối chiếm 1,7%. Siêu âm trong lòng mạch phát hiện được nhiều tổn thương canxi hoá hơn so với chụp ĐMV (50,4% trên IVUS so với 11,7% trên chụp ĐMV).

Có mối liên quan giữa hình thái mảng xơ vữa trên IVUS và hội chứng vành cấp.

- Đo chính xác chiều dài tổn thương. Chiều dài tổn thương đo trên IVUS dài hơn trên chụp ĐMV: $29,47 \pm 15,17$ (mm) so với $23,05 \pm 12,09$ (mm); $p < 0,05$.

- Đo chính xác diện tích lòng mạch.

Tại vị trí tổn thương, diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA):

- + Đối với nhóm hẹp ĐMV mức độ vừa: MLA trung bình: $4,10 \pm 1,63$ mm², ở nhóm can thiệp MLA trung bình: $3,51 \pm 1,16$ mm² và ở nhóm không can thiệp MLA trung bình: $5,70 \pm 1,64$ mm².

- + Đối với nhóm hẹp thân chung ĐMV trái: MLA trung bình là: $7,82 \pm 3,42$ mm² ở vị trí tổn thương thân chung ĐMV trái và $3,84 \pm 1,29$ mm² ở vị trí lỗ động mạch liên thất trước.

- Hiện tượng tái cấu trúc: ở nhóm hẹp vừa, tỷ lệ tái cấu trúc âm tính là 84%, tái cấu trúc dương tính là 16%. Chưa thấy mối liên quan giữa hiện tượng tái cấu trúc và hội chứng vành cấp.

2. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) giúp chỉ định điều trị can thiệp bệnh động mạch vành hợp lý và giúp đánh giá chính xác kết quả sau can thiệp:

- Với nhóm hẹp động mạch vành mức độ vừa, IVUS giúp xác định 73,7% các tổn thương cần can thiệp và 26,3% các tổn thương không cần can thiệp.

Với nhóm tổn thương thân chung ĐMV trái, IVUS giúp xác định 4,5% số bệnh nhân không cần can thiệp, 9,1% số bệnh nhân được đặt Stent thân chung đơn thuần, 72,7% số bệnh nhân được đặt Stent từ thân chung tới động mạch liên thất trước và 9,1% số bệnh nhân đặt 2 Stent từ thân chung tới động mạch liên thất trước và động mạch mũ.

- IVUS giúp lựa chọn kích cỡ Stent: chiều dài Stent lớn hơn chiều dài tổn thương, đường kính Stent bọc thuốc bằng đường kính lòng mạch tham chiếu trung bình đầu xa.

- Đánh giá kết quả sau can thiệp: diện tích lòng mạch được cải thiện đáng kể. Đối với nhóm hẹp vừa, diện tích trong Stent nhỏ nhất (MSA) trung bình là: $7,95 \pm 2,49 \text{ mm}^2$, đối với nhóm tổn thương thân chung động mạch vành trái, MSA trung bình là: $12,18 \pm 3,69 \text{ mm}^2$ ở vị trí thân chung và $8,20 \pm 2,08 \text{ mm}^2$ ở vị trí lỗ động mạch liên thất trước.

Tỷ lệ Stent áp sát vào thành mạch là 100%.

- Sau can thiệp động mạch vành, mức độ đau ngực theo CCS và mức độ suy tim theo NYHA ở những bệnh nhân đau ngực ổn định được cải thiện đáng kể (CCS sau can thiệp là $1,10 \pm 0,36$ so với trước can thiệp là $2,40 \pm 0,53$, $p < 0,05$; NYHA sau can thiệp là $1,02 \pm 0,13$ so với trước can thiệp là $1,81 \pm 0,39$, $p < 0,05$). Những bệnh nhân NMCT hoặc đau ngực không ổn định đều hết đau ngực khi nghỉ.

Với thời gian theo dõi trung bình là $22,5 \pm 11,1$ (tháng), các biến cố tim mạch chính như sau: tỷ lệ tử vong là 0,97%, tỷ lệ tái can thiệp mạch đích là 1,94%.

Ý KIẾN ĐỀ XUẤT

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) nên được tiến hành trên các tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa, hẹp thân chung động mạch vành trái để có thể đánh giá chính xác và chi tiết hơn các tổn thương, bổ sung thêm những thông tin cần thiết cho phương pháp chụp động mạch vành qua da, từ đó giúp cho người thầy thuốc lựa chọn được phương pháp điều trị tối ưu nhất cho người bệnh.

DANH MỤC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ

LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. **Khổng Nam Hương**, Nguyễn Quang Tuấn, Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2010), “Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ứng dụng trong điều trị can thiệp bệnh động mạch vành”, *Tạp chí Y học lâm sàng*, (59), tr.39 - 44.
2. **Khổng Nam Hương**, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2013), “Giá trị của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong hướng dẫn điều trị thân chung động mạch vành trái”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (64), tr.1-8.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Viết Tuân (2008), "Tìm hiểu đặc điểm mô hình bệnh tật bệnh nhân điều trị tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam trong 5 năm từ 2003 - 2007", *Luận văn thạc sỹ y học*, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. Nguyễn Thị Bạch Yến, T.V.Đ., Phạm Quốc Khánh và cộng sự (1996), "Tình hình bệnh mạch vành qua 130 trường hợp nằm viện tại Viện Tim mạch trong 5 năm (1/91 - 10/95)", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, tr. 1-5.
3. Trần Đỗ Trinh và cộng sự (1990), "Một số nhận xét về bệnh nhồi máu cơ tim tại khoa Tim mạch bệnh viện Bạch Mai 1980-1990", *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 89-90*, Bệnh viện Bạch Mai, tr. 82-86.
4. Paul Schoenhagen, A.D., Steven E Nissen, E Murat Tuzcu (2007), *IVUS made easy*, Taylor & Francis.
5. Frey, A.W., et al.(2000), "Ultrasound-guided strategy for provisional stenting with focal balloon combination catheter: results from the randomized Strategy for Intracoronary Ultrasound-guided PTCA and Stenting (SIPS) trial", *Circulation*, 102(20): p. 2497-502.
6. Oemrawsingh, P.V., et al.(2003), "Intravascular ultrasound guidance improves angiographic and clinical outcome of stent implantation for long coronary artery stenoses: final results of a randomized comparison with angiographic guidance (TULIP Study)", *Circulation*, 107(1): p. 62-7.
7. Cardoso, C.O., et al.(2007), "Use of drug-eluting stents in Brazil: the CENIC (National Registry of Cardiovascular Interventions) registry", *Arq Bras Cardiol*, 89(6): p. 356-61.
8. Trần Văn Dương, N.Q.T., Phạm Gia Khải (2000), "Kỹ thuật chụp động mạch vành chọn lọc: một số kinh nghiệm qua 152 bệnh nhân tim mạch được chụp động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt Nam", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 21: tr. 632-642.

9. Nguyễn Quang Tuấn (2003), "Chụp động mạch vành chọn lọc", *Tập bài giảng lớp chuyên khoa định hướng (khóa 23)*, tr. 339-344.
10. Thomas JT, W.B., Halit S et al (2001), "Cardiovascular diseases in the United States and Prevention Approaches", *The Heart*, 1: p. 3-19.
11. Collins DM, A.D. (2006), "Murray CJ Global Burden Diseases and Risk Factor", *WHO*, 72.
12. Lê Thu Liên (1990), "Tuần hoàn mạch vành", *Chuyên đề sinh lý học*, Bộ môn sinh lý, Trường Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản Y học, tr. 75-79.
13. Jeffrey J Popma, A.A., Alexandra J Lansky (2008), "Qualitative and Quantitative Coronary Angiography", *Textbook of Interventional Cardiology*, Saunders Elsevier, 1: p. 1071-1094.
14. Austen, W.G., et al. (1975), "A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association", *Circulation*, 51(4 Suppl): p. 5-40.
15. Chaitman BR, B.M., Davis K (1981), "Angiographic Prevalence of high risk coronary artery disease in patient subset (CASS)", *Circulation*, 64(2): p. 360-367.
16. Nguyễn Lâm Việt (2007), "Đau thắt ngực không ổn định", *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 1-16.
17. Nguyễn Lâm Việt (2007), "Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính", *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 37-67.
18. Nguyễn Lâm Hiếu (1999), "Tìm hiểu mối tương quan giữa Holter điện tâm đồ 24 giờ và điện tâm đồ gắng sức trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ", *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú các bệnh viện*, Trường Đại học Y Hà Nội.
19. Vũ Kim Chi (2013), "Nghiên cứu giá trị của chụp cắt lớp vi tính 64 dãy trong đánh giá các tổn thương của động mạch vành", *Luận án tiến sỹ y học*, Trường Đại học Y Hà Nội.

20. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng (2008), "Chụp động mạch vành", *Bệnh học Tim mạch*, tập 1, Nhà xuất bản Y học, tr. 157-172.
21. Pijls, N.H. and B. De Bruyne (1998), "Coronary pressure measurement and fractional flow reserve", *Heart*, 80(6): p. 539-42.
22. De Bruyne, B. and J. Sarma (2008), "Fractional flow reserve: a review: invasive imaging", *Heart*, 94(7): p. 949-59.
23. Nico H.J. Pijls, J.A.M., Bernard De Bruyne (1993), "Experimental Basis of Determining Maximum Coronary, Myocardial, and Collateral Blood Flow by Pressure Measurements for Assessing Functional Stenosis Severity Before and After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty", *Circulation*, 86: p. 1354-1367.
24. Kushner, F.G., et al. (2009), "2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation*, 120(22): p. 2271-306.
25. Wijns, W., et al. (2010), "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 Heart J*, 31(20): p. 2501-55.
26. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt (1997), "Cơn đau thắt ngực", *Bài giảng bệnh học nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Hà nội. tr. 74-82.
27. Mint, G.S. (2005), *Intracoronary Ultrasound*, Textbook, Taylor & Francis.

28. Mintz, G.(2005), *Basic intracoronary ultrasound*, Taylor & Francis, p. 1-18.
29. Kushner, F.G., et al. (2009), "2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol*, 54(23): p. 2205-41.
30. Glagov, S., et al. (1987), "Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries", *N Engl J Med*, 316(22): p. 1371-5.
31. Pasterkamp, G., D.P. de Kleijn, and C. Borst (2000), "Arterial remodeling in atherosclerosis, restenosis and after alteration of blood flow: potential mechanisms and clinical implications", *Cardiovasc Res*, 45(4): p. 843-52.
32. Pasterkamp, G., et al. (1996), "Atherosclerotic arterial remodeling in the superficial femoral artery. Individual variation in local compensatory enlargement response", *Circulation*, 93(10): p. 1818-25.
33. Abizaid, A., et al. (1998), "Clinical, intravascular ultrasound, and quantitative angiographic determinants of the coronary flow reserve before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty", *Am J Cardiol*, 82(4): p. 423-8.
34. Takagi, A., et al. (1999), "Clinical potential of intravascular ultrasound for physiological assessment of coronary stenosis: relationship between quantitative ultrasound tomography and pressure-derived fractional flow reserve", *Circulation*, 100(3): p. 250-5.
35. Briguori, C., et al. (2001), "Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fractional flow reserve", *Am J Cardiol*, 87(2): p. 136-41.

36. Abizaid, A.S., et al. (1999), "Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty was not performed based on intravascular ultrasound findings: importance of lumen dimensions", *Circulation*, 100(3): p. 256-61.
37. Jasti, V., et al. (2004), "Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis", *Circulation*, 110(18): p. 2831-6.
38. Yasuhiro Honda, P.J.F., Paul G. Yock (2008), "Intravascular Ultrasound", *Textbook of Interventional Cardiology*, p. 1115-1142.
39. Tobis, J.M., et al. (1989), "Intravascular ultrasound cross-sectional arterial imaging before and after balloon angioplasty in vitro", *Circulation*, 80(4): p. 873-82.
40. Stone, G.W., et al. (1997), "Improved procedural results of coronary angioplasty with intravascular ultrasound-guided balloon sizing: the CLOUT Pilot Trial. Clinical Outcomes With Ultrasound Trial (CLOUT) Investigators", *Circulation*, 95(8): p. 2044-52.
41. Albiero, R., et al. (1997), "Comparison of immediate and intermediate-term results of intravascular ultrasound versus angiography-guided Palmaz-Schatz stent implantation in matched lesions", *Circulation*, 96(9): p. 2997-3005.
42. Blasini, R., et al. (1998), "Restenosis rate after intravascular ultrasound-guided coronary stent implantation", *Cathet Cardiovasc Diagn*, 44(4): p. 380-6.
43. Choi, J.W., L.M. Goodreau, and C.J. Davidson (2001), "Resource utilization and clinical outcomes of coronary stenting: a comparison of intravascular ultrasound and angiographical guided stent implantation", *Am Heart J*, 142(1): p. 112-8.

44. Gaster, A.L., et al. (2003), "Continued improvement of clinical outcome and cost effectiveness following intravascular ultrasound guided PCI: insights from a prospective, randomised study", *Heart*, 89(9): p. 1043-9.
45. Russo, R.J., et al. (2009), "A randomized controlled trial of angiography versus intravascular ultrasound-directed bare-metal coronary stent placement (the AVID Trial)", *Circ Cardiovasc Interv*, 2(2): p. 113-23.
46. Fitzgerald, P.J., et al. (2000), "Final results of the Can Routine Ultrasound Influence Stent Expansion (CRUISE) study", *Circulation*, 102(5): p. 523-30.
47. Schiele, F., et al. (2000), "Medical costs of intravascular ultrasound optimization of stent deployment. Results of the multicenter randomized 'REStenosis after Intravascular ultrasound STenting' (RESIST) study", *Int J Cardiovasc Intervent*, 3(4): p. 207-213.
48. Schiele, F., et al. (1998), "Impact of intravascular ultrasound guidance in stent deployment on 6-month restenosis rate: a multicenter, randomized study comparing two strategies--with and without intravascular ultrasound guidance. RESIST Study Group. REStenosis after Ivus guided STenting", *J Am Coll Cardiol*, 32(2): p. 320-8.
49. De Jaegere, P., et al. (1998), "Intravascular ultrasound-guided optimized stent deployment. Immediate and 6 months clinical and angiographic results from the Multicenter Ultrasound Stenting in Coronaries Study (MUSIC Study)", *Eur Heart J*, 19(8): p. 1214-23.
50. De Jaegere, P., et al. (1996), "Preliminary Results of the Music Study", *J Invasive Cardiol*, 8 Suppl E: p. 12E-15E.
51. Uren, N.G., et al. (2002), "Predictors and outcomes of stent thrombosis: an intravascular ultrasound registry", *Eur Heart J*, 23(2): p. 124-32.
52. Cheneau, E., et al. (2003), "Predictors of subacute stent thrombosis: results of a systematic intravascular ultrasound study", *Circulation*, 108(1): p. 43-7.

53. Kasaoka, S., et al. (1998), "Angiographic and intravascular ultrasound predictors of in-stent restenosis", *J Am Coll Cardiol*, 32(6): p. 1630-5.
54. Fujii, K., et al. (2004), "Contribution of stent underexpansion to recurrence after sirolimus-eluting stent implantation for in-stent restenosis", *Circulation*, 109(9): p. 1085-8.
55. Sakurai, R., et al. (2005), "Predictors of edge stenosis following sirolimus-eluting stent deployment (a quantitative intravascular ultrasound analysis from the SIRIUS trial)", *Am J Cardiol*, 96(9): p. 1251-3.
56. Costa, M.A., et al. (2008), "Impact of stent deployment procedural factors on long-term effectiveness and safety of sirolimus-eluting stents (final results of the multicenter prospective STLLR trial)", *Am J Cardiol*, 101(12): p. 1704-11.
57. Cook, S., et al. (2007), "Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation", *Circulation*, 115(18): p. 2426-34.
58. Drachman, D.E., et al. (2000), "Neointimal thickening after stent delivery of paclitaxel: change in composition and arrest of growth over six months", *J Am Coll Cardiol*, 36(7): p. 2325-32.
59. Serruys, P.W., et al. (2002), "Intravascular ultrasound findings in the multicenter, randomized, double-blind RAVEL (RAndomized study with the sirolimus-eluting VELOCITY balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo native coronary artery Lesions) trial", *Circulation*, 106(7): p. 798-803.
60. Weissman, N.J., et al. (2005), "Polymer-based paclitaxel-eluting stents reduce in-stent neointimal tissue proliferation: a serial volumetric intravascular ultrasound analysis from the TAXUS-IV trial", *J Am Coll Cardiol*, 45(8): p. 1201-5.

61. Ako, J., et al., Late incomplete stent apposition after sirolimus-eluting stent implantation: a serial intravascular ultrasound analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2005. **46**(6): p. 1002-5.
62. Tanabe, K., et al. (2005), "Incomplete stent apposition after implantation of paclitaxel-eluting stents or bare metal stents: insights from the randomized TAXUS II trial", *Circulation*, 111(7): p. 900-5.
63. Moses, J.W., et al. (2003), "Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery", *N Engl J Med*, 349(14): p. 1315-23.
64. Stone, G.W., et al. (2004), "One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial", *Circulation*, 109(16): p. 1942-7.
65. Fassa, A.A., et al. (2005), "Intravascular ultrasound-guided treatment for angiographically indeterminate left main coronary artery disease: a long-term follow-up study", *J Am Coll Cardiol*, 45(2): p. 204-11.
66. Abizaid, A.S., et al. (1999), "One-year follow-up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms", *J Am Coll Cardiol*, 34(3): p. 707-15.
67. Mintz, G.S., et al. (1994), "Impact of preintervention intravascular ultrasound imaging on transcatheter treatment strategies in coronary artery disease", *Am J Cardiol*, 73(7): p. 423-30.
68. Fernandes, M.R., et al. (2007), "Assessing intermediate coronary lesions: angiographic prediction of lesion severity on intravascular ultrasound", *J Invasive Cardiol*, 19(10): p. 412-6.
69. Lenzen, M.J., et al. (2005), "Management and outcome of patients with established coronary artery disease: the Euro Heart Survey on coronary revascularization", *Eur Heart J*, 26(12): p. 1169-79.

70. Fisher, L.D., et al. (1982), "Reproducibility of coronary arteriographic reading in the coronary artery surgery study (CASS)". *Cathet Cardiovasc Diagn*, 8(6): p. 565-75.
71. Seung-Jung Pak, Y.-H.K. (2008), "Percutaneous Intervention for Left Main Coronary Artery Stenosis", *Textbook of interventional Cardiology*, Saunders Elsevier, p. 393-416.
72. Kang, S.J., et al. (2011), "Comprehensive intravascular ultrasound assessment of stent area and its impact on restenosis and adverse cardiac events in 403 patients with unprotected left main disease", *Circ Cardiovasc Interv*, 4(6): p. 562-9.
73. Colombo, A., et al. (2004), "Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions", *Circulation*, 109(10): p. 1244-9.
74. Costa, R.A., et al. (2005), "Bifurcation coronary lesions treated with the "crush" technique: an intravascular ultrasound analysis", *J Am Coll Cardiol*, 46(4): p. 599-605.
75. Hoffmann, R., et al. (1996), "Patterns and mechanisms of in-stent restenosis. A serial intravascular ultrasound study", *Circulation*, 94(6): p. 1247-54.
76. Marco A. Costa, D.I.S. (2008), "Restenosis", *Textbook of Interventional Cardiology*, Saunders Elsevier, p. 567-580.
77. Nguyễn Phương Anh (2009), "Nghiên cứu vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá tổn thương hẹp động mạch vành mức độ vừa", *Luận Văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú*, Trường Đại học Y Hà Nội.
78. Nguyễn Mạnh Thắng (2009), "Vai trò của siêu âm trong lòng mạch (IVUS) trong đánh giá tổn thương mạch vành tại vị trí chia đôi", *Luận văn thạc sỹ y học*, Trường Đại học Y Hà Nội.

79. Fraker, T.D., Jr., et al. (2007), "2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina", *Circulation*, 116(23): p. 2762-72.
80. Huỳnh Văn Minh và cộng sự (2009), "Định nghĩa lại nhồi máu cơ tim", *Tạp chí nội khoa: Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ V*, Tổng hội Y học Việt Nam, tr. 102-112.
81. Thygesen, K., J.S. Alpert, and H.D. White (2007), "Universal definition of myocardial infarction", *Eur Heart J*, 28(20): p. 2525-38.
82. Nguyễn Lâm Việt (2007), "Suy tim", *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 393-436.
83. Nguyễn Lâm Việt (2007), "Nhồi máu cơ tim cấp", *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 68-112.
84. Sorelle, R. (2002), "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) final report", *Circulation*, 106(25): p. 3143-421.
85. Muntner, P., et al. (2009), "Antihypertensive prescriptions for newly treated patients before and after the main antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial results and seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure guidelines", *Hypertension*, 53(4): p. 617-23.
86. Đặng Văn Phước và cộng sự (2008), "Khuyến cáo của hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu", *Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006-2010*, Nhà xuất bản Y học, tr. 365-382.

87. Gutteridge, I.F. (1999), "Diabetes mellitus: a brief history, epidemiology, definition and classification", *Clin Exp Optom*, 82(2-3): p. 102-106.
88. Medina, A., J. Suarez de Lezo, and M. Pan (2006), "A new classification of coronary bifurcation lesions", *Rev Esp Cardiol*, 59(2): p. 183.
89. Schoenhagen, P., et al. (2000), "Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes : an intravascular ultrasound study", *Circulation*, 101(6): p. 598-603.
90. Đinh Huỳnh Linh (2010), "Đánh giá phân số dự trữ lưu lượng vành ở bệnh nhân có tổn thương động mạch vành", *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú*, Trường Đại học Y Hà Nội.
91. Mudra, H., et al. (2001), "Randomized comparison of coronary stent implantation under ultrasound or angiographic guidance to reduce stent restenosis (OPTICUS Study)", *Circulation*, 104(12): p. 1343-9.
92. McKee, P.A., et al. (1971), "The natural history of congestive heart failure: the Framingham study", *N Engl J Med*, 285(26): p. 1441-6.
93. Michos, E.D., et al. (2006), "Framingham risk equation underestimates subclinical atherosclerosis risk in asymptomatic women", *Atherosclerosis*, 184(1): p. 201-6.
94. Guzder, R.N., et al. (2005), "Prognostic value of the Framingham cardiovascular risk equation and the UKPDS risk engine for coronary heart disease in newly diagnosed Type 2 diabetes: results from a United Kingdom study", *Diabet Med*, 22(5): p. 554-62.
95. Phạm Gia Khải, Phạm Nguyễn Vinh và cs (2008), "Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về đánh giá, dự phòng và quản lý các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch", *Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá*, tr. 1-329.

96. Chaitman, B.R., et al. (1981), "Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS)", *Circulation*, 64(2): p. 360-7.
97. Caussin, C., et al. (2006), "Comparison of coronary minimal lumen area quantification by sixty-four-slice computed tomography versus intravascular ultrasound for intermediate stenosis", *Am J Cardiol*, 98(7): p. 871-6.
98. Bech, G.J., et al. (1998), "Long-term follow-up after deferral of percutaneous transluminal coronary angioplasty of intermediate stenosis on the basis of coronary pressure measurement", *J Am Coll Cardiol*, 31(4): p. 841-7.
99. Mintz, G.S., et al. (1997), "Contribution of inadequate arterial remodeling to the development of focal coronary artery stenoses. An intravascular ultrasound study", *Circulation*, 95(7): p. 1791-8.
100. Schoenhagen, P., et al. (2006), "Determinants of arterial wall remodeling during lipid-lowering therapy: serial intravascular ultrasound observations from the Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering Therapy (REVERSAL) trial", *Circulation*, 113(24): p. 2826-34.
101. Nishioka, T., et al. (1996), "Contribution of inadequate compensatory enlargement to development of human coronary artery stenosis: an in vivo intravascular ultrasound study", *J Am Coll Cardiol*, 27(7): p. 1571-6.
102. Hasegawa, T., et al. (2006), "Acute myocardial infarction: clinical characteristics and plaque morphology between expansive remodeling and constrictive remodeling by intravascular ultrasound", *Am Heart J*, 151(2): p. 332-7.
103. Tauth, J., et al. (1997), "Predictors of coronary arterial remodeling patterns in patients with myocardial ischemia", *Am J Cardiol*, 80(10): p. 1352-5.

104. Dương Thu Anh (2009), "Nghiên cứu hiệu quả điều trị can thiệp qua da tổn thương thân chung động mạch vành trái", *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú*, Trường Đại học Y Hà Nội.
105. Hong, M.K., et al. (2006), "Intravascular ultrasound predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation", *Eur Heart J*, 27(11): p. 1305-10.
106. Oviedo, C. (2010), "Intravascular Ultrasound Classification of Plaque Distribution in Left Main Coronary Artery Bifurcations", *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 3: p. 105-112.
107. Rioufol, G., et al. (2004), "Evolution of spontaneous atherosclerotic plaque rupture with medical therapy: long-term follow-up with intravascular ultrasound", *Circulation*, 110(18): p. 2875-80.
108. Hong, M.K., et al. (2004), "Comparison of coronary plaque rupture between stable angina and acute myocardial infarction: a three-vessel intravascular ultrasound study in 235 patients", *Circulation*, 110(8): p. 928-33.
109. Sipahi, I., S.J. Nicholls, and E.M. Tuzcu (2006), "Recent trends in coronary intravascular ultrasound: tracking atherosclerosis, pursuit of vulnerable plaques, and beyond", *J Nucl Cardiol*, 13(1): p. 91-6.
110. Von Birgelen, C., et al. (2001), "Plaque distribution and vascular remodeling of ruptured and nonruptured coronary plaques in the same vessel: an intravascular ultrasound study in vivo", *J Am Coll Cardiol*, 37(7): p. 1864-70.
111. Yamagishi, M., et al. (2002), "Coronary disease morphology and distribution determined by quantitative angiography and intravascular ultrasound--re-evaluation in a cooperative multicenter intravascular ultrasound study (COMIUS)", *Circ J*, 66(8): p. 735-40.

112. Abizaid, A., et al. (1999), "Acute and long-term results of an intravascular ultrasound-guided percutaneous transluminal coronary angioplasty/provisional stent implantation strategy", *Am J Cardiol*, 84(11): p. 1298-303.
113. De Scheerder, I., et al. (1994), "Intravascular ultrasound versus angiography for measurement of luminal diameters in normal and diseased coronary arteries", *Am Heart J*, 127(2): p. 243-51.
114. Alfonso, F., et al. (1994), "Intravascular ultrasound imaging of angiographically normal coronary segments in patients with coronary artery disease", *Am Heart J*, 127(3): p. 536-44.
115. Hanekamp, C.E., et al. (1999), "Comparison of quantitative coronary angiography, intravascular ultrasound, and coronary pressure measurement to assess optimum stent deployment", *Circulation*, 99(8): p. 1015-21.
116. Serruys, P.W., et al. (1994), "A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group", *N Engl J Med*, 331(8): p. 489-95.
117. Serruys, P.W., et al. (1996), "Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries. Early outcome of the Benestent-II Pilot Study", *Circulation*, 93(3): p. 412-22.
118. Cheneau, E., et al. (2005), "Underexpansion of sirolimus-eluting stents: incidence and relationship to delivery pressure", *Catheter Cardiovasc Interv*, 65(2): p. 222-6.
119. Sonoda, S., et al. (2004), "Impact of final stent dimensions on long-term results following sirolimus-eluting stent implantation: serial intravascular ultrasound analysis from the sirius trial", *J Am Coll Cardiol*, 43(11): p. 1959-63.

120. Batkoff, B.W. and D.T. Linker (1996), "Safety of intracoronary ultrasound: data from a Multicenter European Registry", *Cathet Cardiovasc Diagn*, 38(3): p. 238-41.
121. Hausmann, D., et al. (1995), "The safety of intracoronary ultrasound. A multicenter survey of 2207 examinations", *Circulation*, 91(3): p. 623-30.
122. Roy, P., et al. (2008), "The potential clinical utility of intravascular ultrasound guidance in patients undergoing percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents", *Eur Heart J*, 29(15): p. 1851-7.

PHỤ LỤC 1

BỆNH ÁN MINH HỌA

BỆNH ÁN MINH HỌA

* Bệnh nhân Nguyễn Thị T., nữ, 70 tuổi

Địa chỉ: Yên Sở, Hoàng Mai, Hà Nội

Vào viện ngày: 27/06/2012

* Lý do vào viện: Đau ngực trái

* Yếu tố nguy cơ tim mạch: tăng huyết áp

* Lâm sàng:

- Đau ngực điển hình từ khoảng 1 tháng trước khi vào viện, gần đây đau tăng lên, đau ngực theo phân độ CCS là 3

- Khó thở nhẹ, NYHA 2, Killip 1

- Chiều cao: 145 cm, cân nặng 43 kg, BMI: 20,5 kg/m²

- Nhịp tim: 76 chu kỳ/phút, Huyết áp: 140/80 mmHg

* Điện tim: Nhịp xoang 76 chu kỳ/phút, trục trung gian, sóng T âm ở V5 và V6

* Siêu âm tim: Kích thước và chức năng tâm thu thất trái bình thường (EF: 70%), không rối loạn vận động các thành tim.

* Xét nghiệm máu:

Glucose: 5,9 mmol/l, creatinin: 44 mmol/l,

CK: 73 U/l, CK-MB: 13 U/l, Troponin T: 0,01 ng/ml

Cholesterol toàn phần: 4,42 mmol/l, Triglycerid: 2,08 mmol/l, LDL - C: 2,7 mmol/l, HDL - C: 0,77 mmol/l.

* Bệnh nhân được chẩn đoán đau thắt ngực không ổn định.

* Bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc: Lovenox, Aspirin, Plavix,

Statin, ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm. Tuy nhiên bệnh nhân vẫn còn đau ngực và đã được chỉ định chụp động mạch vành cản quang.

* Kết quả chụp động mạch vành:



Hình PL 1.1. Hình ảnh chụp ĐMV

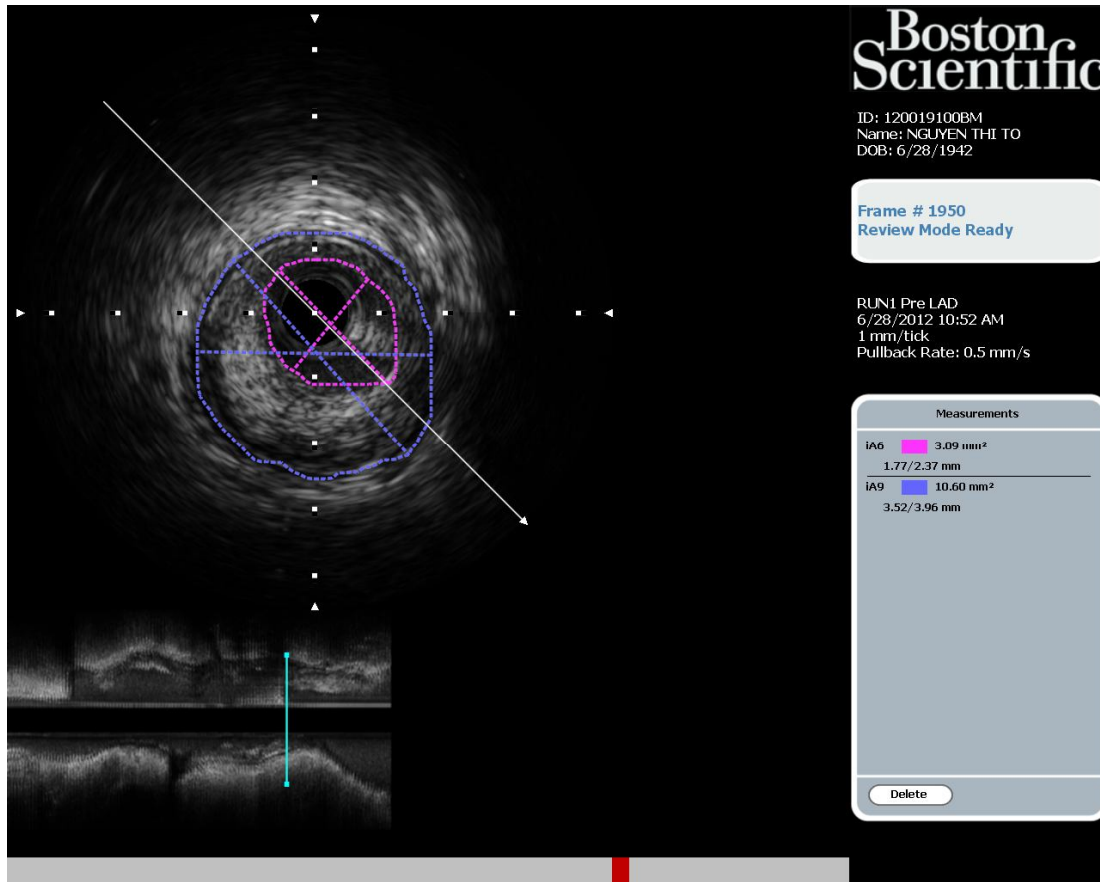
- Hẹp 60 % động mạch liên thất trước đoạn 1 (đường kính lòng mạch nhỏ nhất: 1,2 mm, đường kính mạch tham chiếu lớn nhất: 3 mm).

Nếu theo kết quả chụp động mạch vành thì dự kiến đặt Stent đoạn 1 động mạch liên thất trước từ lỗ ĐMLTTr đến trước chỗ chia nhánh chéo 1.

* Siêu âm trong lòng mạch:

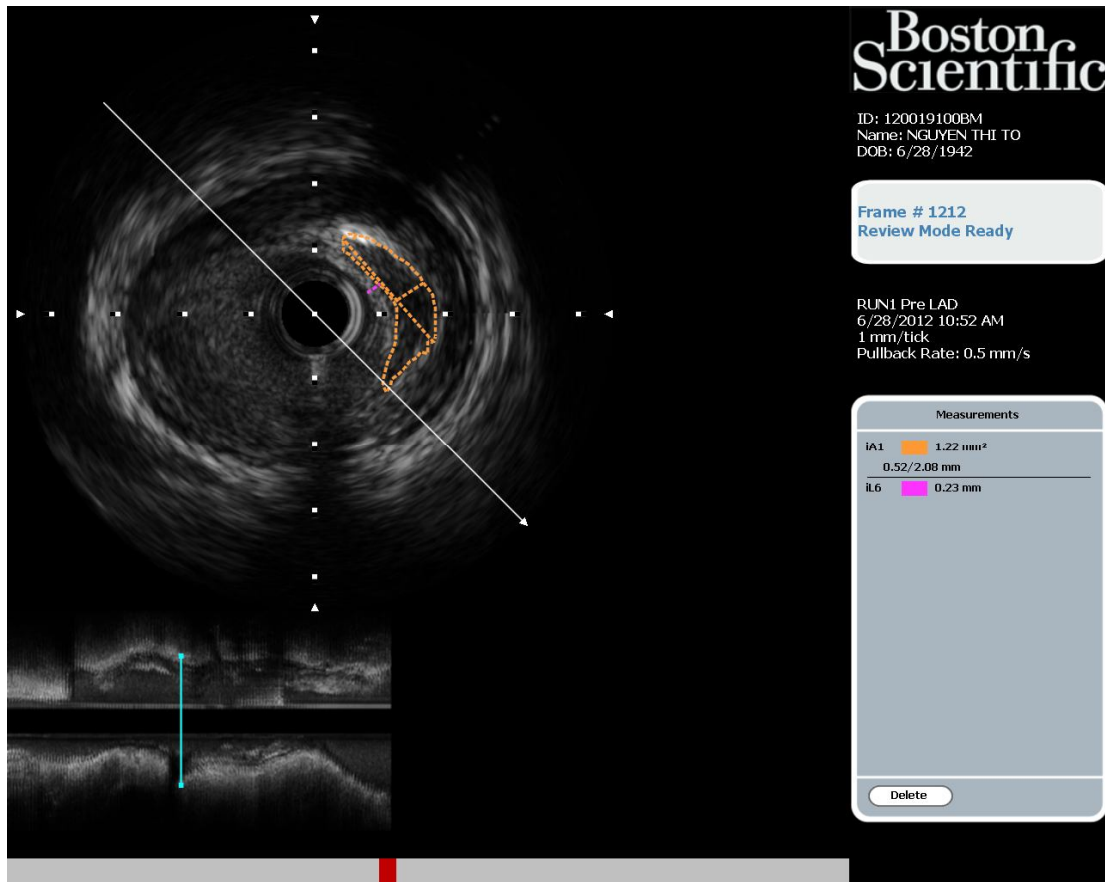
- Tại động mạch liên thất trước đoạn 1: diện tích lòng mạch nhỏ nhất tại chỗ hẹp (MLA) là $3,09 \text{ mm}^2$, ĐK lòng mạch nhỏ nhất/lớn nhất là 1,77/2,37

(mm), diện tích mạch giới hạn bởi lớp áo ngoài (EEM) là $10,6 \text{ mm}^2$, diện tích mảng xơ vữa xâm chiếm lòng mạch là 70,8%.



Hình PL 1.2. Hình ảnh IVUS tại chỗ hẹp nhất LAD1

- Ngay tại chỗ chia nhánh chéo 1 có mảng xơ vữa không ổn định với diện tích lõi lipid là $1,22 \text{ mm}^2$, chiều dày vỏ xơ là 0,23 mm, tuy rằng tại vị trí đó mức độ hẹp lòng mạch không nhiều với MLA là $8,3 \text{ mm}^2$.

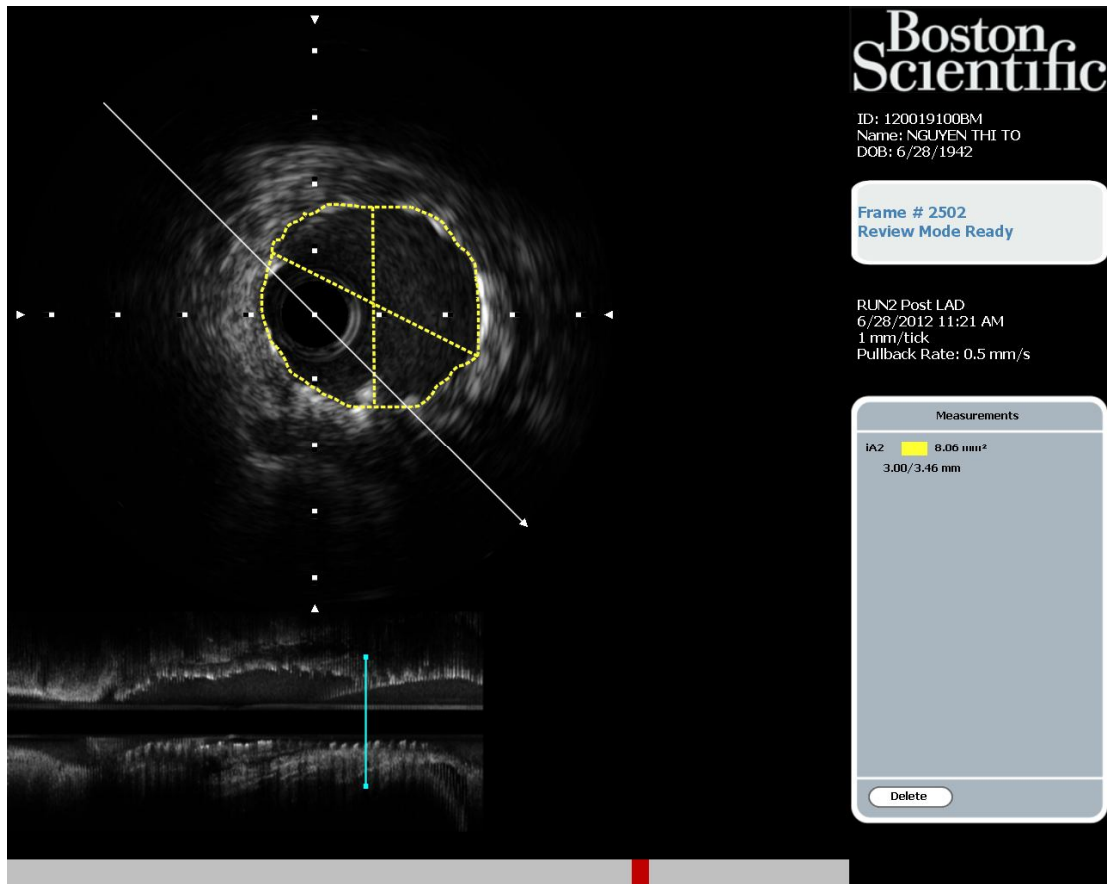


Hình PL 1.3. Hình ảnh IVUS tại chỗ có mảng xơ vữa không ổn định

- Chiều dài tổn thương là 31 mm
- Các bác sĩ can thiệp đã quyết định đặt Stent bọc thuốc (3.0 x 33) từ lỗ động mạch liên thất trước qua chỗ chia nhánh chéo 1.
- Kết quả sau can thiệp tốt: diện tích nhỏ nhất trong Stent là 8,06 mm² với Stent áp sát hoàn toàn vào thành mạch.



Hình PL 1.4. Hình ảnh chụp ĐMV sau can thiệp



Hình PL 1.5. Hình ảnh IVUS sau can thiệp

- * Sau can thiệp bệnh nhân hết đau ngực, không khó thở
- * Sau 1 năm theo dõi tình trạng sức khỏe của bệnh nhân ổn định, không có biến cố gì.

PHỤ LỤC 2

MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

Hà vậ t^{ân} b^{nh} nh^{cn}: M[·] b^{nh} , n:.....

Ngụy sinh : Gi^í: ☐ (1- nam, 2- n[÷]). Ngh^đ nghi^đp:.....

S^è S^T:.....

S^đa ch^đ:

Ngụy, gi^ê v^{mo} vi^đn:..... Ngụy ra vi^đn/t^đ vong:.....

Ph^đng b^{nh} @i^đu tr^đ:.....

ch^Èn @o , n

S^{au} th^¼t ng^{ùc} æn @^đn^h: °C, S^{au} th^¼t ng^{ùc} kh[«]ng æn @^đn^h: °C, NMCT kh[«]ng ST ch^{anh} l^{an}: °C, NMCT c^ã ST ch^{anh} l^{an}: °C

Ti^đn s^đ b^{nh} tim m^¹ ch

NMCT ☐ (1- C^ã, 2- Kh[«]ng), T^đ/..... TBMN ☐ (1- C^ã, 2- Kh[«]ng), T^đ

PTCA ☐ (1. C^ã, 2. Kh[«]ng), T^đ /..... CABG ☐ (1. C^ã, 2. Kh[«]ng), T^đ.....

C , c y^đu t^è nguy c[÷]

1. H^{ót} thu^{èc} l^¼: ☐ (1-Kh[«]ng , 2-S[·] ng^đng, n[¨]m @[·] ng^đng:..... 3-S^{ang} h^{ót})

S^è l^uîng (bao/ n[¨]m):

2. T[¨]ng HA: ☐ (1-Kh[«]ng , 2-C^ã), Th^{êi} gian ph^¼t hi^đn.....n[¨]m (< 6 th^¼, ng= 0,5 n[¨]m)

Sⁱđ^u tr^đ ☐ (1- @^đu, 2- Kh[«]ng @^đu, 3- Kh[«]ng @i^đu tr^đ) S^đ HA th^uêng nguy:

3. Ti^êu đ^uêng: ☐ (1-Kh[«]ng, 2-C^ã), Th^{êi} gian ph^¼t hi^đnn[¨]m (< 6 th^¼, ng=0,5 n[¨]m)

Sⁱđ^u tr^đ ☐ (1- @^đu 2- Kh[«]ng @^đu, 3- Kh[«]ng @i^đu tr^đ), Đ^uêng h^uy^đt hi^đn đ^uy tr^x:

4. RLMM: ☐ (1-Kh[«]ng , 2-C^ã) Th^{êi} gian ph^¼t hi^đn..... n[¨]m (< 6 th^¼, ng= 0,5 n[¨]m)

Sⁱđ^u tr^đ ☐ (1- @^đu 2- Kh[«]ng @^đu, 3- Kh[«]ng @i^đu tr^đ), Th^uêc ☐ (1- Statin 2- Fibrat)

5. TS gia @^xnh: B^{nh} THA ☐ NMCT ☐ (1-kh[«]ng; 2-b^è; 3-m^ñ; 4-anh ch^đ em ru^{ét})

6. S[·] m[·] n kinh: ☐ (1- C^ã, 2-Kh[«]ng) S^è n[¨]m

7. Lo^đt đ^¼ đ^uy-t, tr^ung: ☐ (1-Kh[«]ng, 2- S[·] æn @^đn^h, 3- S^{ang} ti^đn trⁱđn)

®Æc ®iÓm l©m sụng

Chiều cao: cm Cân nặng: kg BMI:

Sau ngực ☐ (1- Không, 2- Không ®iÓN h×nh, 3- S iÓN h×nh)

Thêi gian ®au:.....

CCS:.....

NMCT ☐ (1- Cã Q, 2- Không Q), Giê thờ:.....

Sé NYHA: Sé Killip :

Nhịp tim:..... TÇn sè:.....ck/phót.

HuyỐt ,p: mmHg.

SiÒu t rÞ:.....

CỄn l©m sụng

1. S iÓN t©m ®ã:

TÇn sè:.....l/phót. Nhịp:..... Trôc:.....

ST: ch°nh l°n ☐, t°i..... ch°nh xuềng ☐, t°i:.....

T: ©m☐, t°i..... dư-ng cao ☐, t°i:.....

Q:

Rèi lo°n dến truyón:.....

Rèi lo°n nhịp:.....

NhỄn xĐt kh ,c:.....

2. Si°u ©m tim:

Dd:.....mm Ds:.....mm %D:.....

Vd:.....ml Vs:.....ml EF:.....

TP:mm AL § MP:

EF Simpson:.....

Rèi lo°n vỄn ®éng vỄng.....

Tổn thư-ng kh ,c:.....

3. Sinh ho ,:

Ure: Creatinine: A. Uric: Glucose(lóc ®ãỉ):

CT:.....TG:..... HDL-C: LDL-C:

CK: CK-MB: HbA₁C

Troponin T:..... CRP: GOT: GPT:.....

4. Công thức máu: HC:
 BC: %TT:
 TC: ML:

5. Số lượng máu: Fibrinogen:..... PT:..... INR:..... APTT:.....

Kết quả chụp động mạch vành

Ngày, giờ chụp ----/----/---- Chẩn đoán:

Vị trí tổn thương:

1. LM

2. LAD I II III

3. LCx I II

4. RCA I II III

5. Ramus

Thống số	Trước can thiệp	Sau can thiệp
SK lồng mạch nhánh nhất (MLD) (mm)		
SK mạch tham chiếu ở gần (mm)		
SK mạch tham chiếu ở xa (mm)		
Chiều dài tổn thương (mm)		
% SK hẹp (%)		
Canxi hóa		
Huyết khối		

Kết quả IVUS

Vị trí IVUS

1. LM

2. LAD I II III

3. LCx I II

4. RCA I II III

5. Ramus

Thống kê	Trước can thiệp	Sau can thiệp
Tham chiếu @Cu xa		
Diện tích EEM (mm ²)		
SK EEM Min/Max (mm)		
MLA (mm ²)		
MLD / MaLD (mm)		
Diện tích MXV (EEM- MLA)		
Số lỗch tøm MXV		
% mflng x↗ v÷a		
Cung canxi		
Vị trí tổn thương		
Diện tích EEM (mm ²)		
SK EEM Min/Max (mm)		
MLA (mm ²)		
MLD / MaLD (mm)		
Diện tích MXV (EEM- MLA)		
Số lỗch tøm MXV		
% mflng x↗ v÷a		
Cung canxi		
Tham chiếu @Cu gần		
Diện tích EEM (mm ²)		
SK EEM Min/Max (mm)		
MLA (mm ²)		

MLD / MaLD (mm)		
Diện tích MXV (EEM- MLA)		
Số lỗch tòm MXV		
% mflng x- v÷a		
Cung canxi		

Vị trí tổn thương trước can thiệp

Thụnh phçn mflng x- v÷a	
Huyết khèi	
Mflng x- v÷a môm	
X- v÷a (Fibrotic)	
Hçn hập	
Canxi ho,	

Calci ho,	
Tràn bờ mết	
ề sâu	
Hçn hập	
Cung Ca	
Chiều dui	

Chiều dài tổn thương	
----------------------	--

Nhền xđt kh,c:.....

SẮc @iỐm t hñ t huỄ t

Th«ng sè	Gi, trð
Chiều dui băng	
S K băng	
Lo ¹ i Stent	
Chiều dui Stent	
S K Stent	
, p lúc max	
S K Stent max	

BiỂn chøng

Co th%t ☐

Vì S MV ☐

T%c nh, nh b^{an} ☐

Bắc t, ch thụnh S MV ☐

Suy thỄn ☐

Kh«ng cã dßng chflly ☐

T%c cẾp ☐

Chflly m, u ☐

CABG cẾp ☐

T%c m¹ch @o¹n xa ☐

Tô m, u t¹i chç chặc ☐

Tổ vong ☐

Héi chøng t, i tưới máu:.....

BiỂn chøng kh,c :

Theo dõi bệnh nhân sau can thiệp đặt catheter

* Trong thời gian nằm viện:

- Biện pháp tim mạch:

- CCS:

- NYHA:

* Theo dõi lâu dài:

- Thời gian theo dõi:

- Biện pháp tim mạch:

+ Loại biện pháp:

+ Thời gian xảy ra biến chứng:

PHỤ LỤC 3

DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Mã bệnh án	Ngày vào viện
1.	Nguyễn Thị Minh T	69	Nữ	09-02-06974	31/05/2009
2.	Phạm Văn H	75	Nam	09-02-37314	03/06/2009
3.	Phạm Thị Q	51	Nữ	09-00-16056	16/06/2009
4.	Nguyễn Quang H	73	Nam	09-02-08799	24/06/2009
5.	Trần Thị H	60	Nữ	09-02-08526	24/06/2009
6.	Nguyễn Thị H	59	Nữ	09-00-18177	06/07/2009
7.	Thái Văn H	58	Nam	09-00-19435	16/07/2009
8.	Trần Ngọc D	64	Nam	09-00-21304	03/08/2009
9.	Nguyễn Thị Ph	69	Nữ	09-02-12831	17/09/2009
10.	Lã Thanh S	60	Nam	09-00-25632	24/09/2009
11.	Nguyễn Hoài Kh	70	Nam	09-02-12392	24/09/2009
12.	Phan Văn H	52	Nam	09-02-12332	25/09/2009
13.	Trương Văn Th	55	Nam	09-00-25232	29/09/2009
14.	Hoàng Thị Th	61	Nữ	09-00-27951	06/10/2009
15.	Nguyễn Đức P	48	Nam	09-00-28203	08/10/2009
16.	Nguyễn Thị L	60	Nữ	09-00-28357	09/10/2009
17.	Trịnh Văn T	52	Nam	09-00-28480	12/10/2009
18.	Nguyễn Thị Th	57	Nữ	09-00-29816	22/10/2009
19.	Nguyễn Văn C	72	Nam	09-00-30991	04/11/2009
20.	Nguyễn Đức L	53	Nam	09-02-15608	22/11/2009
21.	Trương Văn S	49	Nam	09-02-16665	08/12/2009
22.	Vũ Thị Tuyết Th	60	Nữ	09-00-35685	11/12/2009
23.	Đỗ Thị Ng	48	Nữ	09-00-34689	23/12/2009
24.	Bùi Thọ G	61	Nam	09-00-36722	28/12/2009
25.	Nguyễn Thanh Đ	65	Nữ	10-20-00370	05/01/2010
26.	Phạm Thị Hồng	71	Nữ	10-00-00749	11/01/2010
27.	Nguyễn Trần Đ	67	Nam	10-00-00970	12/01/2010
28.	Ngô Thị Th	56	Nữ	11-20-00062	11/02/2010
29.	Nguyễn Công N	68	Nam	10-00-14008	27/05/2010
30.	Phan An T	57	Nam	10-00-14687	02/06/2010
31.	Hoàng Thị H	50	Nữ	10-00-15835	14/06/2010
32.	Nguyễn Xuân Q	60	Nam	10-00-19435	29/07/2010
33.	Nguyễn Trọng L	68	Nam	23-09-2010	13/09/2010
34.	Nguyễn Đức N	61	Nam	10-00-30016	05/10/2010
35.	Chu Văn M	56	Nam	10-00-33444	02/11/2010
36.	Nguyễn Thị Kim Y	45	Nữ	10-00-32701	09/11/2010
37.	Phạm Văn H	55	Nam	10-00-35604	30/11/2010
38.	Cao Xuân Đ	76	Nam	10-00-34840	01/12/2010
39.	Nguyễn Văn N	50	Nam	10-02-18449	01/12/2010

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Mã bệnh án	Ngày vào viện
40.	Trần Hữu T	79	Nam	10-00-29243	01/12/2010
41.	Vũ Xuân N	74	Nam	10-00-34715	01/12/2010
42.	Vũ Thị H	57	Nữ	10-00-37471	08/12/2010
43.	Lưu Danh H	60	Nam	10-00-38071	12/12/2010
44.	Nguyễn Thị T	64	Nữ	10-00-29242	14/12/2010
45.	Lê Hữu Đ	58	Nam	10-00-39880	24/12/2010
46.	Đặng Xuân Th	69	Nam	10-02-19529	27/12/2010
47.	Lê Văn V	75	Nam	10-00-39766	27/12/2010
48.	Nguyễn Thị T	53	Nữ	11-00-00455	11/01/2011
49.	Nguyễn Mạnh Q	75	Nam	11-00-02993	28/02/2011
50.	Nguyễn Văn B	81	Nam	11-02-04977	03/03/2011
51.	Lê Duy T	58	Nam	11-00-04265	04/03/2011
52.	Ngô Văn Th	61	Nam	11-00-03655	11/03/2011
53.	Trần Thị L	61	Nữ	11-00-07837	16/03/2011
54.	Dương Bá M	74	Nam	11-00-11956	05/04/2011
55.	Nguyễn Văn V	59	Nam	11-02-06123	24/04/2011
56.	Đào Thị Nh	59	Nữ	11-00-09070	06/05/2011
57.	Phạm Văn Đ	41	Nam	11-02-09436	24/05/2011
58.	Trần Thị K	67	Nữ	11-00-17767	01/06/2011
59.	Nhữ Xuân Nh	79	Nam	11-00-16992	15/06/2011
60.	Đặng Thị M	63	Nữ	11-02-10399	27/06/2011
61.	Đinh Ngọc M	58	Nam	11-00-20983	27/06/2011
62.	Nguyễn Duy Th	71	Nam	11-02-10422	27/06/2011
63.	Vũ Xuân T	71	Nam	11-00-22588	29/06/2011
64.	Đoàn Văn T	59	Nam	11-02-11254	01/07/2011
65.	Nguyễn Thị Đ	63	Nữ	11-00-21881	06/07/2011
66.	Lê Hữu Q	54	Nam	11-00-21883	07/07/2011
67.	Dương Công T	40	Nam	11-02-12955	04/08/2011
68.	Vũ Đình Th	66	Nam	11-02-12485	05/08/2011
69.	Phạm Thị S	72	Nữ	11-02-12550	08/08/2011
70.	Đoàn Trọng N	72	Nam	11-02-18498	10/10/2011
71.	Triệu Thị Ph	58	Nữ	11-00-33673	12/10/2011
72.	Bùi Duy Ch	71	Nam	11-00-33873	14/10/2011
73.	Đào Thị Ng	70	Nữ	11-02-19414	17/10/2011
74.	Vũ Xuân Th	68	Nam	11-02-19749	17/10/2011
75.	Nguyễn Huy C	56	Nam	11-00-37479	24/10/2011
76.	Vũ Duy Lai	68	Nam	11-00-33421	01/11/2011
77.	Trần Thị N	63	Nữ	11-00-33793	09/11/2011
78.	Trần Công N	66	Nam	11-00-35095	10/11/2011
79.	Lê Văn V	65	Nam	11-02-21147	13/11/2011
80.	Phạm M	62	Nam	11-02-21156	13/11/2011
81.	Ngô Xuân V	56	Nam	11-00-33619	16/11/2011
82.	Dương M	69	Nam	11-02-19621	30/11/2011
83.	Phạm Ngọc M	60	Nam	11-02-22127	12/12/2011

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Mã bệnh án	Ngày vào viện
84.	Nguyễn Đình T	56	Nam	11-00-38715	23/12/2011
85.	Nguyễn Thị Ng	68	Nữ	11-00-41079	27/12/2011
86.	Hồ Thị D	65	Nữ	12-00-07580	22/02/2012
87.	Vũ Thị Minh Th	50	Nữ	12-00-05837	13/03/2012
88.	Hoàng Thu H	70	Nữ	12-00-10462	20/03/2012
89.	Nghiêm Thị T	67	Nữ	12-02-04418	20/03/2012
90.	Hoàng Văn T	65	Nam	12-02-04847	22/03/2012
91.	Phan Đại Ng	64	Nam	12-02-07930	02/04/2012
92.	Nguyễn Chí Th	62	Nam	12-00-02743	03/04/2012
93.	Nguyễn Đình B	65	Nam	12-02-06229	03/04/2012
94.	Nguyễn Văn C	65	Nam	12-00-00773	06/04/2012
95.	Bùi Thị Ngọc N	69	Nữ	12-00-10557	09/04/2012
96.	Trịnh Cương	81	Nam	12-02-06013	10/04/2012
97.	Phạm Hữu Kh	65	Nam	12-00-13992	16/04/2012
98.	Dương M	70	Nam	12-02-05076	26/04/2012
99.	Phạm Thị Th	77	Nữ	12-02-06768	27/04/2012
100.	Hoàng Thiên Ch	65	Nam	12-02-07825	29/04/2012
101.	Trần Lê M	54	Nam	12-00-12222	02/05/2012
102.	Phùng Văn T	62	Nam	12-20-01241	09/05/2012
103.	Lương Thanh T	74	Nam	12-00-16190	25/05/2012
104.	Đào thị Minh Th	50	Nữ	12-00-17080	28/05/2012
105.	Nguyễn Trọng Th	59	Nam	12-02-08504	10/06/2012
106.	Lê Huy Th	78	Nam	12-00-15212	12/06/2012
107.	Nguyễn Thị T	70	Nữ	12-00-19100	27/06/2012
108.	Nguyễn Huy C	61	Nam	12-00-19907	04/07/2012
109.	Nguyễn Tuấn A	48	Nam	12-02-11772	11/09/2012
110.	Hồ Hữu V	57	Nam	12-00-28927	14/09/2012
111.	Nguyễn Xuân M	79	Nam	12-02-08232	08/10/2012
112.	Nguyễn Quỳnh T	55	Nữ	12-16-00579	11/10/2012

Xác nhận của
giáo viên hướng dẫn

Xác nhận của Lãnh đạo Viện Tim mạch
Bệnh viện Bạch mai