

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN KHÔI VIỆT

**NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA CỘNG
HƯỞNG TỪ TIM TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ
TIÊN LƯỢNG ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM
THiếu MÁU CỤC BỘ**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2020

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

NGUYỄN KHÔI VIỆT

**NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA CỘNG
HƯỞNG TỪ TIM TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ
TIÊN LƯỢNG ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM
THIẾU MÁU CỤC BỘ**

Chuyên ngành : Chẩn đoán hình ảnh

Mã số : 62720166

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. NGUYỄN QUỐC DŨNG

HÀ NỘI - 2020

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Nguyễn Khôi Việt, nghiên cứu sinh khóa 32 Trường Đại Học Y Hà Nội chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh, xin cam đoan như sau:

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

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

Hà Nội, ngày tháng năm 2020

Người viết cam đoan

Nguyễn Khôi Việt

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

BN	Bệnh nhân
BTTMCB	Bệnh tim thiếu máu cục bộ
BSA	Body surface area (diện tích da cơ thể)
CHT	Cộng hưởng từ
CLVT	Cắt lớp vi tính
CNTT	Chức năng thất trái
DE-MRI	Delayed enhancement Magnetic Resonance Imaging (Cộng hưởng từ ngấm thuốc muộn)
ĐM	Động mạch
ĐMLTTr	Động mạch liên thất trước
ĐMV	Động mạch vành
ĐTN	Đau thắt ngực
ĐTĐ	Điện tâm đồ
EDWT	Enddiastolic wall thickness (bề dày thành cuối tâm thu)
EF	Ejection fraction (phân suất tổng máu)
ESWT	End-systolic wall thickness (bề dày thành cuối tâm trương)
LVEF	Left ventricular ejection fraction (phân suất tổng máu thất trái)
LVEDV	Left ventricular end diastolic volume (thể tích cuối tâm trương thất trái)
LVESV	Left ventricular end systolic volume (thể tích cuối tâm thu thất trái)
LVEDVI	Left ventricular end diastolic volume index (chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái)
MRI	Magnetic Resonance Imaging (Cộng hưởng từ)
MVO	Microvascular obstruction (tắc nghẽn vi mạch)
NMCT	Nhồi máu cơ tim

NSTEMI	Non ST elevation Myocardial Infarction (nhồi máu cơ tim không ST chênh)
PCI	Percutaneous coronary intervention (can thiệp động mạch vành qua da)
PET	Positron emission Topography (chụp cắt lớp bức xạ positron)
SPECT	Single-photon Emission Computed Tomography (xạ hình tưới máu cơ tim)
STEMI	ST elevation Myocardial Infarction (nhồi máu cơ tim ST chênh lên)
SWT	Segmental wall thickening (độ dày thành từng vùng)
TIMI	Thrombolysis in Myocardial infarction (thang điểm tưới máu động mạch vành trong nhồi máu cơ tim cấp)

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....	4
1.1. Đại cương về BTTMCB.....	4
1.1.1. Phân loại và chẩn đoán thể bệnh BTTMCB.....	4
1.1.2. Cơ chế sinh lý bệnh trong BTTMCB.....	7
1.1.3. Điều trị tái tưới máu trong NMCT cấp	8
1.1.4. Chức năng thất trái sau NMCT.....	10
1.1.5. Hiệu quả của can thiệp tái tưới máu ở bệnh nhân NMCT và các phương pháp đánh giá hiệu quả	11
1.2. Phân chia phân vùng thất trái và phân vùng cấp máu cơ tim.....	13
1.2.1. Hướng của tim và tên các mặt phẳng tim.....	13
1.2.2. Danh pháp và vị trí.....	13
1.2.3. Phân vùng cấp máu theo vùng chi phối của động mạch vành	14
1.3. Cộng hưởng từ tim	15
1.3.1. Kỹ thuật đặt cổng điện tâm đồ (Cardiac gating).....	15
1.3.2. Phân đoạn của thất trái trên cộng hưởng từ tim.....	16
1.3.3. Chỉ định và chống chỉ định chụp cộng hưởng từ tim trong BTTMCB	18
1.3.4. Nhóm chuỗi xung dùng trong CHT tim	21
1.3.5. Cộng hưởng từ gắng sức đánh giá rối loạn vận động vùng và đánh giá dự trữ co bóp.....	23
1.3.6. Cộng hưởng từ tưới máu cơ tim.....	23
1.3.7. Cộng hưởng từ đánh giá sống còn cơ tim	24
1.3.8. Cộng hưởng từ tim trong đánh giá nhồi máu cơ tim	31
1.3.9. Ưu nhược điểm của CHT tim trong đánh giá hình thái và chức năng tim, đánh giá hoại tử và sẹo xơ cơ tim trong BTTMCB	39

1.4. Nghiên cứu trên thế giới và trong nước về CHT tim ở bệnh nhân BTTCMB. Các nghiên cứu đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu trên cộng hưởng từ tim.....	40
1.4.1. Nghiên cứu trên thế giới.....	40
1.4.2. Nghiên cứu ở Việt Nam.....	44
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	46
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	46
2.1.1. Đối tượng.....	46
2.1.2. Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ đối tượng nghiên cứu	46
2.1.3. Cỡ mẫu nghiên cứu	47
2.2. Phương pháp nghiên cứu	47
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	47
2.2.2. Các biến số nghiên cứu, định nghĩa, cách thu thập	48
2.2.3. Các bước nghiên cứu và sơ đồ nghiên cứu.....	63
2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu.....	65
2.4. Kỹ thuật nghiên cứu	65
2.4.1. Chỉ định và chống chỉ định CHT tim ngấm thuốc muộn trong BTTCMB	65
2.4.2. Nhân sự và trang thiết bị sử dụng trong nghiên cứu.....	66
2.4.3. Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ tim	67
2.5. Thu thập và xử lý số liệu	68
2.6. Đạo đức trong nghiên cứu	69
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....	70
3.1. Tình hình chung của các bệnh nhân nghiên cứu	70
3.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ và thể bệnh BTTCMB	70
3.1.2. Kết quả chụp động mạch vành và can thiệp tái tưới máu	71
3.1.3. Đặc điểm của nhóm NMCT cấp	71
3.1.4. Đặc điểm của nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính	73
3.1.5. Đặc điểm trên siêu âm tim qua thành ngực	74
3.2. Kết quả tổn thương cơ tim trên CHT tim	75

3.2.1. Đặc điểm về vận động vùng và CNTT trên CHT xi nê máu trắng so sánh với siêu âm tim qua thành ngực	75
3.2.2. Kết quả về giá trị CHT ngấm thuốc muộn trong xác định tổn thương cơ tim ngấm thuốc muộn (đối chiếu với chụp ĐMV).....	75
3.2.3. Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính.....	76
3.2.4. Đặc điểm trên CHT ở bệnh nhân NMCT cấp.....	77
3.2.5. So sánh đặc điểm trên CHT ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính	78
3.2.6. Chẩn đoán phân biệt nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính dựa vào các đặc điểm phù cơ tim, mỏng cơ tim, tắc nghẽn vi mạch và ngấm thuốc muộn xuyên thành	79
3.2.7. Kết quả về vai trò CHT ngấm thuốc muộn trong xác định phù hợp giữa vùng ngấm thuốc muộn trên CHT với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp.....	82
3.2.8. Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn ở bệnh nhân NMCT cấp.....	84
3.2.9. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm và phương pháp sử dụng phần mềm ở bệnh nhân NMCT cấp	84
3.2.10. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử và CNTT cùng thời điểm khảo sát.....	86
3.2.11. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa các nhóm ở bệnh nhân NMCT cấp.....	88
3.3. Đánh giá các đặc điểm hình thái và chức năng giữa hai lần chụp CHT. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT ở bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV	93
3.3.1. Đặc điểm trên CHT ngấm thuốc muộn	94
3.3.2. Đánh giá các đặc điểm về hình thái thất trái giữa hai lần chụp CHT	94
3.3.3. Đánh giá đặc điểm về CNTT giữa hai lần chụp CHT	95

3.3.4. Kiểm định mức độ tương hợp trong đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn và đo độ dày thành từng vùng giữa hai người quan sát.....	95
3.3.5. Tắc nghẽn vi mạch và thay đổi chức năng thất trái toàn bộ.....	96
3.3.6. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với tái cấu trúc và cải thiện CNTT ở các bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV	97
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	103
4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu	103
4.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu.....	103
4.1.2. Yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành	104
4.2. Đặc điểm trên cộng hưởng từ	105
4.2.1. Đặc điểm về vận động vùng và chức năng thất trái toàn bộ trên cộng hưởng từ xi nê máu trắng	105
4.2.2. Đặc điểm phù cơ tim trên cộng hưởng từ xi nê máu trắng ở các nhóm bệnh nhân.....	106
4.2.3. Đặc điểm mỏng cơ tim trên CHT xi nê máu trắng ở các nhóm bệnh nhân.....	106
4.2.4. Đặc điểm có ngấm thuốc và ngấm thuốc xuyên thành trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân	108
4.2.5. Đặc điểm tổn thương tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân.....	110
4.2.6. Đặc điểm nhồi máu thất phải trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân.....	112
4.2.7. Đặc điểm huyết khối thất trái trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân	113
4.2.8. Phân tích đa biến đặc điểm trên CHT giúp chẩn đoán phân biệt NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính. Giá trị chẩn đoán đặc điểm trên CHT xác định NMCT cấp.....	113
4.2.9. Vai trò của CHT ngấm thuốc muộn trong xác định phù hợp vị trí ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp.....	116

4.2.10. Đặc điểm về kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn ở bệnh nhân NMCT cấp.....	119
4.3. Các đặc điểm hình thái và chức năng trên CHT. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp	123
4.3.1. Các đặc điểm về hình thái và CNTT trên CHT tim.....	126
4.3.2. Đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn, kích thước vùng hoại tử và tình trạng tắc nghẽn vi mạch. Liên quan giữa tắc nghẽn vi mạch và CNTT toàn bộ.....	128
4.3.3. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT cơ bản với tái định dạng và cải thiện CNTT sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp	129
4.4. Hạn chế của đề tài	134
KẾT LUẬN.....	136
KIẾN NGHỊ.....	138
DANH MỤC NHỮNG CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU	
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 3.1.	Đặc điểm về tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ và thể bệnh BTTCMB	70
Bảng 3.2.	Kết quả chụp động mạch vành và can thiệp tái tưới máu	71
Bảng 3.3.	Đặc điểm chung của nhóm NMCT cấp	72
Bảng 3.4.	Đặc điểm nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính.....	73
Bảng 3.5.	Đặc điểm trên siêu âm tim qua thành ngực	74
Bảng 3.6.	Đặc điểm về vận động vùng và CNTT trên CHT xi nê máu trắng so sánh với siêu âm tim qua thành ngực.....	75
Bảng 3.7.	Kết quả về giá trị CHT ngấm thuốc muộn trong xác định tổn thương cơ tim ngấm thuốc muộn (đối chiếu với chụp ĐMV)....	75
Bảng 3.8.	Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính.....	76
Bảng 3.9.	Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cấp.....	77
Bảng 3.10.	So sánh đặc điểm trên CHT ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính	78
Bảng 3.11.	Đặc điểm trên CHT ở nhóm NMCT cấp được chụp lại CHT	80
Bảng 3.12.	Phân tích các đặc điểm phân biệt nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính.....	80
Bảng 3.13.	Chẩn đoán xác định NMCT cấp dựa vào hình ảnh phù cơ tim ..	81
Bảng 3.14.	Chẩn đoán xác định NMCT cấp dựa vào hình ảnh tắc nghẽn vi mạch.....	82
Bảng 3.15.	Đối chiếu kết quả CHT ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp	82
Bảng 3.16.	Đối chiếu kết quả CHT ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở các bệnh nhân STEMI	83
Bảng 3.17.	Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn	84
Bảng 3.18.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm STEMI và NSTEMI....	88
Bảng 3.19.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có ngấm thuốc muộn xuyên thành và nhóm không có ngấm thuốc xuyên thành.....	88

Bảng 3.20.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có $EF \leq 40\%$ và nhóm có $EF > 40\%$	89
Bảng 3.21.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân tổn thương một thân ĐMV và nhóm tổn thương nhiều thân ĐMV..	89
Bảng 3.22.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân có tắc nghẽn vi mạch và nhóm không có tắc nghẽn vi mạch	90
Bảng 3.23.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân được can thiệp trong vòng 12h và sau 12h kể từ khi có triệu chứng	90
Bảng 3.24.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương.....	91
Bảng 3.25.	So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương.....	92
Bảng 3.26.	Đặc điểm trên CHT ngấm thuốc muộn	94
Bảng 3.27.	So sánh các đặc điểm về hình thái thất trái giữa hai lần chụp CHT	94
Bảng 3.28.	Đặc điểm về CNTT giữa hai lần chụp CHT	95
Bảng 3.29.	Kiểm định mức độ tương hợp giữa hai người quan sát.....	95
Bảng 3.30.	Thay đổi CNTT toàn bộ trên nhóm không tắc nghẽn vi mạch...	96
Bảng 3.31.	Thay đổi CNTT toàn bộ trên nhóm có tắc nghẽn vi mạch.....	96
Bảng 3.32.	Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, CHT ngấm thuốc giữa nhóm bệnh nhân có tái cấu trúc và không tái cấu trúc thất trái ..	98
Bảng 3.33.	Điểm cắt xác định kích thước vùng cơ tim hoại tử dựa trên trung bình độ nhảy và độ đặc hiệu	100
Bảng 3.34.	Mối liên quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn với sự cải thiện CNTT từng vùng	102
Bảng 4.1.	So sánh thời điểm làm CHT giữa các nghiên cứu	124

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm và bằng phương pháp chấm điểm	85
Biểu đồ 3.2.	Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm và CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát	86
Biểu đồ 3.3.	Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm và CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát.....	87
Biểu đồ 3.4.	Mối tương quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử với thay đổi chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (LVEDVI)	97
Biểu đồ 3.5.	Đường cong ROC của kích thước cơ tim hoại tử với tái cấu trúc thất trái.....	99
Biểu đồ 3.6.	Mối tương quan giữa chỉ số sống còn cơ tim với sự thay đổi phân suất tổng máu.....	101
Biểu đồ 4.1.	So sánh kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT cơ bản và thay đổi chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVI) giữa nghiên cứu của chúng tôi (hình bên trái) và nghiên cứu của Gunnar K. Lund (hình bên phải).....	132
Biểu đồ 4.2.	So sánh thay đổi phân suất tổng máu và chỉ số sống còn cơ tim giữa nghiên cứu của chúng tôi (hình bên trái) và nghiên cứu của Timo Baks (hình bên phải).....	133

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Hiện thị, sơ đồ theo chu vi, định danh phân vùng thất trái theo 17 phân đoạn	14
Hình 1.2.	(A) Diện giảm tưới máu cơ tim tối đa thuộc vùng chi phối của ĐMLLTr (LAD), ĐMV phải (RCA) và ĐM mũ (Lcx) phủ rộng hơn so với bảng phân loại 17 phân vùng kinh điển. (B) Số lượng bệnh nhân gặp của mỗi phân đoạn.....	15
Hình 1.3.	Hình định vị lớp cắt theo trục ngắn.....	17
Hình 1.4.	Phân chia vùng thất trái theo trục ngắn thành vùng đáy, giữa và mỏm tim trên hình ảnh 4 buồng tim và trục dài hướng dọc.	17
Hình 1.5.	Cách phân chia các phân đoạn theo trục ngắn.....	17
Hình 1.6.	Cơ chế ngấm thuốc cơ tim thì muộn	27
Hình 1.7.	Minh họa ngấm thuốc muộn tương ứng ba nhánh ĐMV, bên trái vùng chi phối ĐMLTTr, giữa là ĐM mũ, bên phải là ĐMV phải.....	28
Hình 1.8.	Minh họa các mức độ ngấm thuốc thì muộn trên CHT với sọc xơ phân bố theo vùng chi phối của ĐMLTTr.....	28
Hình 1.9.	Hình minh họa phân biệt các dạng ngấm thuốc trên hình ảnh CHT ngấm thuốc muộn theo vị trí	30
Hình 1.10.	So sánh giữa hình ảnh cộng hưởng từ chụp muộn và mô bệnh học.....	30
Hình 1.11.	So sánh hình ảnh CHT ngấm thuốc muộn với SPECT	31
Hình 1.12.	Minh họa hình tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm thuốc muộn	34
Hình 1.13.	So sánh các phương pháp khác nhau trong đánh giá kích thước vùng hoại tử	37
Hình 2.1.	Minh họa cách đánh giá chức năng thất trái trên CHT chuỗi xung xi nê máu trắng theo trục ngắn.....	52

Hình 2.2.	Minh họa cách đo bề dày thành thất trái theo phương pháp đường trung tâm	53
Hình 2.3.	Minh họa cách đánh giá chức năng thất trái trên phần mềm chuyên dụng Argus.....	55
Hình 2.4.	Minh họa hình ảnh phù cơ tim trên chuỗi xung xi nê máu trắng	56
Hình 2.5.	Minh họa hình ảnh mỏng cơ tim trên chuỗi xung xi nê máu trắng	57
Hình 2.6.	Minh họa cách đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn theo phương pháp trực tiếp và gián tiếp.....	58
Hình 2.7.	Minh họa cách tính mức độ ngấm thuốc muộn trên lớp cắt theo trục dài.....	58
Hình 2.8.	Minh họa cách tính kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn trên phần mềm tim mạch máy MAGNETOM Avanto.....	60
Hình 2.9.	Minh họa cách tính kích thước cơ tim hoại tử phương pháp chấm điểm	61
Hình 2.10.	Minh họa hình ảnh huyết khối thất trái	61
Hình 2.11.	Sơ đồ nghiên cứu.....	64
Hình 2.12.	Máy chụp cộng hưởng từ Ingenia 1,5 Tesla	66
Hình 2.13.	Cách tạo mặt phẳng theo trục ngắn (short axis)	67
Hình 4.1.	Minh họa đặc điểm phù cơ tim trên CHT xi nê máu trắng	107
Hình 4.2.	Độ dày thành thất trái cuối tâm trương (EDWT) trên CHT xi nê máu trắng.....	108
Hình 4.3.	Minh họa đặc điểm tắc nghẽn vi mạch và ngấm thuốc muộn xuyên thành trên CHT ngấm muộn.....	112
Hình 4.4.	Minh họa hình ảnh phù hợp ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm, kèm ngấm thuốc thất phải	119

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) hay bệnh động mạch vành (ĐMV) là bệnh có thể gây ra các hậu quả thiếu máu cơ tim mạn tính với các triệu chứng như đau thắt ngực, suy tim và thiếu máu cơ tim cấp tính như tình trạng NMCT cấp. BTTMCB là bệnh tim mạch khá phổ biến ở những nước phát triển và có xu hướng gia tăng ở những nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Theo ước tính, ở Mỹ có khoảng 7 triệu người bị BTTMCB và hàng năm thêm 350.000 người bị đau thắt ngực mới [1].

Chẩn đoán bệnh nhân có thiếu máu cơ tim là cần thiết nhưng việc xác định vùng cơ tim nào còn sống là điều quan trọng. Vùng cơ tim mất chức năng nhưng vẫn còn sống sẽ có khả năng hồi phục sức co bóp sau khi được tái tưới máu đầy đủ. Vùng sẹo xuyên thành cơ tim là vùng không còn mô sống sót và không có lợi gì khi được tái thông đồng thời lại còn làm tăng tỷ lệ tai biến sau can thiệp [2], [3]. Trong BTTMCB với thể bệnh NMCT cấp, kể cả khi đã được tái tưới máu ĐMV thủ phạm thìên lượng của bệnh nhân sau NMCT phụ thuộc chặt chẽ vào mức độ lan rộng của vùng hoại tử cơ tim. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra kích thước vùng hoại tử cơ tim sau nhồi máu cơ tim liên quan chặt chẽ đến tỷ lệ sống còn và các biến cố tim mạch về sau [4].

CHT tim hiện nay ngày càng trở nên phát triển và được sử dụng rộng rãi như một phương pháp đánh giá hình thái và chức năng tim với độ tin cậy và chính xác cao, an toàn. CHT hình ảnh động (CHT xi nê máu trắng) hiện tại được coi là phương pháp tiêu chuẩn quy chiếu trong đánh giá thể tích thất, khối lượng cơ tim, phân suất tống máu, cũng như được khuyến cáo sử dụng trong các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng đánh giá CNTT đòi hỏi tính chính xác cao, có thể đo lặp nhiều lần, cho phép giảm cỡ mẫu và tăng lực thống kê

của nghiên cứu [5]. CHT hình ảnh động còn giúp đánh giá tính sống còn cơ tim trước can thiệp dựa trên đo bề dày thất trái cuối kỳ tâm trương [6], [7].

CHT tim ngấm thuốc muện cho phép đánh giá vùng cơ tim hoại tử nhồi máu và sẹo xơ với độ phân giải không gian cao, phân biệt nhồi máu dưới nội mạc hay xuyên thành, phát hiện được nhồi máu dưới nội mạc, đặc biệt là vùng cơ tim thành sau và dưới thất trái vốn rất dễ bỏ sót trên SPECT [8]. CHT ngấm muện có độ nhạy cao trong chẩn đoán vùng cơ tim hoại tử và sẹo xơ cả ở bệnh nhân NMCT cấp và nhồi máu mãn tính [9]. CHT ngấm muện có độ chính xác cao trong xác định sự phù hợp giữa tổn thương hoại tử ngấm thuốc muện và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV (infarct-related artery) ở bệnh nhân NMCT [9], [10]. Đây là cơ sở sử dụng CHT ngấm muện để đánh giá tính sống còn cơ tim ở các bệnh nhân BTTMCB trước khi can thiệp, đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu ở các bệnh nhân đã được can thiệp, đặc biệt trên các bệnh nhân NMCT cấp. Do đó hiện nay trên thế giới, ngày càng có nhiều nghiên cứu sử dụng CHT tim để đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu ở các bệnh nhân BTTMCB, trong đó tập trung ở các BN NMCT cấp.

CHT ngấm thuốc muện giúp đánh giá mức độ xuyên thành của tổn thương nhồi máu, kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size), tắc nghẽn vi mạch kèm theo ở bệnh nhân NMCT đã được can thiệp ĐMV. Nhiều nghiên cứu trên thế giới chỉ ra mức độ xuyên thành của nhồi máu, kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT tỷ lệ nghịch với khả năng hồi phục vận động sau tái tưới máu, mức độ xuyên thành càng cao, vùng hoại tử càng lớn thì khả năng hồi phục vận động càng giảm [11], [12], [13], [14], [15].

Chẩn đoán phân biệt nhồi máu cơ tim cấp và mạn tính luôn là vấn đề lâm sàng quan trọng cho việc tiên lượng và điều trị bệnh nhân. Tuy nhiên việc xác định chẩn đoán đôi khi gặp khó khăn do NMCT cấp được chẩn đoán muện trên lâm sàng và xét nghiệm sau 1-2 tuần nhồi máu, các thay đổi trên

ĐTĐ không đặc hiệu và xét nghiệm men tim thường thoái triển. Trên CHT tim có thể dựa vào một số đặc điểm để giúp chẩn đoán phân biệt tình trạng NMCT cấp hay là tổn thương mạn tính [16].

Như vậy, CHT tim có ưu thế trong chẩn đoán, tiên lượng và theo dõi bệnh nhân BTTMCB, đặc biệt ở các bệnh nhân NMCT cấp.

Tại Việt Nam, CHT tim cho đến nay vẫn là lĩnh vực khá mới mẻ và chưa được áp dụng phổ biến trong thực hành lâm sàng tim mạch, mặc dù trên thế giới CHT tim đã phát triển từ những năm đầu thập kỷ 80. Tại miền Bắc Việt Nam thì Bệnh Viện Bạch Mai là cơ sở đầu tiên cho phép chụp kỹ thuật CHT tim vào năm 2008, hơn nữa tại đây cũng là cơ sở tập trung đông các bệnh nhân BTTMCB, cũng là nơi kỹ thuật can thiệp ĐMV qua da phát triển rất mạnh.

Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: **“Nghiên cứu giá trị của cộng hưởng từ tim trong chẩn đoán và tiên lượng điều trị bệnh tim thiếu máu cục bộ”** với các mục tiêu:

- 1. Đánh giá tổn thương cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ (có đối chiếu với kết quả chụp động mạch vành).*
- 2. Vai trò chuỗi xung ngấm thuốc muộn trong dự báo khả năng phục hồi chức năng tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp tái thông động mạch vành thì đầu.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Đại cương về BTTMCB

1.1.1. Phân loại và chẩn đoán thể bệnh BTTMCB

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ gồm:

+ Đau thắt ngực ổn định (hiện nay thường sử dụng thuật ngữ hội chứng động mạch vành mạn tính).

+ Hội chứng động mạch vành cấp bao gồm: Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên; NMCT cấp không có ST chênh lên; Con đau thắt ngực không ổn định.

+ NMCT cũ.

NMCT cấp là tình trạng hoại tử một vùng cơ tim, hậu quả của thiếu máu cục bộ cơ tim do tắc cấp tính hoàn toàn hoặc không hoàn toàn động mạch vành [17]. NMCT cấp bao gồm NMCT cấp có ST chênh lên (STEMI) và NMCT cấp không có ST chênh lên (NSTEMI) [18], [19].

Nhồi máu cơ tim cấp được chẩn đoán khi có chứng cứ về hoại tử cơ tim trong tình huống lâm sàng phù hợp với thiếu máu cục bộ cơ tim cấp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán toàn cầu về nhồi máu cơ tim năm 2012 theo ESC/ACC/AHA/WHF [20].

Nhồi máu cơ tim được xác định khi có tăng hay giảm giá trị chất chỉ điểm sinh học (thường sử dụng men Troponin) với ít nhất có một giá trị đạt mức 99% bách phân vị của giới hạn trên dựa theo tham chiếu, kèm theo ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

1. Triệu chứng của thiếu máu cơ tim.
2. Biến đổi có ý nghĩa của ST-T mới hoặc khả năng mới xuất hiện hoặc block nhánh trái hoàn toàn mới.

3. Xuất hiện sóng Q bệnh lý trên điện tim.
4. Bằng chứng về hình ảnh học ghi nhận mới nhất vùng cơ tim còn sống hoặc rối loạn vận động vùng mới xuất hiện.
5. Xác định có huyết khối động mạch vành qua chụp mạch hoặc giải phẫu tử thi.

Thời gian là vàng trong chẩn đoán và xử trí NMCT cấp, đặc biệt STEMI, điện tâm đồ nên được ghi ngay lập tức với tất cả các BN có triệu chứng nghi ngờ NMCT. Trong STEMI có thể chẩn đoán không cần chờ kết quả xét nghiệm Troponin [19].

- Tiêu chuẩn chẩn đoán STEMI [19]

+ Xác định ST chênh lên dựa vào điểm J và ST chênh lên được coi là có ý nghĩa khi có đủ các tiêu chuẩn sau (khi không có dày thất trái và hoặc bloc nhánh trái).

+ ST chênh lên ở ít nhất là 2 chuyển đạo liên tiếp.

+ ST chênh lên ≥ 0.25 mV ở nam dưới 40 tuổi và ≥ 0.2 mV ở nam trên 40 tuổi hoặc chênh lên ≥ 0.15 mV với nữ ở chuyển đạo V1-V2 và lên ≥ 0.1 mV ở các chuyển đạo khác (khi không có phì đại thất trái hoặc bloc nhánh trái).

+ Khi nghi ngờ nhồi máu cơ tim thất phải: ghi các chuyển đạo V3R, V4R.

+ Khi nghi ngờ nhồi máu cơ tim thành sau: ghi các chuyển đạo V7-V9.

Trong các trường hợp như dày thất trái, bloc nhánh trái thì việc chẩn đoán biến đổi ST-T sẽ khó khăn hơn.

Tiêu chuẩn chẩn đoán STEMI khi có bloc nhánh trái cũ.

+ ST chênh lên ≥ 1 mm cùng chiều với QRS: 5 điểm.

+ ST chênh xuống ≥ 1 mm ở các chuyển đạo V1, V2, V3: 3 điểm.

+ ST chênh lên ≥ 5 mm ngược chiều với QRS: 2 điểm.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán NSTEMI

+ NSTEMI là nhồi máu cơ tim (có bằng chứng của hoại tử cơ tim trên xét nghiệm) và không có biểu hiện ST chênh lên trên ĐTĐ.

+ Chẩn đoán NSTEMI theo tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT ở trên.

Các hình ảnh trên điện tâm đồ gợi ý bao gồm:

+ Những hình ảnh trên ĐTĐ gồm: ST chênh xuống, ST đi ngang, sự thay đổi sóng T (T 2 pha, T dẹt hay T âm) sự thay đổi ở ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp.

+ Những hình ảnh trên ĐTĐ có giá trị khi có sự so sánh với ĐTĐ trước đó của bệnh nhân, khi theo dõi NSTEMI nên làm lại ĐTĐ để theo dõi sự biến đổi động học thể hiện khi có thiếu máu cơ tim đang tiến triển [18], [21].

Bệnh nhân bị TMCB có thể kèm hay không ST chênh lên trên ĐTĐ. Trong số những BN có kèm ST chênh lên, đa số sẽ phát triển thành NMCT có sóng Q, mặc dù một số ít phát triển thành NMCT không có sóng Q. Những bệnh nhân không có ST chênh lên sẽ phát triển thành hoặc là cơn ĐTN không ổn định hoặc là NSTEMI. Đa số NSTEMI về sau sẽ phát triển thành NMCT không có sóng Q, chỉ có một số ít phát triển thành NMCT có sóng Q.

- Cơn ĐTN không ổn định

Các biểu hiện của cơn ĐTN không ổn định bao gồm: Cơn ĐTN xuất hiện lúc nghỉ: xảy ra lúc nghỉ, kéo dài thường trên 20 phút. Thường gặp trong NSTEMI. Cơn ĐTN mới khởi phát: mới xảy ra (< 1 tháng). Cơn ĐTN tăng dần: đã được chẩn đoán và tiến triển nặng hơn với đau nhiều hơn và tăng tần suất cơn đau. Cơn ĐTN tái phát trong vòng 4 - 6 tuần sau NMCT cấp. Cơn ĐTN không ổn định và NSTEMI có sinh lý bệnh và biểu hiện lâm sàng tương tự nhau nhưng khác nhau về độ trầm trọng và sự tăng men tim, trong đó trong cơn ĐTN không ổn định không có tăng men tim, thường không hoại tử cơ tim.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cũ

NMCT cũ thường được chẩn đoán khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

+ Sóng Q bệnh lý có hoặc không kèm triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim và cần loại trừ các nguyên nhân có sóng Q không do bệnh tim thiếu máu.

+ Bằng chứng hình ảnh học về một vùng cơ tim không còn sống (mỏng hơn và không co bóp), cần loại trừ nguyên nhân khác gây tổn thương cơ tim không do bệnh tim thiếu máu.

+ Giải phẫu bệnh cho thấy đã có NMCT trước đó.

NMCT có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh ĐMV mạn tính hoặc có thể xảy ra nhiều lần trước đó.

- **Hội chứng động mạch vành mạn tính:** bao gồm các giai đoạn khác nhau của bệnh ĐMV ngoại trừ hội chứng ĐMV cấp (NMCT cấp và cơn ĐTN không ổn định). Bao gồm các biểu hiện:

+ Bệnh nhân nghi ngờ BTTMCB và triệu chứng đau ngực ổn định và/hoặc khó thở.

+ Bệnh nhân có biểu hiện rối loạn CNTT hoặc suy tim và nghi ngờ bệnh động mạch vành.

+ Bệnh nhân có triệu chứng hoặc không có triệu chứng với lâm sàng ổn định dưới 1 năm sau hội chứng vành cấp, hoặc mới can thiệp tái tưới máu ĐMV.

+ Bệnh nhân có triệu chứng hoặc không có triệu chứng trên 1 năm sau khi được chẩn đoán lần đầu hoặc sau tái tưới máu ĐMV.

+ Bệnh nhân đau ngực gợi ý cơ thắt ĐMV hoặc bệnh vi mạch.

+ Bệnh nhân bị bệnh ĐMV được chẩn đoán qua chẩn đoán hình ảnh mà không có triệu chứng [22].

1.1.2. Cơ chế sinh lý bệnh trong BTTMCB

Tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ xảy ra khi có sự mất cân bằng giữa nhu cầu và mức độ cung cấp oxy cho tế bào cơ tim. Nguồn gốc BTTMCB là do hệ ĐMV không hoàn thành tốt chức năng tưới máu, trong đó thường do xơ vữa ĐMV gây nên. Sự thiếu hụt oxy ở mô cơ tim thường cấp bách nhiều hơn so với các mô khác do đặc điểm chuyển hóa ở mô cơ tim khác so với các mô khác trong cơ thể. Nếu như mô khác trong cơ thể chỉ chiết xuất một lượng

oxy vừa phải (10 - 25%) từ máu đi tới mô như thận 10%, mô gan 20%, mô não 25% thì ngược lại mô cơ tim lúc nghỉ đã chiết xuất oxy tới 70%. Cho nên khi gắng sức cơ tim không thể tăng hiệu số sử dụng oxy mà chỉ có thể giãn mạch để tăng cung lượng vành. Nếu không đáp ứng được thì gọi là tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim, với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau có thể là mạn tính (suy ĐMV mạn) hoặc cấp tính (suy ĐMV cấp) [6], [23].

Trong NMCT, nguyên nhân chủ yếu hình thành huyết khối gây tắc ĐMV là do nứt vỡ mảng xơ vữa, tạo điều kiện để gây hoạt hóa tiểu cầu và hệ đông máu, hình thành cục huyết khối cùng với sự co thắt của hệ ĐMV làm tắc nghẽn hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn lòng ĐMV [17]. Đáp ứng của huyết khối do nứt vỡ mảng xơ vữa cũng có những biến đổi động học bao gồm quá trình tạo huyết khối và tiêu huyết khối xảy ra đồng thời, kèm theo đó là sự co thắt ĐMV, hậu quả là gây tắc nghẽn từng lúc lưu lượng mạch vành và gây thuyên tắc phần mạch ở xa hơn, dẫn đến có thể gây tắc các mạch ngoại vi và có thể làm cho việc tái tưới máu cơ tim sau can thiệp ĐMV kém, mặc dù đã làm tái thông ĐMV thủ phạm gây NMCT [17]. Giải phẫu bệnh các bệnh nhân NMCT bị tử vong cho thấy có 90% các ca có huyết khối tắc ở ĐMV cấp máu cho vùng cơ tim bị nhồi máu, cục huyết khối thường trên nền mảng xơ vữa [24].

1.1.3. Điều trị tái tưới máu trong NMCT cấp

1.1.3.1. Điều trị tái tưới máu trong STEMI [17], [19], [21]

Tái thông ĐMV thủ phạm, tái tưới máu cơ tim là chiến lược mang tính sống còn trong điều trị STEMI, đặc biệt với các trường hợp nhập viện trong những giờ đầu tiên kể từ khi có triệu chứng, quyết định rất lớn đến hiệu quả điều trị và tiên lượng lâu dài cho bệnh nhân.

+ Bệnh nhân STEMI nhập viện trong vòng 12 giờ từ khi có triệu chứng và ST chênh lên hoặc bloc nhánh trái mới. Tái thông ĐMV bằng can thiệp qua da hoặc thuốc tiêu sợi huyết càng sớm càng tốt.

+ Bệnh nhân đau ngực trên 12 giờ, điều trị tái tưới máu nên thực hiện khi có bằng chứng thiếu máu cơ tim đang tiến triển trên lâm sàng, ĐTĐ hoặc xét nghiệm.

+ Bệnh nhân STEMI đau ngực trên 12 giờ, mà không có dấu hiệu thiếu máu cơ tim đang tiến triển trên lâm sàng, ĐTĐ hoặc xét nghiệm, chỉ định tái tưới máu ĐMV cần được xem xét.

- Chiến lược tái tưới máu.

Có 3 biện pháp điều trị tái tưới máu hiện nay: Dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp ĐMV cấp và mổ bắc cầu nối chủ - vành cấp.

+ Can thiệp ĐMV thì đầu

Can thiệp ĐMV thì đầu được định nghĩa là can thiệp ĐMV cấp cứu cho bệnh nhân NMCT có ST chênh lên chưa điều trị tiêu sợi huyết trước đó.

Đây là lựa chọn ưu tiên ở bệnh nhân NMCT có ST chênh lên. Nếu bệnh nhân đến bệnh viện không có khả năng can thiệp ĐMV, cần nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm can thiệp ĐMV ngay lập tức. Can thiệp ĐMV thì đầu đặc biệt hiệu quả và tránh được một số nguy cơ chảy máu của việc sử dụng thuốc tiêu sợi huyết, can thiệp thì đầu đã chứng minh hiệu quả rõ rệt cho bệnh nhân NMCT.

+ Điều trị tiêu sợi huyết

Điều trị tiêu sợi huyết được chỉ định cho những bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực trong vòng 6 giờ kể từ lúc khởi phát, nếu không có chống chỉ định, không có khả năng can thiệp ĐMV thì đầu trong vòng 120 phút từ sau khi tiếp xúc với y tế ban đầu.

+ Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành có thể được chỉ định ở những bệnh nhân có tổn thương không phù hợp với can thiệp ĐMV, nhưng đã mở thông ĐMV gây nhồi máu giúp có thời gian để chuẩn bị cho cuộc mổ, có thể được chỉ định ở những bệnh nhân sốc tim hoặc có biến chứng cơ học.

1.1.3.2. Điều trị tái tưới máu trong NSTEMI [18]

Lựa chọn chiến lược can thiệp dựa vào phân tầng nguy cơ của bệnh nhân

+ Can thiệp cấp trong 2 giờ nếu: nguy cơ rất cao (tái phát đau ngực, huyết động không ổn định, rối loạn nhịp phức tạp, sau ngừng tim).

+ Can thiệp trong vòng 24 giờ nếu: BN thuộc nhóm nguy cơ cao.

+ Can thiệp trong vòng 72 giờ từ khi có triệu chứng cho các bệnh nhân: thuộc nhóm nguy cơ trung bình.

+ Chiến lược can thiệp đặt stent hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành được quyết định dựa trên tổn thương qua chụp ĐMV.

+ Điều trị bảo tồn cho những bệnh nhân có nguy cơ thấp, triệu chứng không tái phát.

- *Điều trị nội khoa và hồi sức chung:*

+ Thuốc chống đông: được khuyến cáo dùng ở bệnh nhân NMCT cấp đến khi được tái tưới máu hoặc trong thời gian nằm viện, tối đa có thể dùng 8 ngày. Sử dụng chống đông đường tiêm bắt buộc ở bệnh nhân can thiệp động mạch vành qua da.

+ Thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu: Liệu pháp ức chế ngưng tập tiểu cầu kép là điều trị cơ bản trong hội chứng vành cấp, đặc biệt là NMCT cấp.

+ Điều trị nội khoa khác bao gồm: statin, điều trị suy tim, chống tái cấu trúc cơ tim, điều trị rối loạn nhịp và kiểm soát các rối loạn khác.

1.1.4. Chức năng thất trái sau NMCT

Cho đến nay nhờ các nghiên cứu thực nghiệm cũng như lâm sàng, các hậu quả xảy ra tiếp sau tình trạng tắc ĐMV cấp tính trong NMCT đã được biết khá rõ. Các rối loạn về chuyển hoá xảy ra ngay lập tức sau khi ĐMV bị tắc, tiếp sau đó là các rối loạn về huyết động, rồi mới đến rối loạn về điện học. Đau ngực xuất hiện muộn hơn, rồi tiếp theo mới là các bất thường về cấu trúc. Các thay đổi về chức năng tim trong NMCT bao gồm: rối loạn vận động vùng

cơ tim bị thiếu máu, giảm chức năng tâm thu toàn bộ, rối loạn chức năng tâm trương và hiện tượng tái cấu trúc thất trái [25].

Các hiện tượng sinh học xảy ra sau khi ĐMV bị tắc nhanh chóng dẫn đến rối loạn vận động của vùng cơ tim bị nhồi máu. Có 4 hiện tượng rối loạn về cơ cơ có thể xảy ra: 1- sự mất đồng bộ về thời gian cơ cơ, 2- giảm vận động: giảm khả năng co ngắn cơ, 3- không vận động: cơ không còn khả năng co ngắn, 4- vận động nghịch thường: cơ giãn ra trong thì tâm thu. Rối loạn vận động vùng là dấu hiệu luôn xảy ra trước các triệu chứng lâm sàng và ĐTĐ [25].

Sự biến đổi về hình dạng, kích thước, độ dày của vùng cơ tim thiếu máu cũng như vùng cơ tim lành sau NMCT được tập hợp dưới cụm từ “Tái cấu trúc thất trái” (Ventricular remodeling). Cùng với hiện tượng mỏng đi và giãn rộng của vùng cơ tim bị nhồi máu, sự kết hợp giữa giãn và phì đại của phần cơ tim không nhồi máu là nguyên nhân chủ yếu của hiện tượng này. Tái cấu trúc thất trái chia 2 pha, trong đó pha sớm là giai đoạn phát triển vùng nhồi máu và pha muộn ảnh hưởng chủ yếu tới CNTT toàn bộ [26]. Diện nhồi máu càng lớn thất trái giãn càng sớm [27]. Chức năng thất trái kể cả giai đoạn cấp cũng như di chứng đều là yếu tố quan trọng tiên lượng về chức năng cũng như tiên lượng thời gian sống của bệnh nhân. Phân số tổng máu và độ giãn thất trái (đo bằng thể tích thất trái cuối tâm trương và tâm thu) là 2 yếu tố tiên lượng chính [25], [26].

1.1.5. Hiệu quả của can thiệp tái tưới máu ở bệnh nhân NMCT và các phương pháp đánh giá hiệu quả

1.1.5.1. Hiệu quả lâm sàng

- Cải thiện triệu chứng đau thắt ngực.
- Cải thiện triệu chứng suy tim và tăng khả năng gắng sức.
- Giảm tử vong và các biến cố tim mạch.

1.1.5.2. Các phương pháp cận lâm sàng đánh giá hiệu quả

- Cải thiện biến đổi cấu trúc và tái cấu trúc thất trái: biểu hiện qua thay đổi hình thái, thể tích thất trái, bề dày thành thất, cấu trúc mô học.
- Cải thiện chức năng toàn bộ và từng vùng thất trái: biểu hiện bằng tăng phân suất tống máu (chức năng toàn bộ) và cải thiện khả năng co bóp vận động vùng (chức năng từng vùng).
- Cải thiện dòng chảy ĐMV và tưới máu cơ tim: biểu hiện qua cải thiện dòng chảy (giảm khiếm khuyết tưới máu) lúc nghỉ hay gắng sức trên tưới máu cơ tim.

Có nhiều phương pháp đánh giá hiệu quả cận lâm sàng như ĐTĐ, siêu âm tim (nghỉ và gắng sức), SPECT, PET, chụp CLVT mạch vành và cuối cùng là chụp ĐMV qua da. Trong đó để đánh giá hình thái và CNTT, thông dụng nhất là siêu âm tim 2D với ưu điểm không xâm lấn, không tia xạ, trang bị sẵn, giá thành rẻ, có thể đánh giá vận động vùng, chức năng tâm thu và tâm trương, có thể đo lặp lại, sử dụng gắng sức kèm theo. Tuy nhiên nhược điểm là phụ thuộc người làm, tính chính xác của đánh giá CNTT hạn chế đặc biệt khi có biến dạng thất, chất lượng kém ở các bệnh nhân béo phì, bệnh phổi. SPECT gây nhiễm xạ, thời gian khảo sát khá dài, đôi khi đánh giá dưới mức thực tế bề dày và vận động vùng. PET có độ phân giải cao và thời gian khảo sát ngắn hơn SPECT, tuy nhiên vẫn gây nhiễm xạ và không sẵn có ở các bệnh viện, độ phân giải thực tế vẫn thấp hơn CHT. Chụp ĐMV qua da gây nhiễm xạ và là phương pháp xâm lấn có tỷ lệ tai biến. CHT là phương pháp không xâm lấn, không gây nhiễm xạ, giúp đánh giá đồng thời chức năng thất trái (hiện được coi là phương pháp quy chiếu), đánh giá được tình trạng tưới máu cơ tim khi nghỉ và gắng sức, đánh giá được sống còn và hoại tử cơ tim, đánh giá được tổn thương trong NMCT từ kích thước vùng cơ tim hoại tử đến các biến chứng (huyết khối buồng thất...) cũng như khả năng phục hồi chức năng tim sau điều trị tái tưới máu trong một lần thăm khám [11], [28], [29].

1.2. Phân chia phân vùng thất trái và phân vùng cấp máu cơ tim

1.2.1. Hướng của tim và tên các mặt phẳng tim

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh nên định hướng và hiển thị hướng tim sử dụng mặt cắt dọc trục thất trái và lựa chọn mặt phẳng ngang vuông góc với trục dọc của thất trái từ mỏm tim tới vị trí van hai lá. Hệ thống 17 phân đoạn cung cấp sự đồng thuận cao với dữ liệu giải phẫu đã được chấp nhận và là phương pháp phù hợp nhất với siêu âm tim và SPECT [30], [31].

1.2.2. Danh pháp và vị trí

Phân đoạn cơ tim được đặt tên và xác định vị trí trên cả trục dài và trục ngắn với diện đánh giá 360 độ theo chu vi. Sử dụng các tên như vùng đáy, vùng giữa và vùng mỏm tim xác định trên lớp cắt theo trục dài. Đánh giá vị trí phân đoạn phân bố dạng hình tia theo chu vi, vùng đáy và vùng giữa được chia thành 6 phân đoạn, cách nhau 60 độ (như trên hình 1.2). Điểm tiếp xúc giữa thành thất phải và thất trái được sử dụng để phân tách vách liên thất với thành trước và thành dưới. Hình 1.2 cũng chỉ ra vị trí cũng như tên gọi của 17 phân đoạn trên hình biểu diễn dạng bia bắn. Vị trí theo chu vi qua vùng đáy và giữa tim bao gồm: thành trước, trước vách, dưới vách, thành dưới, thành dưới bên và trước bên (ngược chiều kim đồng hồ tính từ phía trước).

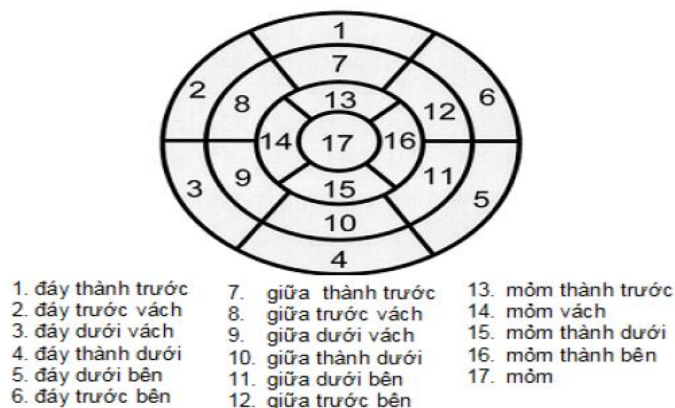
Sử dụng hệ thống này, phân đoạn số 1 và số 7 được xác định là thành trước qua vùng đáy và giữa tim. Tên gọi là phân đoạn đáy trước và giữa trước. Vùng vách liên thất được xác định bởi sự tiếp xúc với thất phải, được chia ra các phân đoạn trước và dưới vách. Phân đoạn số 2 và số 3 có tên gọi là đáy trước vách và đáy dưới vách. Tiếp tục với cách phân chia này, phân đoạn số 4 là đáy dưới, phân đoạn số 5 là đáy dưới bên, phân đoạn số 6 là đáy trước bên. Tương tự như vậy vùng giữa tim, tính từ phân đoạn số 7 tới 12, cũng có tên gọi tương tự như vùng đáy tim chỉ khác là thay tên gọi đáy tim là giữa tim, chẳng hạn phân đoạn số 7 là giữa trước, phân đoạn số 8 là giữa trước vách. Vùng mỏm tim thất trái thuôn nhỏ lại tới tận vị trí mỏm thực do vậy

vùng mồm tim thay vì chia thành 6 phân đoạn như vùng đáy và giữa tim, sẽ được chia thành 4 phân đoạn. Tên gọi các phân đoạn từ 13 tới 16 lần lượt là mồm trước, mồm vách, mồm dưới và mồm bên. Vùng mồm thực tại vị trí tận của thất trái nơi không có buồng tim hiện diện, được xác định là phân đoạn 17 gọi là phân đoạn mồm. Mặc dù trên siêu âm thuật ngữ thành sau đôi khi được sử dụng, tuy nhiên thuật ngữ thành dưới được khuyến cáo sử dụng một cách chung nhất cho tất cả các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh [30], [31].

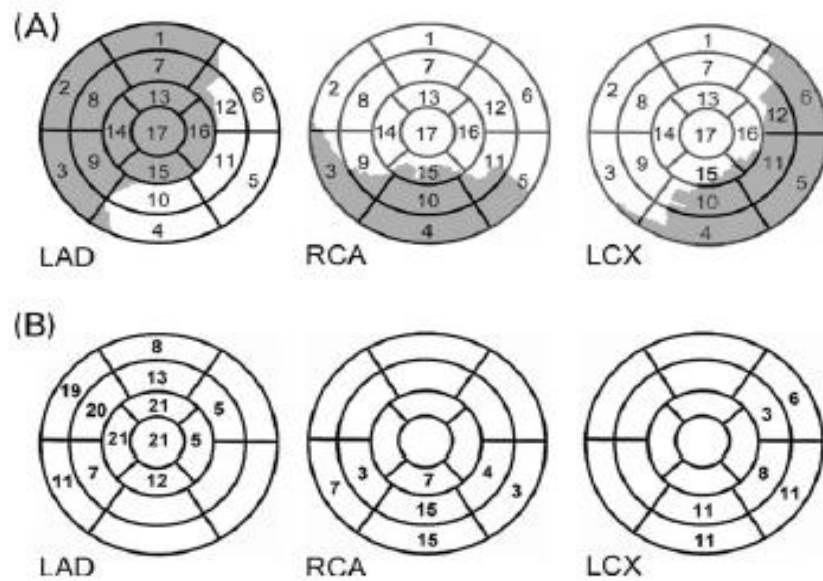
1.2.3. Phân vùng cấp máu theo vùng chi phối của động mạch vành

Mặc dù có sự biến đổi giải phẫu rất đa dạng của hệ ĐMV tới vùng cấp máu trên các phân đoạn cơ tim, tuy nhiên việc đặt từng phân đoạn riêng lẻ cho vùng chi phối của ĐMV nào là cần thiết. Phân vùng 17 phân đoạn cơ tim theo 1 trong 3 nhánh ĐMV chính (được trình bày ở hình 1.1). Biến thể nhiều nhất của vùng chi phối cơ tim xuất hiện vùng mồm thực, phân đoạn 17, vị trí có thể được cấp máu bởi cả 1 trong 3 động mạch vành chính. Phân đoạn 1, 2, 7, 8, 13, 14, 16, 17 thuộc phân vùng cấp máu của động mạch liên thất trước. Phân đoạn 6 đặc trưng cho ĐM mũ. Không có phân đoạn đặc trưng cho ĐMV phải. Các phân đoạn 3, 9, 10, 15 có thể thuộc vùng ĐMLTTr hoặc ĐMV phải. Các phân đoạn 4, 5, 10, 11, 12 có thể thuộc vùng ĐMV phải hoặc ĐM mũ. Phân đoạn 12 có thể thuộc vùng ĐMLTTr hoặc ĐM mũ (minh họa hình 1.2) [30], [31], [32].

CÁC PHÂN ĐOẠN THẤT TRÁI



Hình 1.1. Hiển thị, sơ đồ theo chu vi, định danh phân vùng thất trái theo 17 phân đoạn [30]



Hình 1.2. (A) Diện giảm tưới máu cơ tim tối đa thuộc vùng chi phối của ĐMLLTr (LAD), ĐMV phải (RCA) và ĐM mũ (Lcx) phủ rộng hơn so với bảng phân loại 17 phân vùng kinh điển. (B) Số lượng bệnh nhân gặp của mỗi phân đoạn [32]

1.3. Cộng hưởng từ tim

Kể từ khi hệ thống chụp CHT đầu tiên được Damadian và cộng sự sáng chế thành công cách đây 3 thập kỷ để chẩn đoán bệnh ung thư, cho đến nay các thế hệ máy chụp CHT đã phát triển nhanh chóng và ngày càng được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán nhiều bệnh lý khác nhau. Hiện nay CHT tim đang dần trở thành phương pháp chẩn đoán quyết định trong các bệnh lý tim mạch, với ưu điểm không chỉ cung cấp hình ảnh về cấu trúc mà còn cả về chức năng và huyết động của tim [6], [33].

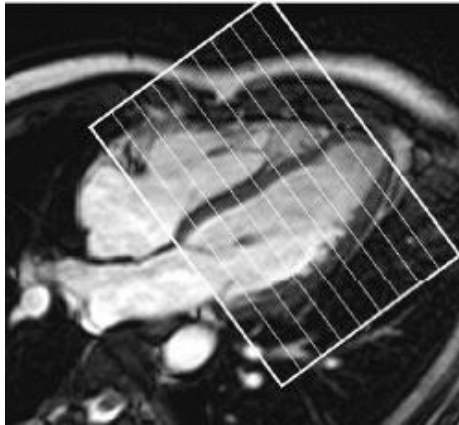
1.3.1. Kỹ thuật đặt cổng điện tâm đồ (Cardiac gating)

Muốn chụp một “khoảnh khắc” của tim, chúng ta không thể ghi đủ dữ liệu của khoảnh khắc đó trong một lần ghi, dù rằng hiện tại có những kỹ thuật ghi rất nhanh. Bù lại, do hoạt động co bóp của tim xảy ra có quy luật, mỗi chu kỳ tim đều có một khoảnh khắc tương tự. Thay vì ghi một lần tất cả dữ liệu cần thiết để chụp một khoảnh khắc, chúng ta sẽ ghi nhận dữ liệu từ nhiều

khoảnh khắc tương tự trong các chu kỳ tim khác nhau. Tập hợp dữ liệu thu được qua các khoảnh khắc tương tự sẽ tạo ra hình ảnh chung của các khoảnh khắc đó trong mỗi chu kỳ tim. Với cách làm như vậy, mọi kỹ thuật chụp hình tim cần phải xác định thời điểm chụp và ghi hình dữ liệu dựa vào các mốc thời gian trong một nhịp đập của tim. Các phương pháp sử dụng chu kỳ tim để xác định thời điểm chụp và ghi dữ liệu gọi chung là kỹ thuật đặt cổng ĐTD (cardiac gating). Theo phương pháp trên, sóng R của phức hợp QRS được dùng làm tín hiệu kích hoạt. Khoảng cách R-R là một nhịp đập (một chu kỳ tim). Trong khoảng thời gian R-R, chúng ta có thể dùng một hoặc nhiều xung kích thích, mỗi xung tương ứng với một lần thu tín hiệu phản hồi và điền một hàng dữ liệu vào k- không gian [34], [35].

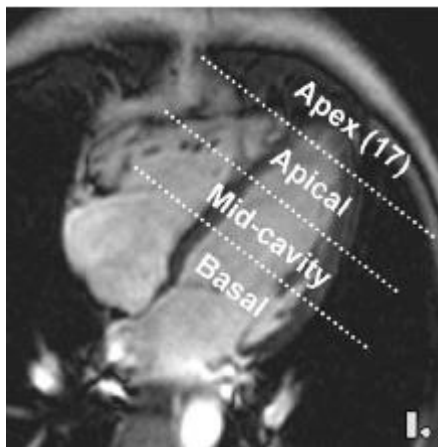
1.3.2. Phân đoạn của thất trái trên cộng hưởng từ tim

Đối với hình ảnh thất trái, cần thiết phải có sự chuẩn hóa về các phương tiện chẩn đoán hình ảnh để đảm bảo có sự so sánh giữa các phương pháp khác nhau trong việc chẩn đoán cũng như nghiên cứu (tim mạch y học hạt nhân, siêu âm tim, CHT tim, cắt lớp vi tính tim mạch và chụp buồng tim). Phải có sự thống nhất để so sánh giữa các kỹ thuật CHT tim với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh tim mạch khác. Do đó, rối loạn vận động vùng trong một số phân đoạn riêng trên CHT tim cần phải được liên kết với hình ảnh của các phân đoạn tương ứng trên hình tưới máu và/hoặc hình ngấm thuốc muộn cơ tim. Hệ thống phân chia theo 17 phân đoạn được sử dụng như phương pháp chuẩn về danh pháp (các hình minh họa 1.3, 1.4 và 1.5) [30]. Cách phân chia theo 17 phân đoạn có thể được phân bố trên hình ảnh dạng bia bắn. Hơn nữa, các phân đoạn còn liên quan với phân bố giải phẫu ĐMV trong đánh giá mối liên quan về rối loạn vận động vùng, tưới máu cơ tim và/hoặc đánh giá ngấm thuốc muộn cơ tim theo vùng chi phối của động mạch vành [2], [35].

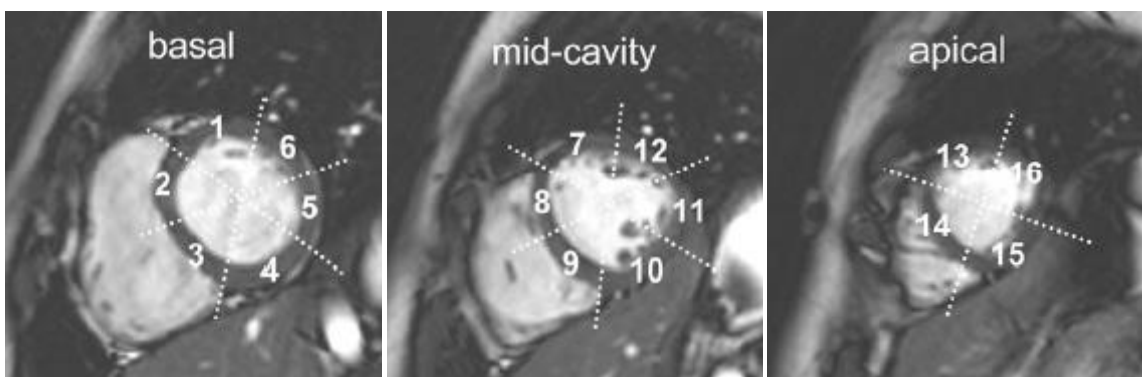


Hình 1.3. Hình định vị lớp cắt theo trục ngắn

Để phân tích thể tích thất trái, lớp cắt đáy tim qua van hai lá (giữa rãnh nhĩ thất trước và sau), vuông góc với vách liên thất [35]



Hình 1.4. Phân chia vùng thất trái theo trục ngắn thành vùng đáy, giữa và mỏm tim trên hình ảnh 4 buồng tim và trục dài hướng dọc.
Phân đoạn 17, phân đoạn mỏm tim, thấy trên ảnh trục dài phía trên [35]



Hình 1.5. Cách phân chia các phân đoạn theo trục ngắn
Phân chia thành 6 phân đoạn đáy tim, 6 phân đoạn giữa tim và 4 phân đoạn mỏm tim và phân đoạn 17 thuộc về mỏm tim trên hình ảnh trục dài. Đáy tim: 1, trước; 2, trước vách; 3, dưới vách; 4, dưới; 5, dưới bên; 6, trước bên. Giữa tim: 7, trước; 8, trước vách; 9, dưới vách; 10, dưới; 11, dưới bên; 12, trước bên. Mỏm tim: 13, trước; 14, vách; 15, dưới; 16, bên [35]

1.3.3. Chỉ định và chống chỉ định chụp cộng hưởng từ tim trong BTTCB

1.3.3.1. Cộng hưởng từ tưới máu gắng sức trong BTTCB

a. Chỉ định

- Nghi ngờ bệnh lý ĐMV dựa trên các triệu chứng, các yếu tố nguy cơ, điện tâm đồ khi nghỉ và gắng sức nghi ngờ.

- Đã biết có bệnh lý ĐMV để đánh giá sự cần thiết có tái lưu thông mạch vành hay không.

- Các kết quả xét nghiệm không xâm lấn không đưa ra được kết luận cuối cùng để đánh giá có thiếu máu hay không (ví dụ: siêu âm tim gắng sức, SPECT..).

- Các kết quả xét nghiệm không xâm lấn về hình ảnh động mạch vành (ví dụ: cắt lớp vi tính đa dãy) không đưa ra được kết luận cuối cùng.

- Kiểm tra sau đặt cầu nối động mạch vành với nghi ngờ có thiếu máu.

- Bệnh lý cơ tim như bệnh cơ tim tắc nghẽn, bệnh cơ tim không tắc nghẽn, bệnh cơ tim giãn.

- Nghi ngờ bệnh lý động mạch vành với ST chênh trên điện tâm đồ (> 1mm).

* Lưu ý với kẹp, dây dẫn xương ức sau mổ tim và đặt stent động mạch vành không gây cản trở, không gây nhiễu trong khi làm tưới máu trên CHT tim.

* Bệnh nhân muốn chụp nên nhịn thở được trong vòng 15 - 20 giây.

* Giới hạn chẩn đoán trong các trường hợp ngoại tâm thu (> 10 nhịp/phút) và rung tâm nhĩ [36], [37].

b. Chống chỉ định

- Các chống chỉ định chung của CHT tim [38]

+ Vật ghép kim loại có tính nhiễm từ tại các cơ quan quan trọng (kẹp phình mạch não, các vật ghép trong hốc mắt, máy kích thích sợi thần kinh, máy trợ thính...).

- + Đặt máy tạo nhịp, cấy máy phá rung tự động, catheter Swan-Ganz, dây điện cực tạo nhịp tạm thời.
- + Có chứng sợ bị giam giữ trong buồng kín (claustrophobia).
- Các chống chỉ định với thuốc dùng để làm gắng sức như dobutamine, dipyridamole.
- Chống chỉ định với Adenosine: Block nhĩ thất cấp 2, block nhĩ cấp 3, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, các thuốc gây giãn mạch.

1.3.3.2. Cộng hưởng từ gắng sức sử dụng Dobutamine đánh giá rối loạn vận động vùng trong BTTCB

a. Chỉ định

- Nghi ngờ bệnh lý ĐMV dựa trên các triệu chứng, các yếu tố nguy cơ, điện tâm đồ khi nghỉ và gắng sức nghi ngờ.
- Đã biết có bệnh lý ĐMV để đánh giá sự cần thiết có tái lưu thông mạch vành hay không.
- Các kết quả xét nghiệm không xâm lấn không đưa ra được kết luận cuối cùng để đánh giá có thiếu máu hay không (ví dụ: siêu âm tim gắng sức, SPECT...).
- Các kết quả xét nghiệm không xâm lấn về hình ảnh động mạch vành (ví dụ: cắt lớp vi tính đa dãy) không đưa ra được kết luận cuối cùng.
- Đánh giá sau đặt cầu nối động mạch vành với nghi ngờ có thiếu máu.
- Đánh giá trường hợp cơ tim đông miên đặc biệt với bệnh nhân có sẹo xơ xuyên thành.
- Đã xác định được tổn thương bệnh lý hẹp có ý nghĩa mạch vành làm kế hoạch để tái thông mạch vành [37],[39].

b. Chống chỉ định

- Các chống chỉ định nói chung của chụp CHT tim.
- Tăng huyết áp nặng ($> 220/120$ mm Hg).

- Con đau thắt ngực không ổn định.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Van ĐM chủ hẹp nặng.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Viêm màng ngoài tim cấp và viêm nội tâm mạc cấp tính.
- Bệnh glôcôm [37].

1.3.3.3. *Chỉ định chụp CHT ngấm thuốc muộn BTTCB*

a. Chỉ định

- Phát hiện và chẩn đoán nhồi máu cơ tim.
- Chẩn đoán phân biệt NMCT cấp và bệnh cơ tim không thiếu máu, ví dụ viêm cơ tim cấp, takotsubo...
- Đánh giá hoại tử cơ tim để xác định mức độ lan rộng của vùng hoại tử sau NMCT.
- Xác định vùng hoại tử cơ tim sau tái tưới máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT cấp.
- Đánh giá sống còn cơ tim để đưa ra quyết định tái tưới máu hay không trong NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính, suy tim do bệnh ĐMV mạn tính.
- Theo dõi sự hồi phục chức năng tim sau can thiệp đặt stent ĐMV, phẫu thuật cầu nối, hoặc điều trị nội khoa sau NMCT [40].

b. Chống chỉ định

- Các chống chỉ định chung của chụp CHT tim.

1.3.3.4. *Các dị vật an toàn với chụp CHT tim*

- Chỉ thép cột xương ức, kẹp mạch máu ở cầu nối mạch vành.
- Van nhân tạo: trừ van Starr-Edwards thế hệ cũ (pre-6000).
- Hiện nay phần lớn các stent ĐMV thế hệ mới đều làm từ thép hoặc nitinol, một số dòng stent còn được phủ titan, platinum, vàng, tantalum. Điều đó có nghĩa phần lớn stent đều có thể tương thích khi chụp CHT tim. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng với các bệnh nhân đã đặt stent (bao gồm stent ĐMV, mạch chi hay cả stent graft động mạch chủ) có thể chụp CHT an toàn với máy có từ lực 1,5 Tesla [38].

1.3.4. Nhóm chuỗi xung dùng trong CHT tim

Nhìn chung có hai nhóm chuỗi xung được sử dụng trong CHT tim: một cho thấy rõ cấu trúc giải phẫu và một cho phép đánh giá hoạt động co bóp của tim (chức năng) và các mạch máu lớn [35], [41].

1.3.4.1. Đánh giá hình thái

- Chuỗi xung T1W Spin echo (SE) theo điện tâm đồ (ĐTĐ) cho các hình ảnh với độ phân giải không gian và độ tương phản cao giúp đánh giá được cấu trúc tim và các mạch máu trong lồng ngực.

- Chuỗi xung Fast SE và Turbo SE giảm thời gian thu tín hiệu đáng kể nhưng vẫn dễ bị ảnh hưởng bởi nhiễu do cử động. Chuỗi xung “máu đen - black blood” Turbo SE thường kết hợp với chuỗi xung Turbo SE có nín thở. Các chuỗi xung nhanh để giảm nhiễu do cử động vì thời gian thu tín hiệu ngắn.

1.3.4.2. Đánh giá chức năng

Các chuỗi xung theo ĐTĐ có thể áp dụng trên bất kỳ mặt phẳng chéo nào dọc theo buồng tim và các mạch máu lớn tương tự hình ảnh siêu âm tim nhưng với độ phân giải không gian cao hơn và không hạn chế mặt cắt. Thông thường, đánh giá chức năng vận động thành tim dựa vào chuỗi xung Gradient-echo theo ĐTĐ hoặc chuỗi xung Gradient-echo nhanh. Kết quả của nhiều pha máu trắng mô tả hoạt động tim theo các chuỗi ảnh qua các chu kỳ. Các hình ảnh động cũng cung cấp thêm thông tin về dạng dòng máu qua các van tim, biến dạng các mạch máu lớn, do có dòng trào ngược hay rối loạn dòng chảy gây ra nhưng vùng trống tín hiệu do đảo pha.

1.3.4.3. Cộng hưởng từ đánh giá chức năng thất và rối loạn vận động vùng

Cộng hưởng từ động học theo chu chuyển của tim được gọi là CHT xi nê (cine MRI). Hiện tại trong thực hành và nghiên cứu thường sử dụng chuỗi xung cân bằng động GRE (SSFP = steady state free precession Gradient echo). Chuỗi xung xi nê máu trắng theo trục ngắn thường được sử dụng nhiều nhất để đánh giá phân suất tống máu, cũng như rối loạn vận động vùng. CHT không phụ thuộc người và trường thăm khám như siêu âm tim và độ phân giải không gian và thời gian cao hơn [42].

Ngoài khả năng đánh giá sống còn cơ tim thì vai trò CHT tim trong đánh giá CNTT cũng rất quan trọng. Trên CHT tim, các hạn chế trên đã được giải quyết nhờ khả năng quan sát cấu trúc tim không giới hạn đồng thời có thể tái tạo hình ảnh 3D các cấu trúc tim dựa vào hình ảnh xi nê chuỗi xung máu trắng theo trục ngắn, trục dài của tim. Nhờ đó trong nhiều nghiên cứu, CHT tim thường được coi là phương pháp quy chiếu để đánh giá thể tích thất, khối lượng cơ tim, phân suất tống máu và vận động vùng, cũng như được khuyến cáo sử dụng trong các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng đánh giá CNTT đòi hỏi tính chính xác cao, có thể đo lặp lại, cho phép giảm cỡ mẫu nghiên cứu. Ngoài ra, CHT còn giúp đánh giá tốt chức năng thất phải, trong đó việc đánh giá này trên siêu âm khá hạn chế. CHT cũng được xem là phương pháp phù hợp trong những trường hợp siêu âm tim hạn chế [35], [43], [44].

Nhiều nghiên cứu chỉ ra, phân suất tống máu (EF) cùng với tái cấu trúc thất trái bất lợi (adverse left ventricular remodeling) là yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân NMCT đã tái tưới máu cùng với kích thước vùng hoại tử (infarct size) [15]. Một số nghiên cứu sử dụng mức tăng chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVI > 20%) tại thời điểm theo dõi như là tiêu chuẩn để xác định tái cấu trúc thất trái bất lợi ở bệnh nhân NMCT đã được tái tưới máu [15], [45].

Với khả năng quan sát rộng cả hình ảnh tĩnh và hình ảnh động, CHT tim là phương pháp tốt nhất trong đánh giá rối loạn vận động vùng, một trong những yếu tố tiên lượng khi thăm khám một bệnh nhân BTTMCB, đặc biệt là với các bệnh nhân NMCT. Có thể đánh giá rối loạn vận động vùng trên CHT xi nê bằng mắt hoặc bằng cách đo độ dày thành trên 17 phân vùng. Đo độ dày thành thường sử dụng phương pháp đường trung tâm để đánh giá [42].

Một số nghiên cứu sử dụng chỉ số độ dày thành từng vùng dưới 45% được xem là vùng cơ tim rối loạn vận động. Rối loạn vận động vùng có liên quan với mức độ xuyên thành của nhồi máu trong NMCT [42], [46].

1.3.5. Cộng hưởng từ gắng sức đánh giá rối loạn vận động vùng và đánh giá dự trữ co bóp

Chụp CHT gắng sức đánh giá rối loạn vận động vùng thường được tiến hành ở trung tâm chuyên sâu về tim mạch. Có một số thuốc được dùng là Dobutamine hoặc Dipyridamol hoặc Adenosine. Dobutamine là hoạt chất thường được sử dụng nhất trong đánh giá rối loạn vận động vùng [47], [48].

Sử dụng Dobutamine cho độ nhạy và đặc hiệu khá cao khoảng 80% [49], [50]. Trong một số trường hợp khi siêu âm tim có hạn chế về cửa sổ thăm khám, chất lượng hình ảnh không tốt thì CHT Dobutamine có giá trị chẩn đoán cao trong đánh giá rối loạn vận động vùng. Nghiệm pháp gắng sức với dobutamine liều thấp được thực hiện ở bệnh nhân đã có bất thường vận động thành ở thì tĩnh, để phân biệt giữa sẹo cơ tim và cơ tim đang ngủ đông hoặc cơ tim choáng váng, nếu bất thường vận động thành được cải thiện với dobutamine liều thấp thì đó là vùng cơ tim còn sống sót. Liều thông thường 5 - 10 microgram/kg/phút. Nghiệm pháp này còn được dùng tiên đoán sự đáp ứng sau tái thông. Đối với trường hợp sau tái tưới máu cơ tim, một số nghiên cứu kết luận CHT Dobutamine liều thấp là một yếu tố tiên lượng độc lập để đánh giá cải thiện vận động vùng cơ tim, cùng với CHT ngấm muộn [47].

1.3.6. Cộng hưởng từ tưới máu cơ tim

Trong lĩnh vực tim mạch, khảo sát tưới máu nhằm mục đích chẩn đoán thiếu máu cơ tim. Có thể tiến hành gắng sức vật lý bằng thân thể hay bằng thuốc. Thuốc được dùng thường là Dobutamine, Dipyridamol hoặc Adenosine. Trong đó thường dùng Adenosine do tính an toàn, dễ sử dụng, dễ kiểm soát, tác dụng ngắn (bán thải khoảng 30 giây) [51].

Đánh giá tưới máu cơ tim gồm có: đánh giá về vùng tưới máu theo phân vùng thất trái từ đó định hướng tổn thương ĐMV, độ rộng vùng thiếu máu giữa lúc nghỉ và gắng sức để dự đoán vùng thiếu máu [51], [52].

Vùng thiếu máu cơ tim sẽ xuất hiện đen hơn so với vùng cơ tim bình thường. Việc phân tích hình ảnh có thể được thực hiện bằng mắt thường hoặc có thể bằng phương pháp định lượng, bán định lượng [6], [53], [54].

Nhiều nghiên cứu lâm sàng so sánh CHT tưới máu với SPECT, PET và chụp ĐMV qui ước. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CHT tưới máu cơ tim trong một số nghiên cứu cao với độ nhạy khoảng 83% và độ đặc hiệu 80% [55]. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CHT tưới máu là tương đương với xạ hình tưới máu gắng sức và siêu âm gắng sức, cao hơn so với ĐTĐ gắng sức [55].

Các nghiên cứu gần đây thực hiện tưới máu cơ tim trên hệ thống máy CHT từ lực cao, tưới máu gắng sức động học toàn bộ tim (whole heart dynamic 3D) so sánh với chụp ĐMV cản quang và đo phân suất dự trữ vành (FFR) cho độ nhạy, độ đặc hiệu và giá trị chẩn đoán cao [56].

1.3.7. Cộng hưởng từ đánh giá sống còn cơ tim

1.3.7.1. Ý nghĩa của đánh giá sống còn cơ tim

Suy tim do bệnh mạch vành, quan niệm trước kia cho rằng hậu quả của nhồi máu sẽ dẫn tới chết vùng cơ tim và CNTT không bao giờ hồi phục. Tới thập kỷ 80, các tác giả quan niệm suy thất trái có thể phục hồi. Vùng cơ tim choáng váng (stunning) có thể phục hồi tự nhiên và vùng cơ tim ngủ đông (hibernating) có thể phục hồi sau khi được tái thông mạch (đặt stent, phẫu thuật cầu nối). Cơ tim ngủ đông có tình trạng giảm tưới máu mãn tính do đó sẽ giảm chức năng co bóp (thích nghi). Vùng cơ tim ngủ đông (hibernating myocardium) là hậu quả của thiếu máu mãn tính, nguồn tưới máu giảm sút chỉ đủ để duy trì cơ tim sống sót, nhưng không đủ cho quá trình chuyển hóa mô một cách đầy đủ, do đó sẽ có sự tự điều chỉnh giảm chuyển hóa tế bào cơ tim. Hoặc đôi khi cơ tim ngủ đông là do cơ tim bị choáng váng lập đi lập lại. Vùng cơ tim ngủ đông sẽ hồi phục sau khi được tái tưới máu đầy đủ, nếu không nó

sẽ có nguy cơ bị thoái hóa tế bào (xơ hóa lan rộng hơn), mất sức co bóp hoặc nhồi máu, hoại tử. Tái thông mạch cải thiện tỷ lệ tử vong khoảng 80% so với điều trị nội khoa. Vùng cơ tim còn sống có thể phục hồi chức năng sau tái thông, vùng cơ tim hoại tử không phục hồi chức năng sau tái thông; nguy cơ của phẫu thuật lớn hơn lợi ích của tái thông đối với vùng cơ tim đã chết. Do đó, việc đánh giá tính sống còn trước khi tái thông mạch là cần thiết [6], [23].

1.3.7.2. Các phương pháp đánh giá sống còn cơ tim

Lý tưởng của đánh giá sống còn cơ tim là có tế bào cơ tim còn sống trên kính hiển vi quang học, kính hiển vi điện tử hoặc phương pháp nhuộm mô. Phương pháp nhuộm mô sử dụng TTC (triphenyl tetrazoline chloride) nhuộm thấy vùng cơ tim còn sống màu đỏ. Trên lâm sàng đánh giá sống còn cơ tim gián tiếp qua cải thiện chức năng co bóp sau tái tưới máu. Các phương pháp đánh giá sống còn bao gồm: đánh giá dự trữ co bóp dựa vào đáp ứng 2 pha với dobutamine liều thấp (phương pháp siêu âm, CHT tim), đánh giá dự trữ tưới máu dựa vào không có khuyết xạ cố định trên chụp SPECT sử dụng ^{99m}Tc , đánh giá chức năng màng tế bào dựa vào có tái phân bố thallium trên SPECT ^{201}Tl , đánh giá dự trữ chuyển hóa [2], [57].

Có vài kỹ thuật CHT đánh giá sống còn cơ tim. Các kỹ thuật phổ biến bao gồm xác định bề dày thành thất trái cuối thì tâm trương trên CHT xi-nê ở thì nghỉ, đánh giá dự trữ co bóp dựa vào CHT gắng sức sử dụng Dobutamine và đánh giá mức độ ngấm thuốc của vùng cơ tim nhồi máu dựa vào kỹ thuật CHT ngấm thuốc muộn, trong đó CHT ngấm thuốc muộn là ứng dụng tiêu điểm [2], [57].

a. Độ dày thất trái cuối kỳ tâm trương

Mỏng cơ tim thất trái cuối kỳ tâm trương là dấu hiệu gợi ý hoại tử xuyên thành [58]. Một số tác giả nghiên cứu trên siêu âm tim đưa ra kết luận

vùng cơ tim mỏng sẽ khó có khả năng hồi phục co bóp sau tái tưới máu [2], [57]. Kỹ thuật CHT được sử dụng để đánh giá độ dày thất trái là dựa vào xung xi nê máu trắng, cho phép đánh giá vận động thành tương tự như trên siêu âm tim nhưng độ tương phản không gian cao bởi xác định rõ đường bờ của nội mạc nên khả năng đánh giá tốt hơn [57]. Baer và cộng sự [59] cho rằng đo bề dày thành cơ tim cuối kỳ tâm trương cung cấp các thông tin giá trị về độ sống còn cơ tim. Nếu độ dày đo được cuối thì tâm trương $< 5,5\text{mm}$ kèm theo mô sẹo thì khó có khả năng hồi phục sau tái tưới máu.

Một số nghiên cứu cho rằng nếu độ dày thành cơ tim được bảo tồn khi đo ở cuối thì tâm trương trên bệnh nhân có tiền sử NMCT trước đây trên 4 tháng thì được xem như là không có nhồi máu xuyên thành [2], [57].

b. Cộng hưởng từ Dobutamine đánh giá dự trữ co bóp (trình bày ở phần 1.3.5)

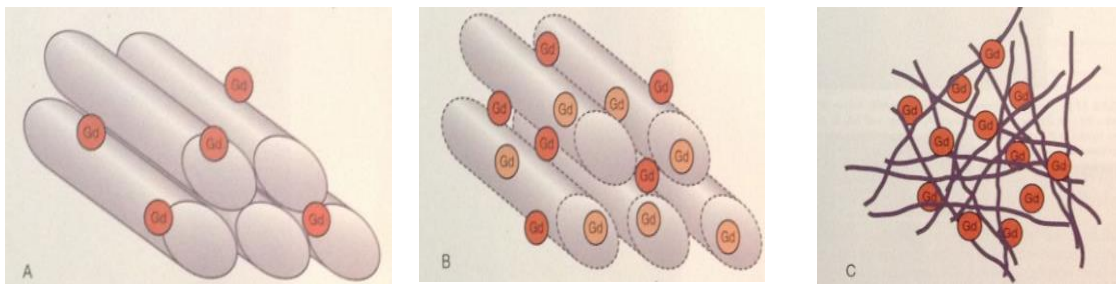
c. Cộng hưởng từ ngấm thuốc muộn trong BTTCB

Một trong những thế mạnh của CHT là có thể đánh giá sống còn cơ tim bằng kỹ thuật ngấm thuốc muộn (Delayed enhancement MRI). Kỹ thuật này được phát hiện từ giữa những năm 1980, sử dụng chuỗi xung T1W hồi phục đảo chiều (T1-Weight Inversion recovery) với thời gian TI (Time inversion) được chọn tối ưu nhằm xóa tín hiệu cơ tim bình thường, tạo sự tương phản giữa vùng cơ tim bình thường và cơ tim nhồi máu, thời gian thư giãn T1 mô thu ngắn lại với thuốc đối quang từ là đặc tính vốn có của các mô [60], [61], [62]. Người chụp có thể lựa chọn thời gian đảo ngược để có hình ảnh cơ tim bình thường hoặc cơ tim bị nhồi máu, kết quả trong hình ảnh là vị trí cơ tim bình thường xuất hiện tối đồng nhất, trong khi vùng cơ tim tổn thương (nhồi máu, xơ sẹo...) thì sáng, trắng [61], [62], [63], [64], [65], [66].

Vai trò của CHT ngấm thuốc muộn được xác định vào năm 2003 khi Raymond Kim, Robert Judd mô tả rằng CHT ngấm thuốc muộn rất đáng tin

cây giúp phân biệt, đánh giá những bệnh nhân được hưởng lợi từ việc tái tưới máu sau NMCT so với bệnh nhân không được tái tưới máu [12]. CHT ngấm thuốc muộn còn giúp đánh giá ở bệnh nhân NMCT cũ và bệnh ĐMV mạn tính có rối loạn CNTT, cho phép thấy rõ mô sẹo và độ phân giải không gian cao của CHT cho phép đánh giá độ xuyên thành của mô sẹo. Trên hình ảnh, mô sẹo cũng xuất hiện màu trắng tương tự ở tổn thương NMCT cấp [67].

Cơ chế chính xác để giải thích sự bắt thuốc muộn của cơ tim vẫn chưa được làm sáng tỏ đầy đủ. Tuy vậy, người ta cho là những biến đổi trong tế bào cơ tim đã dẫn đến sự tăng tập trung thuốc đối quang từ (thường là gốc Gadolinium) khu trú ở vùng nhồi máu và khuếch tán thụ động từ trong lòng mạch vào khoang ngoài tế bào. Trong vùng NMCT cấp, màng tế bào không còn nguyên vẹn dẫn đến sự tăng tích tụ dịch ngoài tế bào. Tương tự, trong vùng nhồi máu mạn tính, hiện diện nhiều mô sẹo ở khoảng kẽ có thể liên quan với sự tăng tập trung thuốc. Tăng độ tập trung thuốc nhiều ở cả vùng nhồi máu cấp và mạn tính sẽ làm ngắn giá trị T1 dẫn đến tăng tín hiệu trên hình CHT ngấm thuốc muộn (minh họa hình 1.6) [57], [68], [69].

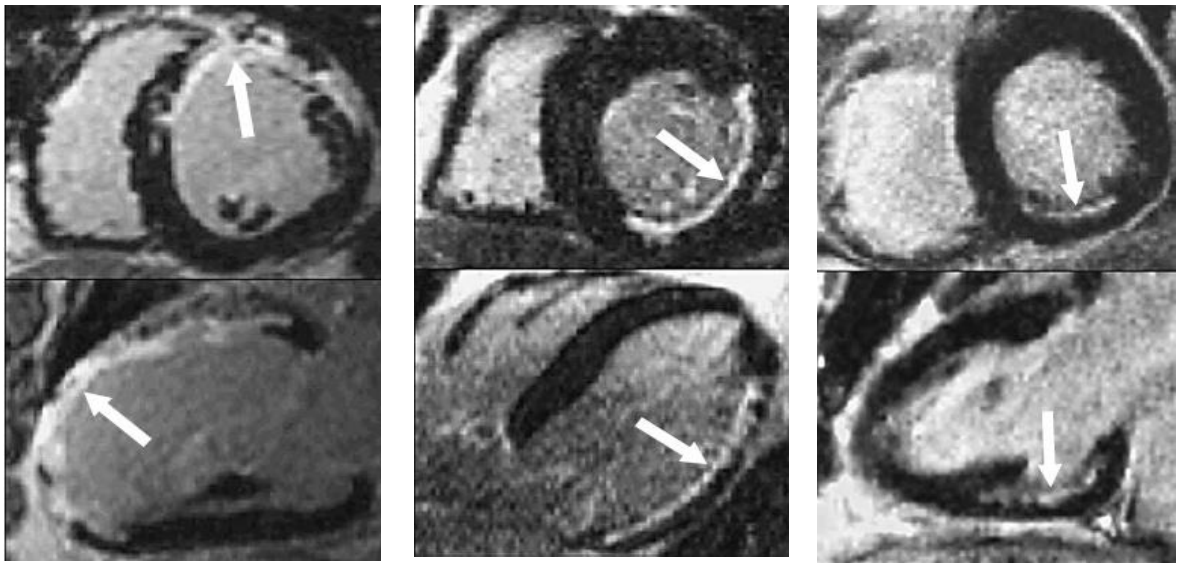


A. Cơ tim bình thường

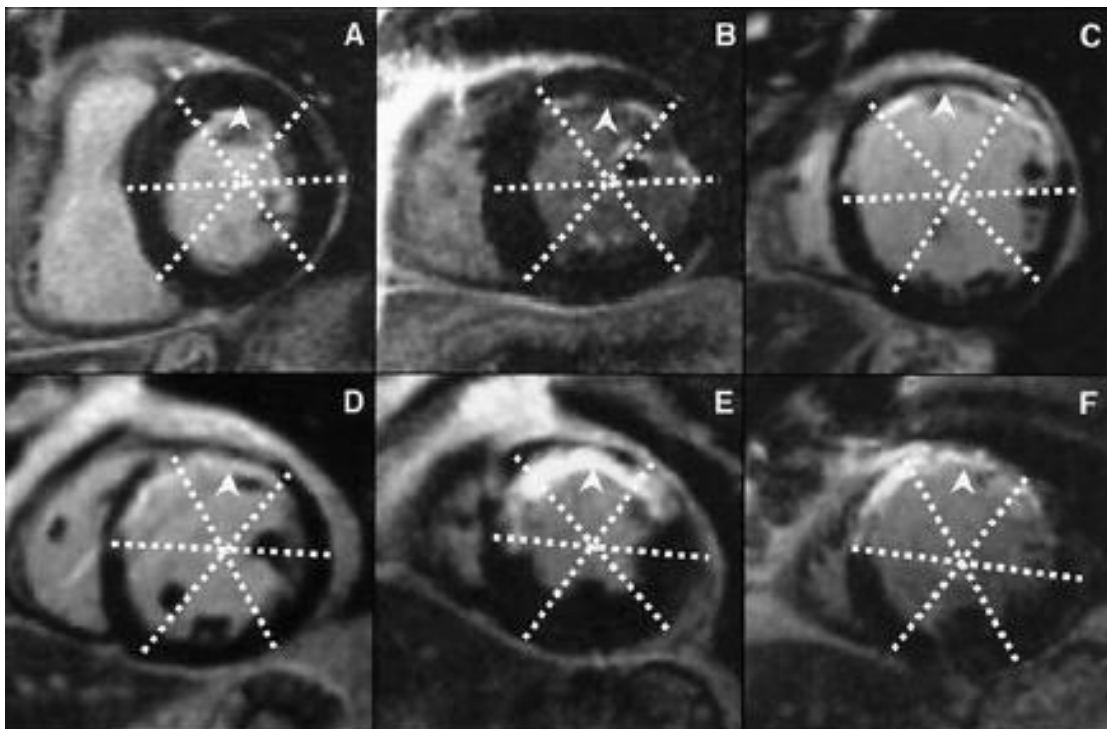
B. NMCT cấp

C. NMCT mạn tính

Hình 1.6. Cơ chế ngấm thuốc cơ tim thì muộn [57]



Hình 1.7. Minh họa ngấm thuốc muộn tương ứng ba nhánh ĐMV, bên trái vùng chi phổi ĐMLTTr, giữa là ĐM mũ, bên phải là ĐMV phải (hàng trên: cắt theo trục ngắn, hàng dưới: cắt theo trục dài) [12]



Hình 1.8. Minh họa các mức độ ngấm thuốc thì muộn trên CHT với sọc xơ phân bố theo vùng chi phổi của ĐMLTTr

A (độ 0); B (độ 1), C (độ 2), D (độ 3), E-F (độ 4) [67]

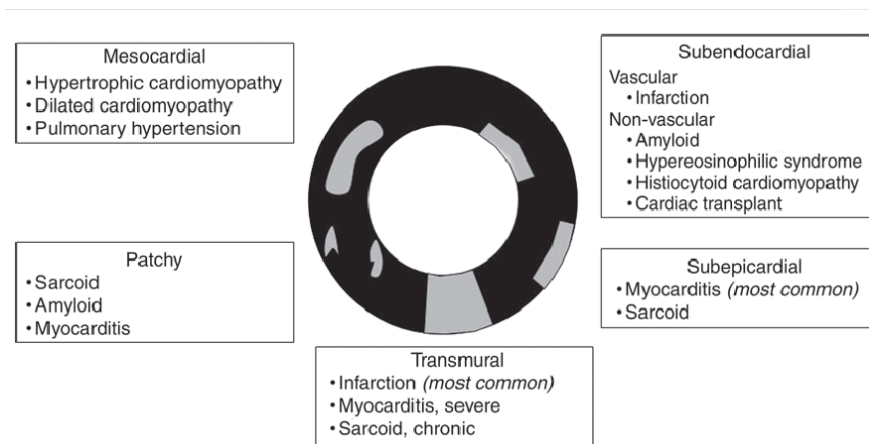
Trong NMCT, theo khái niệm “hiện tượng dạng sóng lan của vùng cơ tim nhồi máu” (“wavefront phenomenon of myocardial death”), vùng cơ tim hoại tử sẽ bắt đầu xuất phát từ lớp nội tâm mạc xuyên vào cơ tim, cùng với sự tăng lên của thời gian tắc nghẽn ĐMV [70]. Do vậy, tổn thương sẹo xơ cơ tim ngấm thuốc muộn trong NMCT gồm ngấm thuốc muộn dưới nội mạc và xuyên thành. Đây là một đặc điểm giúp phân biệt tổn thương hoại tử ngấm muộn trong NMCT với các bệnh cơ tim không thiếu máu như viêm cơ tim, bệnh cơ tim hạn chế (nhiễm tinh bột, sarcoid...), bệnh cơ tim giãn... (minh họa hình 1.10) [71].

Ngấm thuốc muộn trong nhồi máu cơ tim thường phân bố theo vùng cấp máu của nhánh ĐMV (tương ứng 3 động mạch chính ĐMLTTr, ĐMV phải và ĐM mũ) và xuất phát từ dưới nội tâm mạc xuyên vào cơ tim (minh họa hình 1.7). Tùy theo bề dày ngấm thuốc cơ tim người ta chia thành 5 mức độ như sau: Độ 0: Không ngấm thuốc; Độ 1: Ngấm thuốc 1 - 25%; Độ 2: Ngấm thuốc 26 - 50%; Độ 3: Ngấm thuốc 51 - 75%; Độ 4: Ngấm thuốc 76 - 100% (minh họa hình 1.8). Trong đó giới hạn để phân biệt nhồi máu dưới nội mạc hay xuyên thành là ngấm thuốc 50% bề dày thành thất [67].

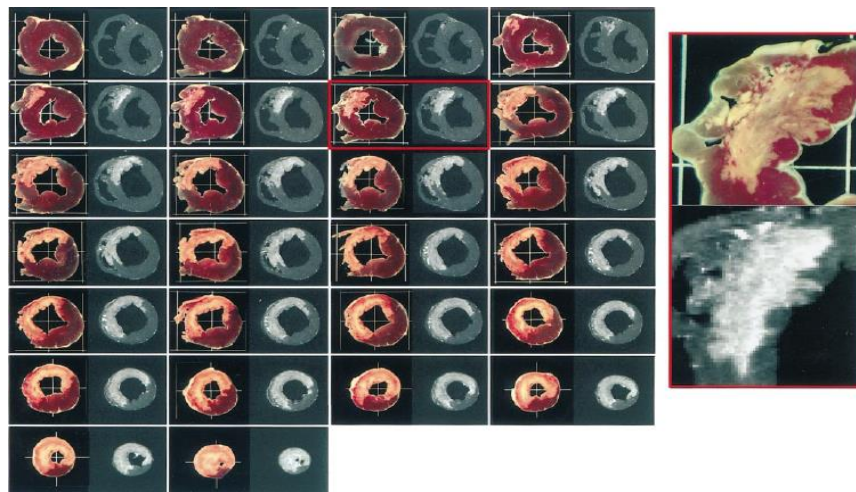
Nghiên cứu của Kim và cs [12], vùng cơ tim ngấm thuốc muộn trên CHT tương ứng với vùng hoại tử trên giải phẫu bệnh khi nhuộm tryphenyltetrazolium chloride (TCC) (minh họa hình 1.10). Nghiên cứu này chỉ ra mối quan hệ trái ngược giữa khoảng xuyên thành của vùng nhồi máu cơ tim và hồi phục chức năng. Độ xuyên thành bắt thuốc càng mở rộng thì khả năng hồi phục càng thấp [12].

Trong các phương pháp đánh giá sống còn cơ tim ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính thì CHT ngấm thuốc muộn và đo độ dày cuối tâm trương thất trái trên CHT xi nê máu trắng có độ nhạy cao hơn, nhưng độ đặc hiệu thấp hơn CHT gắng sức sử dụng Dobutamine đánh giá vận động.

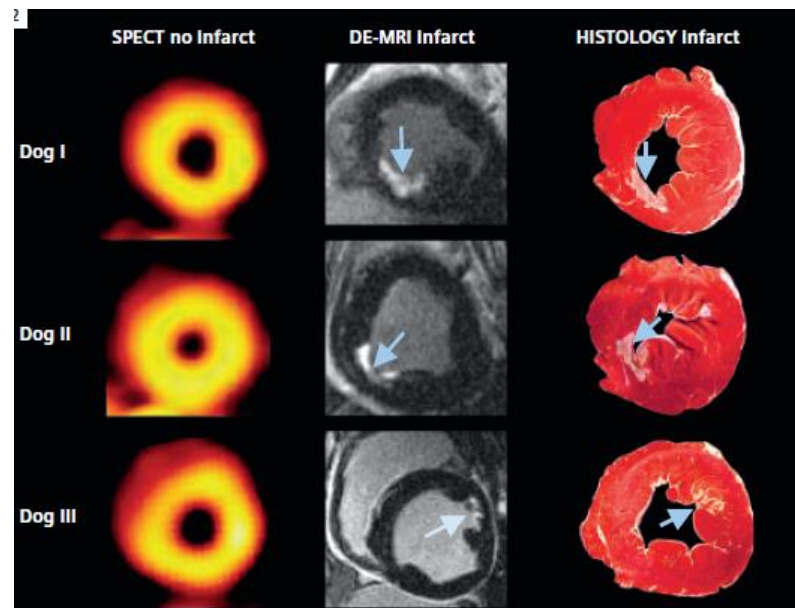
Trong đó chủ yếu sử dụng CHT ngấm muộn đánh giá mức độ xuyên thành của tổn thương sẹo xơ và đo độ dày cuối tâm trương thất trái. CHT ngấm muộn đánh giá mức độ xuyên thành của sẹo xơ sử dụng điểm cắt là ngấm thuốc muộn 50% bề dày thành thất, trong đó ngấm > 50% bề dày thì vùng cơ tim ít hoặc không có khả năng hồi phục. Với độ dày cuối tâm trương thất trái sử dụng điểm cắt là 5,5mm; trong đó bề dày cuối tâm trương dưới 5,5mm thì vùng cơ tim ít hoặc không có khả năng hồi phục [58].



Hình 1.9. Hình minh họa phân biệt các dạng ngấm thuốc trên hình ảnh CHT ngấm thuốc muộn theo vị trí [71]



Hình 1.10. So sánh giữa hình ảnh cộng hưởng từ chụp muộn và mô bệnh học
Hình ảnh ngấm thuốc trên nhuộm mô học TTC ở động vật sau nhồi máu 3 ngày.
Màu trắng trên cộng hưởng từ tương ứng vùng hoại tử khi nhuộm [12]



Hình 1.11. So sánh hình ảnh CHT ngấm thuốc muộn với SPECT [8]

Hình ảnh nhồi máu dưới nội tâm mạc ở động vật. Trên CHT có thể thấy tổn thương nhồi máu rất nhỏ (mũi tên màu trắng), trong khi đó không thấy được trên SPECT (hàng dọc bên trái), có đối chiếu với nhuộm mô học (hàng dọc bên phải)

Cộng hưởng từ có độ phân giải không gian cao hơn so với kỹ thuật hạt nhân (SPECT), có mối liên quan chặt chẽ hơn các chỉ số sinh học của vùng hoại tử, giúp phát hiện tốt nhồi máu dưới nội mạc mà có thể bị bỏ sót trên SPECT (minh họa hình 1.12) [8].

1.3.8. Cộng hưởng từ tim trong đánh giá nhồi máu cơ tim

Cộng hưởng từ có các giá trị sau trong đánh giá NMCT [72]

- Phát hiện và chẩn đoán NMCT.
- Nhận diện được sống còn cơ tim sau NMCT.
- Đánh giá các đặc điểm của NMCT: phân biệt NMCT cấp và mạn tính, NMCT dưới nội mạc hay xuyên thành, định lượng được kích thước vùng cơ tim hoại tử nhồi máu, nhận diện được tổn thương tắc nghẽn vi mạch, NMCT thất phải.
- Nhận diện các biến chứng sau NMCT.
- Giúp đánh giá tiên lượng sau NMCT.

1.3.8.1. Cộng hưởng từ trong phát hiện và chẩn đoán NMCT

CHT ngấm thuốc muện có độ phân giải cao không gian cao, giúp phát hiện nhồi máu dưới nội mạc nhỏ, thường bỏ sót trên SPECT. CHT ngấm thuốc muện có thể giúp phát hiện nhồi máu rất nhỏ khoảng 2 gram [8], [73].

CHT ngấm thuốc muện có độ nhạy cao trong xác định vùng cơ tim hoại tử cả ở NMCT cấp và mạn tính, tỷ lệ chẩn đoán chính xác tới 97% (phù hợp vùng hoại tử nhồi máu trên CHT ngấm thuốc muện với tổn thương ĐMV thủ phạm (infarct related artery) [9]. Chẩn đoán phù hợp vùng nhồi máu với tổn thương ĐMV thủ phạm thấp hơn ở các bệnh nhân NSTEMI so với BN STEMI và thấp hơn ở các BN bệnh nhiều thân mạch vành so với tổn thương chỉ 1 thân ĐMV. Tuy nhiên trong một số trường hợp sử dụng CHT ngấm thuốc muện giúp xác định ĐMV thủ phạm, đặc biệt trong trường hợp khó xác định ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da ở bệnh nhiều thân ĐM và NSTEMI [10], [74].

CHT đặc biệt có ích khi bệnh nhân nhập viện muộn ngoài cửa sổ chẩn đoán của Troponin, khi chẩn đoán chưa chắc chắn (như trường hợp bệnh nhân có đặc điểm kinh điển của NMCT nhưng chụp ĐMV không thấy tổn thương thủ phạm) và là phương tiện duy nhất giúp phân biệt giữa tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ với nhiều thể bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, điển hình là viêm cơ tim cấp và bệnh Takotsubo [72].

1.3.8.2. Cộng hưởng từ đánh giá sống còn cơ tim sau NMCT

Trong thực hành lâm sàng hàng ngày, trước một bệnh nhân sau NMCT, chúng ta phải lựa chọn giữa điều trị nội khoa và tái thông ĐMV. Để trả lời câu hỏi này, quan trọng phải đánh giá sống còn cơ tim. Tiêu chuẩn để xác định những phân vùng cơ tim bị vô động còn sống đó là hồi phục chức năng co bóp sau khi được tái thông thành công. Có nhiều nghiên cứu sử dụng những kỹ thuật hình ảnh khác nhau (siêu âm, SPECT, CHT..) được tiến hành nhằm tiên đoán khả năng cải thiện chức năng sau tái thông cho thấy có nhiều vùng bị rối loạn

chức năng được phân loại là còn sống nhưng lại không cải thiện sau tái thông. Một phần do những vùng này chứa tổn thương mô sẹo dưới nội tâm mạc, các lớp ngoại tâm mạc vẫn còn mô sống. Tuy nhiên câu hỏi đặt ra là liệu lớp ngoại tâm mạc của vùng này chứa cơ tim còn sống bình thường hay cơ tim có khả năng bị tổn thương. Chỉ có trường hợp cơ tim bị tổn thương mới có cải thiện chức năng. Việc phân biệt tình trạng này hiện vẫn là vấn đề khó khăn và thử thách. Những kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện có đều không có độ phân giải không gian đủ phân biệt tình trạng cơ tim trên ngoại trừ CHT tim [58].

1.3.8.3. Cộng hưởng từ đánh giá đặc điểm nhồi máu và xác định sẹo xơ

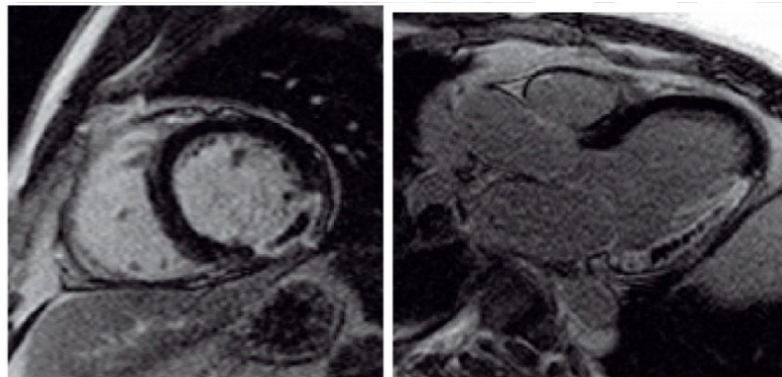
Ngay cả khi chẩn đoán NMCT đã rõ ràng việc đánh giá đặc điểm nhồi máu cũng như xác định đặc tính sẹo xơ cũng rất quan trọng. CHT ngấm thuốc muộn có thể đánh giá chính xác kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size) ở cả nhồi máu cơ tim cấp và mạn tính [75], [76], [77].

Thêm nữa CHT còn giúp xác định đặc tính xuyên thành của tổn thương nhồi máu, cung cấp thêm thông tin về kích thước vùng nhồi máu trong tiên lượng cải thiện CNTT sau tái tưới máu hoặc điều trị nội khoa [11], [12], [13].

CHT ngấm muộn giúp đánh giá đặc điểm tổn thương nhồi máu trong NMCT cấp. Thay vì chỉ đơn giản xác định vùng nhồi máu, CHT cho phép xác định tổn thương vùng hoại tử nhồi máu đơn thuần hay vùng hoại tử kèm theo tắc nghẽn vi mạch. Tổn thương tắc nghẽn vi mạch hoặc không có dòng chảy (no-reflow) vi mạch là do tổn thương mạch máu nhỏ của ĐMV gây ảnh hưởng đến tưới máu cơ tim mặc dù đã được tái thông ĐMV lớn ở thượng tâm mạc. Nguyên nhân có thể do giải phóng các yếu tố độc tố gây co thắt mạch, phù nề tế bào cơ tim, phù nề tế bào nội mô giường mao mạch và tắc nghẽn các nhánh vi mạch nhỏ mạch vành do mảng xơ vữa trôi xa. Tắc nghẽn bắt đầu xuất hiện ở trung tâm nhồi máu và gia tăng kích thước tới 48h sau nhồi máu [78]. Chẩn đoán tắc nghẽn vi mạch có thể trên chụp ĐMV qua da, siêu âm, siêu âm cản âm, chụp nhấp nháy phóng xạ hoặc chụp CHT tim. Trong đó CHT tim hiện nay được

coi là ứng dụng tiêu điểm trong chẩn đoán tắc nghẽn vi mạch và có giá trị tiên lượng điều trị, đặc biệt với bệnh nhân NMCT [78]. Tỷ lệ tắc nghẽn vi mạch gấp cao hơn trên CHT cao hơn so với chụp ĐMV, một số nghiên cứu chỉ ra tỷ lệ tắc nghẽn vi mạch từ khoảng 10% trên chụp ĐMV tới 60% (sử dụng CHT, siêu âm cản âm), chủ yếu trên BN STEMI. Chuỗi xung CHT ngấm thuốc muộn cho hình ảnh tổn thương cơ tim do tắc nghẽn vi mạch biểu hiện là vùng trung tâm màu đen không ngấm thuốc trong vùng cơ tim nhồi máu ngấm thuốc muộn màu trắng (minh họa hình 1.12) [78], [79], [80], [81].

CHT còn giúp đánh giá các biến chứng của NMCT, trong đó nhồi máu cơ tim thất phải và huyết khối thất trái thường đi kèm với NMCT cũ. Nhiều nghiên cứu chỉ ra, CHT giúp phát hiện và đánh giá tốt hơn siêu âm tim trong xác định nhồi máu thất phải và huyết khối thất trái, phân biệt huyết khối với u trong buồng tim [82], [83], [84].



Hình 1.12. Minh họa hình tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm thuốc muộn

Hình ảnh trực tiếp (bên trái) và 3 buồng, tổn thương nhồi máu xuyên thành dưới có màu trắng, trung tâm màu đen do tắc nghẽn vi mạch [85]

1.3.8.4. Cộng hưởng từ ngấm thuốc muộn xác định kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size) trong đánh giá tiên lượng ở bệnh nhân NMCT cấp

Cộng hưởng từ có độ phân giải cao hơn SPECT, do vậy nhiều nghiên cứu hiện nay sử dụng CHT như là phương pháp thường quy để xác định vùng cơ tim hoại tử sau NMCT cấp [8], [72]. Trên thực nghiệm ở động vật, Kim và cộng sự

đã chứng minh kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn tương đồng với vùng hoại tử trên nhuộm mô học bằng tryphenyltetrazolium chloride (TTC) với $r = 0,99$ [86].

Tiên lượng của bệnh nhân sau NMCT cấp có liên quan với kích thước vùng cơ tim hoại tử [87]. Một số nghiên cứu kết luận kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn là yếu tố tiên lượng mạnh hơn so với chức năng thất trái và thể tích thất trái [88], [89].

Kích thước vùng cơ tim hoại tử thường được xác định bằng phần trăm so với thể tích thất trái và thường được xác định trên ảnh theo trục ngắn [72].

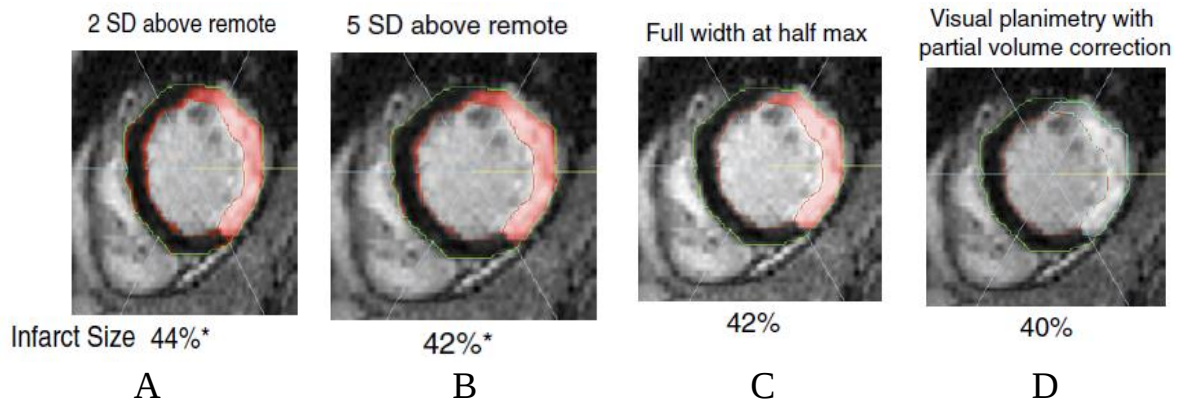
Đánh giá kích thước vùng cơ tim hoại tử có thể sử dụng phương pháp chấm điểm, ước lượng bằng mắt (visual global scoring, visual assessment), phương pháp bán định lượng dựa theo phần mềm chuyên dụng. Phương pháp ước lượng bằng mắt là đơn giản nhất. Vùng ngấm thuốc muộn trên 17 phân đoạn được đánh giá theo thang điểm (0 điểm: không ngấm thuốc, 1 điểm: ngấm 1 - 25% bề dày, 2 điểm: từ 26 - 50%, 3 điểm: 51 - 75%, 4 điểm: 76 - 100%), vùng tắc nghẽn vi mạch được xác định như là một phần của kích thước nhồi máu. Kích thước vùng nhồi máu được xác định bằng tổng điểm của các vùng chia cho 17 với cách ước lượng như sau 1 điểm = 13%, 2 điểm = 38%, 3 điểm = 63% và 4 điểm = 88%. Phương pháp bán định lượng dựa trên phần mềm tim mạch chuyên dụng bao gồm đo kích thước vùng hoại tử bằng tay phối hợp với đo lớp nội mạc và ngoại mạc (manual method) máy tính sẽ tự động tính ra phần trăm vùng hoại tử ngấm thuốc; đánh giá vùng ngấm thuốc bằng xác định tín hiệu vùng hoại tử so với vùng cơ tim bình thường (với các ngưỡng tín hiệu tăng từ 2 đến 6 lần ở vùng cơ tim hoại tử so với vùng cơ tim bình thường); đánh giá trực tiếp cường độ tín hiệu vùng hoại tử (semi-automated full-width at half-maximum - FWHM) trong đó vùng hoại tử được xác định khi cường độ tín hiệu (signal intensity) lớn hơn 50% của cường độ tín hiệu tối đa tại vùng nhồi máu (minh họa hình 1.13).

Kích thước vùng cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm thường chính xác hơn phương pháp ước lượng, tuy nhiên chênh lệch giữa các phương pháp đo và giữa người đo khác nhau là không đáng kể. Trong đó việc sử dụng đo kích thước hoại tử bằng phương pháp chấm điểm sẽ giúp rút ngắn thời gian xử lý, có thể ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng [15], [72], [90].

Nghiên cứu của Kim và các cộng sự kết luận, đo bằng phần mềm có sự kết hợp điều chỉnh bằng tay (visual planimetry) dựa vào kinh nghiệm của người đo giúp xác định rõ vùng cơ tim hoại tử, nhiều ảnh, vùng tắc nghẽn vi mạch sẽ giúp đánh giá chính xác hơn vùng hoại tử ngấm thuốc trên CHT so với các phương pháp đo bán định lượng khác. Tác giả cũng kết luận phương pháp bán định lượng trên phần mềm đánh giá trực tiếp cường độ tín hiệu vùng hoại tử (semi-automated full-width at half-maximum - FWHM) và phương pháp đặt ngưỡng tín hiệu vùng hoại tử so với vùng cơ tim bình thường (+2 Standard deviation, +3SD, + 5SD, + 6SD) thường có xu hướng lượng giá quá mức kích thước vùng cơ tim hoại tử [72].

Qua khảo sát thực nghiệm sinh lý bệnh của sự lành sẹo và tái cấu trúc thất trái sau NMCT trên chó, người ta thấy quá trình lành sẹo là một qui trình động với lan rộng vùng nhồi máu trong vài ngày đầu, theo sau là quá trình ly giải hấp thu mô nhồi máu, hình thành sẹo và mỏng thành. Các tế bào cơ tim bị hoại tử, phù mô kẽ, xuất huyết và các tế bào viêm sẽ được tái hấp thu và được thay thế bằng mô sẹo collagen. Như vậy, trong vòng vài ngày đầu sau nhồi máu, kích thước vùng cơ tim hoại tử có thể tăng nhưng sau đó sẽ giảm đi và ổn định sau 6 tuần, có thể co nhỏ lại đến 25% kích thước ban đầu [72].

Kích thước vùng cơ tim hoại tử trong vòng 7 - 10 ngày sau tái tưới máu thường rộng nhất, có liên quan mật thiết với kích thước vùng hoại tử cuối cùng và liên quan với độ dày thành, chức năng thất và giúp dự báo tiên lượng lâu dài về khả năng phục hồi cơ tim [15], [91], [92].



Hình 1.13. So sánh các phương pháp khác nhau trong đánh giá kích thước vùng hoại tử [72]

1.3.8.5. Tổn thương phù cơ tim trong NMCT

Tổn thương phù cơ tim là thuật ngữ bao gồm cả tình trạng phù tế bào cơ tim và tích lũy dịch trong khoảng kẽ (phù vận mạch). Bình thường trong khoảng kẽ cơ tim chứa rất ít nước. Trong NMCT có tổn thương màng tế bào cơ tim dẫn đến tăng nước trong khoảng kẽ. Trên CHT biểu hiện bằng tình trạng tăng tín hiệu cơ tim trên chuỗi xung T2W [16].

Một số nghiên cứu sử dụng chuỗi xung T2W và xi nê máu trắng để đánh giá phù cơ tim trong NMCT cấp với giá trị tương tự sử dụng chuỗi xung T2W máu đen, trong đó sử dụng chuỗi xung xi nê máu trắng để đánh giá phù cơ tim sẽ giúp giảm ngắn thời gian chụp [93], [94], [95]. Trong NMCT, phù cơ tim cũng phân bố theo vùng chi phối của ĐMV [96].

1.3.8.6. Đặc điểm trên CHT phân biệt NMCT cấp và mạn tính

Chẩn đoán phân biệt nhồi máu cơ tim cấp và mạn tính luôn là vấn đề lâm sàng quan trọng cho việc tiên lượng và điều trị bệnh nhân. Tuy nhiên việc xác định chẩn đoán đôi khi gặp khó khăn do NMCT cấp được chẩn đoán muộn trên lâm sàng và xét nghiệm sau 1-2 tuần nhồi máu, các thay đổi trên ĐTĐ không đặc hiệu và xét nghiệm men tim thường thoái triển. Trên CHT

tim (xi nê máu trắng và ngấm thuốc muộn) có thể dựa vào một số đặc điểm để giúp chẩn đoán phân biệt tình trạng NMCT cấp hay là tổn thương mạn tính.

Phù cơ tim: Một số nghiên cứu chỉ ra phù cơ tim có thể giúp chẩn đoán phân biệt giữa NMCT cấp và mạn, trong đó tổn thương phù cơ tim thường chỉ xuất hiện trong NMCT cấp, hoặc vùng phù có thể gặp ở NMCT cũ (giai đoạn sớm) tuy nhiên mức độ phù sẽ giảm theo thời gian nhồi máu [16], [97]. Một số nghiên cứu lại chỉ ra phù cơ tim có thể gặp sau 1 tháng và kéo dài tới trên 6 tháng [97], [98].

Đo bề dày thất trái cuối kỳ tâm trương (EDWT): giúp xác định mỏng cơ tim. Trong NMCT cấp, đặc biệt trong 7-10 ngày đầu thường không có dấu hiệu mỏng cơ tim. Ngược lại ở NMCT cũ và bệnh ĐMV mạn tính thường gặp mỏng cơ tim. Mỏng cơ tim thường tăng theo tuổi nhồi máu. Tuy nhiên có một tỷ lệ nhỏ khoảng 6% NMCT cấp < 1 tuần có kèm theo mỏng cơ tim [97].

Tổn thương ngấm thuốc trên CHT ngấm muộn: đặc điểm ngấm muộn trên CHT ở NMCT cấp (vùng hoại tử cơ tim) và NMCT cũ, bệnh ĐMV mạn tính (sẹo xơ cơ tim) tương tự nhau. Tuy nhiên một số nghiên cứu chỉ ra diện hoại tử, kích thước cơ tim hoại tử thường lớn nhất trong vòng 7 - 10 ngày sau nhồi máu, rồi ổn định, co nhỏ dần theo thời gian nhồi máu [72]. Do vậy diện nhồi máu rộng và xuyên thành thường gặp hơn trong NMCT cấp [99].

Tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm muộn: là đặc điểm thường gặp trong NMCT cấp, thể hiện tiên lượng nặng của bệnh. Tuy nhiên một số trường hợp NMCT cấp không kèm theo dấu hiệu tắc nghẽn vi mạch. Một số nghiên cứu chỉ ra tắc nghẽn vi mạch gặp nhiều nhất trong tuần đầu tiên sau nhồi máu, giảm dần và ít gặp sau 1 tháng. Do vậy thường ít gặp tắc nghẽn vi mạch trên các bệnh nhân NMCT cũ [97], [99].

1.3.9. Ưu nhược điểm của CHT tìm trong đánh giá hình thái và chức năng tim, đánh giá hoại tử và sẹo xơ cơ tim trong BTTCB

1.3.9.1. Ưu điểm

CHT hiện là phương tiện hình ảnh tốt nhất cho các thử nghiệm lâm sàng về NMCT. Với độ phân giải cao và đặc điểm có thể đo lặp lại nhiều lần không phụ thuộc người thăm khám giúp CHT đo thể tích thất trái, CNTT thất trái, đánh giá vận động vùng tốt hơn so với siêu âm tim, có thể giảm 55% đến 93% cỡ mẫu trong các nghiên cứu đánh giá các thay đổi thông số trên khi so sánh với siêu âm. Tương tự, CHT ngấm muộn với độ phân giải cao giúp xác định vùng cơ tim hoại tử ngay cả khi diện hoại tử và sẹo xơ nhỏ ở cả NMCT cấp và mạn, giúp cho phép giảm khoảng 42% cỡ mẫu khi so sánh với SPECT. CHT không gây nhiễm xạ, thời gian khảo sát ngắn hơn so với SPECT [5], [76], [77].

Phương pháp chẩn đoán tính sống còn cơ tim bằng CHT có nhiều ưu điểm so với phương pháp khác như độ phân giải hình ảnh tốt hơn (so với SPECT), tính khách quan trong đánh giá kết quả (đặc biệt khi so sánh với siêu âm tim) [5].

1.3.9.2. Nhược điểm

So với siêu âm tim, CHT có thời gian khảo sát lâu, không cơ động, đắt tiền hơn và có một số chống chỉ định chung liên quan đến máy chụp CHT. Tương tự so với SPECT, CHT có một số chống chỉ định chung không thực hiện được trên một số nhóm bệnh nhân so với SPECT. Để đảm bảo chất lượng hình ảnh, trong quá trình chụp bệnh nhân cần phải phối hợp nhin thở nhiều lần, tốt sẽ hạn chế đánh giá ở một số nhóm bệnh nhân, đặc biệt là BN NMCT cấp đang trong tình trạng không ổn định, thường có khó thở [2].

1.4. Nghiên cứu trên thế giới và trong nước về CHT tim ở bệnh nhân BTTMCB. Các nghiên cứu đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu trên cộng hưởng từ tim.

1.4.1. Nghiên cứu trên thế giới

Hầu hết các nghiên cứu trên thế giới đều tập trung vào hai phương diện: Chứng minh can thiệp tái tưới máu cải thiện hình thái, cấu trúc và chức năng (từng vùng hay toàn bộ) thất trái, kích thước vùng nhồi máu dựa trên CHT. Các yếu tố trên CHT giúp tiên đoán khả năng hồi phục chức năng sau tái thông ĐMV.

1.4.1.1. Cộng hưởng từ theo dõi cải thiện hình thái và CNTT sau tái tưới máu

CHT chuỗi xung xi nê máu trắng hiện tại được coi là tiêu chuẩn quy chiếu trong đánh giá thể tích, phân suất tổng máu và khối cơ thất trái. Do có thể đo lặp lại nhiều lần, độ phân giải không gian cao, không phụ thuộc trường thăm khám, CHT hình ảnh động là phương pháp đáng tin cậy để đánh giá theo dõi trong các thử nghiệm lâm sàng [5].

Nghiên cứu của Aernout M. Beek và cộng sự (2003) trên 30 bệnh nhân NMCT cấp được điều trị tái tưới máu thành công. Các bệnh nhân được làm CHT xi nê máu trắng và CHT ngấm muộn 7 ± 3 ngày sau tái tưới máu và CHT xi nê máu trắng theo dõi sau 13 ± 3 tuần [14]. Mục tiêu chính của nghiên cứu là khảo sát giá trị của CHT ngấm muộn trong tiên đoán khả năng cải thiện co bóp từng vùng sau NMCT cấp, tuy nhiên cũng khảo sát thay đổi CNTT toàn bộ và từng vùng sau can thiệp. Nghiên cứu không ghi nhận có cải thiện phân suất tổng máu thất trái qua theo dõi sau điều trị, có cải thiện đáng kể CNTT từng vùng thể hiện qua điểm vận động vùng.

Nghiên cứu của Timo Bask và cộng sự (2006) khảo sát hiệu quả của can thiệp ĐMV qua da ở 22 bệnh nhân NMCT cấp STEMI [100] cho thấy ở thời điểm 5 ngày sau can thiệp, các vùng bị rối loạn chức năng nhưng không

kèm tắc nghẽn vi mạch có tăng bề dày thành thất cuối tâm trương so với vùng cơ tim bình thường, xa vùng nhồi máu, tuy nhiên ở thời điểm sau 5 tháng lại không còn sự khác biệt này nữa. Bề dày thành từng vùng của các vùng này có cải thiện đáng kể ở thời điểm 5 tháng sau can thiệp. Trong khi các vùng bị rối loạn chức năng có kèm dấu hiệu tắc nghẽn vi mạch lại không thay đổi độ dày thành thất cuối tâm trương và không cải thiện chức năng vận động từng vùng với SWT thay đổi không có ý nghĩa thống kê.

Robin Nijveldt và cộng sự (2008) trong nghiên cứu với mục đích khảo sát giá trị tiên đoán phục hồi CNTT sau NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da tiến hành chụp CHT hai lần: lần 1 trong vòng 2 đến 9 ngày sau tái thông, lần 2 sau 4 tháng theo dõi cho thấy sự cải thiện đáng kể phân suất tống máu sau can thiệp [101].

Nghiên cứu của Eric Larose và cộng sự (2010) trên 103 bệnh nhân NMCT cấp được điều trị can thiệp ĐMV qua da thành công, khảo sát CHT vào thời điểm trong vòng 12 giờ sau can thiệp, sau 6 tháng và theo dõi trên 2 năm. Kết quả cho thấy không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê trên chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương và cuối tâm thu, trong khi đó CNTT lại cải thiện rõ rệt sau can thiệp [102].

1.4.1.2. Cộng hưởng từ trong khảo sát các yếu tố tiên đoán khả năng hồi phục chức năng thất trái sau tái tưới máu

Hầu hết các nghiên cứu đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu bằng CHT đều có khảo sát các yếu tố tiên đoán khả năng hồi phục chức năng sau tái thông bao gồm.

- Mức độ xuyên thành của sẹo nhồi máu và kích thước cơ tim hoại tử

Raymond Kim và cộng sự (2000) là người đầu tiên cho thấy mức độ xuyên thành của sẹo nhồi máu có khả năng tiên đoán cao chức năng sau tái thông mạch vành [12], nghiên cứu được thực hiện trên 50 bệnh nhân có bệnh ĐMV kèm rối loạn chức năng thất trái được chụp CHT trước can thiệp tái

tưới máu và theo dõi chụp lại CHT xung xi nê ở 41 bệnh nhân (27 bệnh nhân cầu nối và 14 bệnh nhân đặt stent). Nghiên cứu cho thấy khả năng hồi phục chức năng tỉ lệ nghịch với độ xuyên thành của nhồi máu, mức độ ngấm thuốc muộn càng rộng thì khả năng hồi phục càng thấp và tổng số vùng còn sống liên quan với mức độ cải thiện phân suất tống máu.

Tác giả Raymond Kim và Kelly M. Choi, cho thấy trong những vùng rối loạn chức năng, giảm mức độ xuyên thành sẽ gắn liền với việc cải thiện nhiều hơn chức năng co bóp về sau ở các bệnh nhân NMCT cấp [13].

Nghiên cứu của Timo Baks và cộng sự (2006) cho thấy các vùng ngấm thuốc < 25% bề dày thành thất có cải thiện đáng kể độ dày thành, trong khi các vùng ngấm thuốc > 75% bề dày thành không có cải thiện độ dày thành từng vùng [46].

Nghiên cứu của Michael D. Shapiro và cộng sự (2007) sử dụng CHT ngấm thuốc muộn để đánh giá ngấm thuốc muộn và tắc nghẽn vi mạch, trong đó mức độ xuyên thành của nhồi máu dường như là yếu tố tiên đoán hồi phục CNTT mạnh hơn [103].

Nghiên cứu của Gunnar K. Lund và cộng sự (2007), sử dụng kích thước vùng nhồi máu trên CHT ngấm thuốc muộn để tiên lượng tái định dạng thất trái sau can thiệp tái tưới máu ở BN NMCT cấp. Tái định dạng thất trái khi LVEDVI $\geq$ 20% sau theo dõi. Nghiên cứu kết luận có mối tương quan thuận giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử nhồi máu và sự thay đổi thể tích cuối tâm trương thất trái [104].

Nghiên cứu của Hombach và cộng sự [105] trên 110 bệnh nhân NMCT cấp, chụp CHT lần 1 sau NMCT $6,1 \pm 2,2$ ngày, CHT lần 2 theo dõi sau 225 ± 92 ngày, kết quả cho thấy kích thước cơ tim hoại tử, mức độ xuyên thành của nhồi máu là yếu tố tiên lượng mạnh nhất trong tái cấu trúc thất trái (với ngưỡng tái cấu trúc khi LVEDVI $\geq$ 20%).

Krittayaphong và các cộng sự (2008) trong nghiên cứu với mục đích khảo sát giá trị tiên đoán phục hồi CNTT sau phẫu thuật cầu nối ở bệnh nhân có BTTCB và CNTT giảm dưới 45%, tiến hành chụp CHT 2 lần, lần thứ hai sau phẫu thuật cầu nối tối thiểu 4 tháng, tác giả dựa vào mức độ xuyên thành của sẹo nhồi máu và đo độ dày thành thất cuối tâm trương (EDWT), trong đó tác giả kết luận mức độ xuyên thành của sẹo nhồi máu là yếu tố tiên lượng hồi phục CNTT từng vùng mạnh hơn so với đo độ dày thành cuối tâm trương (EDWT) [106].

- Tổn thương tắc nghẽn vi mạch

Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã kết luận, tắc nghẽn vi mạch muện là yếu tố quyết định tiên đoán về hồi phục CNTT toàn bộ và từng vùng thất trái.

Nghiên cứu của Robin Nijveldt và cộng sự kết luận MVO là yếu tố tiên đoán hồi phục chức năng toàn bộ hoặc từng vùng thất trái mạnh hơn các đặc điểm khác, bao gồm cả độ xuyên thành của nhồi máu [101].

Nghiên cứu Jan Bogaert và cộng sự chỉ ra tắc nghẽn vi mạch đi kèm nhồi máu lan rộng hơn, tái cấu trúc thất trái nhiều hơn và không kèm hồi phục CNTT sau can thiệp [107].

** Hiện tại theo khuyến cáo của hội tim mạch Châu Âu năm 2016, với các bệnh nhân NMCT cấp đã can thiệp tái tưới máu, chụp CHT có thể được sử dụng trong quá trình nằm viện hoặc trước khi ra viện để đánh giá kích thước vùng hoại tử và CNTT thì nghỉ với mức khuyến cáo IIb (class) và mức C (level). Với các bệnh nhân BTTCB trong trường hợp nghi suy tim cấp hoặc mạn, NMCT cũ, CHT được khuyến cáo để đánh giá cấu trúc và chức năng tim, đo EF, đánh giá đặc tính mô cơ tim (hoại tử, sẹo xơ), đặc biệt trong các trường hợp siêu âm tim nghi ngờ với mức khuyến cáo I (class) C (level) [108].*

1.4.2. Nghiên cứu ở Việt Nam

Nghiên cứu của Nguyễn Đại Hùng Linh trên 33 bệnh nhân BTTCMB được chụp CHT tưới máu gắng sức và ngấm thuốc muộn, kết quả độ nhạy về giá trị dự báo dương tính cao (92,3% và 88,9% ở thì tưới máu), 84,6% và 88% ở thì ngấm muộn. Độ đặc hiệu và giá trị dự báo âm tính thấp. Độ nhạy và đặc hiệu sẽ tăng khi thay đổi ngưỡng hẹp mạch vành có ý nghĩa $> 70\%$ đường kính [34]. Nghiên cứu của Lê thị Thùy Liên (2011) trên 35 bệnh nhân nghi ngờ BTTCMB mạn tính, 22 BN có đối chiếu với chụp ĐMV qua da, nghiên cứu kết luận Độ nhạy, độ đặc hiệu của kỹ thuật tưới máu, ngấm thuốc muộn và phối hợp cả hai kỹ thuật lần lượt : tưới máu: 100, 80%; ngấm thuốc muộn: 82.4, 80%; phối hợp: 100, 80, 94.4, 100% [6]. Nghiên cứu của Đào Hữu Đường (2012) trên 37 bệnh nhân nghi ngờ BTTCMB đối chiếu với chụp ĐMV qua da, tác giả kết luận độ nhạy và giá trị dự đoán dương tính cao, cụ thể 97,05% và 94,3%, độ đặc hiệu và giá trị dự báo âm tính thấp cụ thể là 33,3% và 50%. Độ nhạy tăng lên khi thay đổi ngưỡng hẹp mạch vành có ý nghĩa $> 50\%$ và $> 70\%$ [33]. Trong đó hạn chế của các nghiên cứu là phân đôi tượng nghiên cứu chưa phân định rõ ràng là nhóm bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính và nhóm NMCT cấp, trong đó nếu gồm cả các bệnh nhân NMCT cấp vào để tính độ nhạy và đặc hiệu của CHT tưới máu và CHT ngấm thuốc muộn sẽ không phù hợp.

Nghiên cứu của Phạm Thị An (2012) trên 35 bệnh nhân NMCT cấp kết luận CHT ngấm thuốc muộn giúp đánh giá tái tưới máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da khi so sánh với mức độ dòng chảy trong ĐMV (TIMI) và mức độ tưới máu cơ tim trên chụp mạch (TMP) [109].

Nghiên cứu của Đoàn Tuấn Vũ (2017) trên 31 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu tiên, được can thiệp ĐMV qua da, sau đó được chụp CHT ngấm thuốc muộn đánh giá kích thước vùng cơ tim hoại tử và được xét nghiệm Troponin T để xác định nồng độ Troponin T đỉnh. Nghiên cứu kết luận có mối liên quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ Troponin T đỉnh và kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn với hệ số tương quan lần

lượt là 0,71 và 0,67, $p < 0,01$ [21]. Đây là nghiên cứu đầu tiên đề cập đến xác định vùng cơ hoại tử ở các bệnh nhân NMCT cấp.

Chưa có nghiên cứu nào phân định rõ nhóm bệnh NMCT cấp và tổn thương mạn tính, các đặc điểm trên CHT giúp phân biệt giữa hai nhóm bệnh.

Các nghiên cứu trên đều chưa xác định vai trò của CHT ngấm thuốc muộn trong đánh giá phù hợp vị trí ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da, liên quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size) và CNTT sau can thiệp. Chưa có theo dõi dọc để đánh giá vai trò của CHT ngấm thuốc muộn trong dự báo khả năng hồi phục chức năng ở bệnh nhân NMCT cấp đã được can thiệp tái tưới máu.

Tóm lại qua khảo sát y văn thế giới và một số nghiên cứu tại Việt Nam, chúng tôi có một số ghi nhận tổng quan để có thể phục vụ cho nghiên cứu:

- CHT có thể giúp chẩn đoán phân biệt thể bệnh BTTMCB: phân biệt NMCT cấp và mạn tính.
- CHT xi nê máu trắng đánh giá thể tích, khối lượng cơ thất, phân suất tổng máu, vận động vùng hiện được coi là tiêu chuẩn vàng. Do đó trong nhiều nghiên cứu được sử dụng để giúp đánh giá hiệu quả và theo dõi các BN đã được can thiệp tái tưới máu.
- CHT ngấm muộn có độ nhạy cao trong chẩn đoán xác định có hoại tử cơ tim cả ở NMCT cấp và mạn tính và độ chính xác cao trong đánh giá tương hợp hoại tử ngấm muộn và ĐMV thủ phạm (infarct related artery) ở NMCT cấp. Đây là cơ sở quan trọng để sử dụng CHT ngấm muộn đánh giá tiên lượng ở bệnh nhân NMCT cấp đã được tái tưới máu.
- Các nghiên cứu nước ngoài sử dụng CHT để đánh giá hiệu quả của can thiệp tái tưới máu rất đa dạng, mỗi nghiên cứu khảo sát với đối tượng, phương pháp và mục tiêu khác nhau. Trong đó tập trung đánh giá hiệu quả ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp đã được can thiệp ĐMV qua da.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Đối tượng

Bao gồm 76 bệnh nhân được chẩn đoán xác định BTTMCB, trong đó có 55 bệnh nhân NMCT cấp.

Tất cả các bệnh nhân nghiên cứu đều được chụp động mạch vành và chụp cộng hưởng từ tim.

2.1.2. Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ đối tượng nghiên cứu

2.1.2.1. Tiêu chuẩn chọn lựa

- Bệnh nhân NMCT cấp lần đầu tiên đã can thiệp hoặc chưa can thiệp ĐMV, chụp CHT xác định mức độ lan rộng vùng hoại tử.
- Bệnh nhân NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính chụp CHT đánh giá tính sống còn cơ tim trước can thiệp tái tưới máu.
- Bệnh nhân NMCT cũ sau can thiệp tái tưới máu xác định mức độ lan rộng của sẹo xơ nhồi máu.

2.1.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân không được chụp động mạch vành.
- Bệnh nhân được chụp động mạch vành có kết quả hẹp không có ý nghĩa.
- Bệnh nhân chống chỉ định làm CHT hoặc bệnh nhân không thể hợp tác chụp được CHT tim.
- Bệnh nhân có chất lượng hình ảnh trên CHT không đảm bảo chẩn đoán.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Với mục tiêu 2:
 - + Bệnh nhân NMCT cấp không được can thiệp ĐMV.
 - + Bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV không thành công.
 - + Bệnh nhân được chụp CHT theo dõi với thời gian dưới 4 tháng.

* Chẩn đoán nhồi máu cơ tim dựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán toàn cầu về nhồi máu cơ tim năm 2012 theo ESC/ACC/AHA/WHF (trình bày trong phần tổng quan tài liệu) [20].

* Nhồi máu cơ tim cũ khi thời gian nhồi máu ≥ 1 tháng [97], [110].

* Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh ĐMV mạn tính dựa trên khuyến cáo hướng dẫn chẩn đoán và điều trị cơn ĐTN ổn định (hội chứng ĐMV mạn tính) theo ESC năm 2013, cập nhật khuyến cáo năm 2019 [22], [111].

2.1.3. *Cỡ mẫu nghiên cứu*

Chúng tôi áp dụng công thức tính cỡ mẫu tối thiểu [112], [113]:

$$N = (Z_{1-\alpha/2})^2 p(1-p) / (p\varepsilon)^2$$

Trong đó:

N: là cỡ mẫu nghiên cứu tối thiểu.

$Z_{1-\alpha/2}$: trị số phân phối chuẩn với độ tin cậy 95% thì $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

p: tỷ lệ độ nhạy CHT ngấm muộn trong xác định vùng cơ tim hoại tử (Nghiên cứu Raymond Kim tỷ lệ này khoảng 91% [9]).

ε : tỷ lệ chính xác tương đối từ 5-10%, chọn $\varepsilon = 0,075$.

Thay vào công thức ta có: $N = (1,96)^2 \times 0,91 \times (1 - 0,91) / (0,93 \times 0,075)^2 = 67$.

Như vậy cỡ mẫu nghiên cứu dự kiến là 67 bệnh nhân.

Chúng tôi lựa chọn tất cả các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Tổng số bệnh nhân được đưa vào trong nghiên cứu này là 76 bệnh nhân trong đó bao gồm: 55 bệnh nhân NMCT cấp, 16 bệnh nhân NMCT cũ và 5 bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. *Thiết kế nghiên cứu*

Mục tiêu 1: Mô tả cắt ngang. Mục tiêu 2 nghiên cứu dọc có so sánh hình ảnh CHT 2 thời điểm, không có nhóm chứng.

2.2.2. Các biến số nghiên cứu, định nghĩa, cách thu thập

Các biến số được định nghĩa trên các khuyến cáo được sử dụng thông nhất trong các nghiên cứu có liên quan đến chẩn đoán hình ảnh tim động thuận công bố vào năm 2008 [114]. Chuẩn hóa cách đọc và hậu xử lý của hội CHT tim (SCMR) năm 2013 [115].

2.2.2.1. Thông tin chung về bệnh nhân

- Tuổi: là biến định lượng liên tục, được tính từ năm sinh cho đến thời điểm bệnh nhân nhập viện.

- Giới: là biến định tính gồm 2 giá trị nam và nữ.

- Đo chiều cao và cân nặng để tính ra diện tích da của cơ thể (BSA = body surface area), trong đó trọng lượng cơ thể tính bằng kg và chiều cao cơ thể tính bằng mét.

Công thức tính: $BSA = 0,007184 \times \text{chiều cao (m)}^{0.725} \times \text{cân nặng (kg)}^{0.425}$ theo phương pháp DuBois [116].

- Các đặc điểm về yếu tố nguy cơ:

- + Hút thuốc lá: gọi là có hút thuốc lá khi bệnh nhân đã hút trong quá khứ và/hoặc vẫn còn đang hút thuốc.
- + Tăng huyết áp: gọi là có tăng huyết áp khi bệnh nhân có $HATT \geq 140$ mmHg và/ hoặc $HATTr \geq 90$ mmHg hoặc bệnh nhân đang dùng thuốc hạ huyết áp [117].
- + Đái tháo đường: có đái tháo đường khi $HbA1c \geq 6,5$ hoặc bệnh nhân đang điều trị đái tháo đường.
- + Rối loạn Lipid máu: có rối loạn lipid máu khi có ít nhất 1 trong 4 dấu hiệu sau [17].
 - Cholesterol toàn phần ≥ 240 mg% ($\geq 5,2$ mmol/L)
 - Triglycerid > 200 mg% ($> 1,7$ mmol/L)
 - HDL - Cholesterol < 40 mg% ($< 1,03$ mmol/L)
 - LDL - Cholesterol > 160 mg% ($> 3,4$ mmol/L)

2.2.2.2. Các thông tin về lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng khi vào viện:
- + Đau ngực: có/không
- Thời gian NMCT (ngày)
- Thời gian từ lúc có triệu chứng đến lúc được can thiệp ĐMV: Tính từ lúc bệnh nhân có triệu chứng đến khi được lên bàn can thiệp ĐMV (tính bằng giờ).

2.2.2.3. Các thông số về cận lâm sàng

- Điện tâm đồ:

- + Đoạn ST, sóng Q.
- + Vùng NMCT: NMCT thành trước, NMCT thành dưới, NMCT thành sau, NMCT thất phải theo tiêu chuẩn của Hội Tim Mạch Việt Nam.
- + Thành trước:
 1. Vách: V1, V2
 2. Trước: V3, V4
 3. Trước vách: V1, V2, V3, V4
 4. Bên: V5, V6, V4
 5. Bên cao: D_I, aVL
 6. NMCT trước rộng: V1, V2, V3, V4, V5, V6 và D_I, aVL
 7. Trước vách - Bên cao: V2, V3, V4 và D_I, aVL
 8. Trước bên: D_I, aVL, V5, V6
- + Thành dưới:

NMCT thành dưới: D_{II}, aVF, D_{III}.
- + Thành sau: R cao ở V1 hoặc V2 (hình ảnh trực tiếp ở V7, V8, V9).
- + Thất phải: ST chênh lên ≥ 1 mm ở 1 trong các chuyển đạo V3R, V4R, V5R, V6R [21].

- *Siêu âm tim:*

- + Kết quả siêu âm ghi nhận có rối loạn vận động vùng hay không.
- + Phân số tổng máu (EF) trên siêu âm 2D để đánh giá chức năng thất trái dựa theo phương pháp Simpson.

Chức năng tâm thu thất trái bảo tồn: $EF > 50\%$

Chức năng tâm thu thất trái giảm nhẹ: $40\% < EF \leq 50\%$

Chức năng tâm thu thất trái giảm trung bình: $30\% \leq EF \leq 40\%$

Chức năng tâm thu thất trái giảm nặng: $EF < 30\%$

2.2.2.4. *Tổn thương động mạch vành trên chụp ĐMV qua da*

- ĐMV thủ phạm: được đánh giá độc lập bởi bác sĩ tim mạch theo bệnh án nghiên cứu đối chiếu với kết quả ĐTĐ, chụp và can thiệp ĐMV qua da. Tổn thương “ĐMV thủ phạm” thường là nơi ĐMV bị tắc hoàn toàn hoặc hẹp khít, có huyết khối ở trong, dòng chảy chậm ở phía sau.

- Nhánh ĐMV bị hẹp: ĐMV được coi là bị hẹp có ý nghĩa khi hẹp từ 50% đường kính lòng mạch đối với thân chung ĐMV trái và từ 70% lòng mạch với các nhánh còn lại.

- Đánh giá bệnh ĐMV 1 nhánh, nhiều nhánh và bệnh thân chung ĐMV trái: bệnh nhân được xác định là có bệnh ĐMV 1 nhánh là khi có hẹp nặng ($> 70\%$ đường kính) của 1 trong 3 thân ĐMV chính (ĐM liên thất trước, ĐM mũ, ĐM vành phải); trong khi 2 thân ĐMV chính còn lại có thể bình thường hoặc hẹp $< 50\%$ đường kính. Bệnh nhân có bệnh ĐMV nhiều nhánh là khi có hẹp nặng ($> 70\%$ đường kính) của 1 trong 3 thân ĐMV chính, trong khi các ĐMV chính còn lại hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch. Bệnh nhân được xác định có bệnh thân chung ĐMV trái nếu chụp ĐMV có hẹp $\geq 50\%$ đường kính của thân chung [17].

- Tiêu chuẩn can thiệp tái tưới máu (đặt stent ĐMV) thành công:

+ Đạt mức độ dòng chảy TIMI3 trong ĐMV dựa vào hình ảnh chụp ĐMV cuối cùng sau can thiệp ĐMV thủ phạm trên thang điểm TIMI đánh giá mức độ dòng chảy trong ĐMV.

+ Thang điểm TIMI (TIMI: thrombolysis in Myocardial infarction) [109].

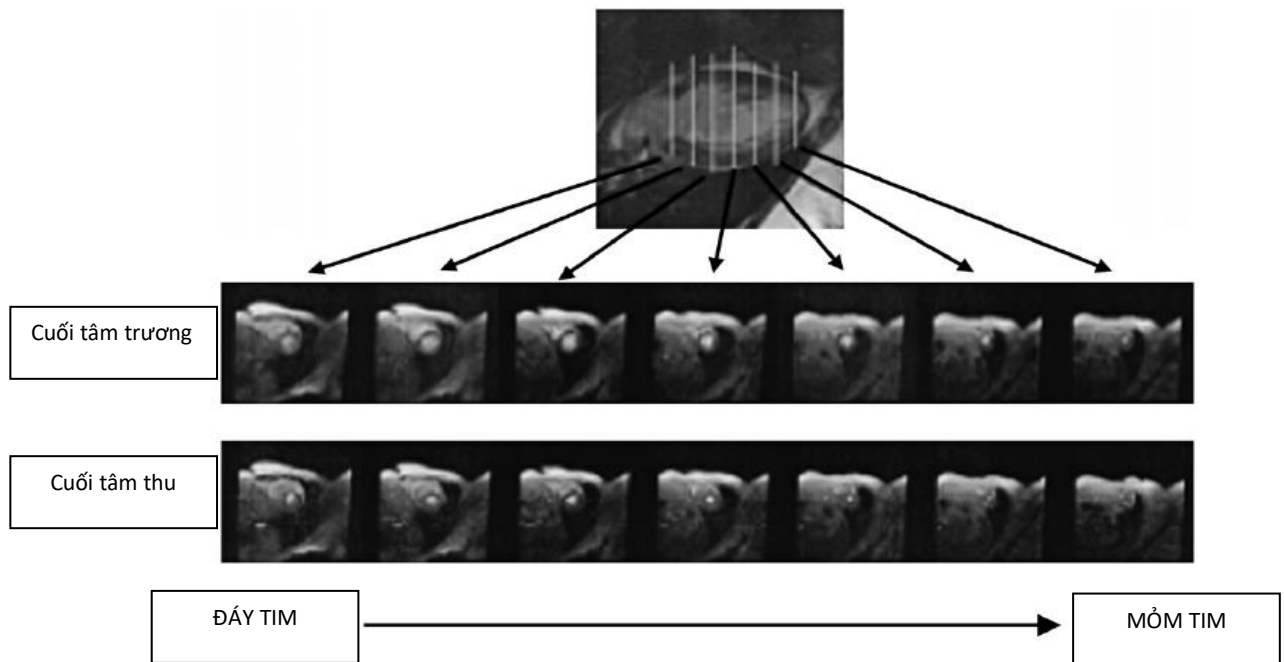
- TIMI 0 (không tưới máu): không có dòng chảy sau chỗ tắc.
- TIMI 1 (có thấm qua nhưng không tưới máu): chất cản quang đi qua chỗ tắc nhưng không làm cản quang phần ĐMV phía sau chỗ tắc.
- TIMI 2 (tưới máu một phần): chất cản quang đi qua chỗ tắc và làm cản quang phần ĐM phía xa, nhưng tốc độ dòng cản quang hay tốc độ thải thuốc cản quang ở các nhánh mạch phía xa (hay cả hai) thì chậm hơn ĐMV bên đối diện.
- TIMI 3 (tưới máu đầy đủ): tốc độ dòng cản quang chảy vào phần xa của chỗ tắc và tốc độ thải thuốc cản quang tương tự như ĐMV bên đối diện.

2.2.2.5. Các đặc điểm cộng hưởng từ tim

*** Phương pháp đánh giá thể tích và phân suất thất trái**

- Có vài phương pháp khác nhau để đo thể tích và phân suất thất trái trên CHT trong đó hai phương pháp phổ biến nhất là kỹ thuật theo qui tắc Simpson và kỹ thuật diện tích - chiều dài (area-length technique). Với kỹ thuật theo qui tắc Simpson các thể tích thất trái được xác định bằng tổng diện tích nội mạc của nhiều mặt cắt trực ngắn từ đáy tới mỏm tim và nhân mỗi diện tích với bề dày lát cắt. Kỹ thuật này tiện lợi vì có thể tính các thể tích thất trái mà không cần sử dụng công thức giả định về hình thể thất trái [118].

- Nghiên cứu lựa chọn đo chức năng thất trái trên CHT bằng qui tắc Simpson theo nhiều lát cắt trực ngắn từ đáy tới mỏm tim (minh họa hình 2.1)



Hình 2.1. Minh họa cách đánh giá chức năng thất trái trên CHT chuỗi xung xi nê máu trắng theo trục ngắn

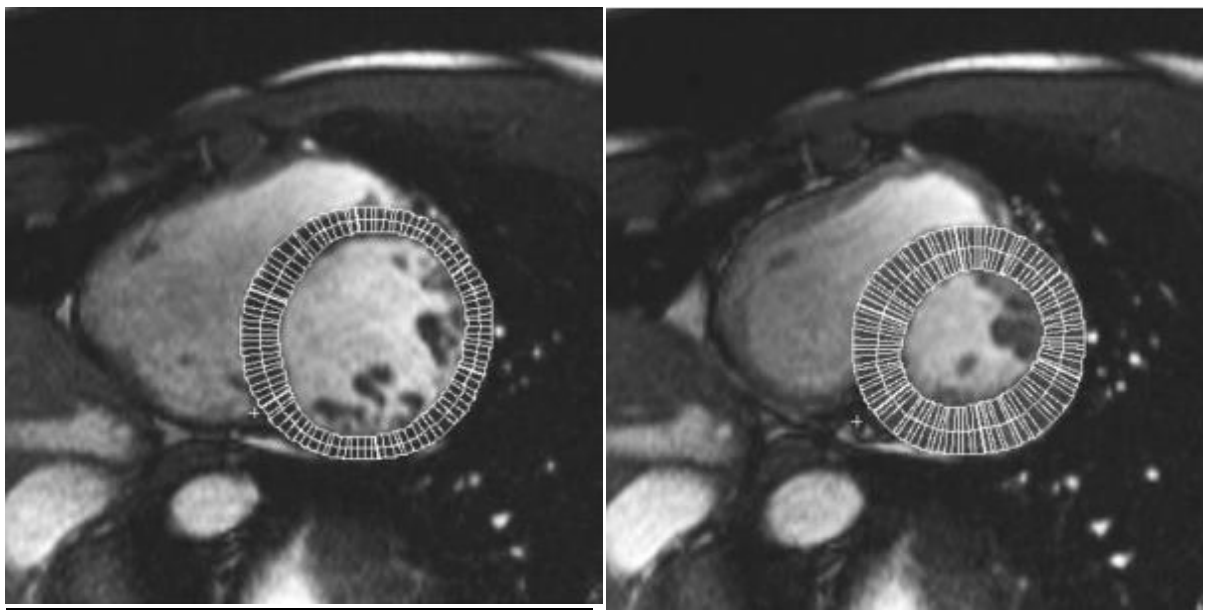
Các hình ảnh Gradient echo của nhiều mặt cắt liên tiếp theo mặt phẳng trục ngắn (từ đáy đến mỏm tim) được trình bày để xác định thể tích thất trái theo qui tắc Simpson. Diện tích nội mạc ở từng đoạn được đo vào cuối thì tâm trương (dãy hình trên) và cuối thì tâm thu (dãy hình dưới). Thể tích thất trái được tính bằng tổng các diện tích nội mạc trong mỗi lát cắt và nhân với bề dày lát cắt. Phân suất tổng máu = (thể tích cuối tâm trương thất trái - thể tích cuối tâm thu)/thể tích cuối tâm trương [118].

***Phương pháp đánh giá vận động thành (wall motion) và bề dày thành thất trái (wall thickening)**

- Đánh giá vận động thành trên hình ảnh chuỗi xung xi nê máu trắng lớp cắt 4 buồng, 2 buồng và trục ngắn; chủ yếu là hình ảnh theo trục ngắn.

- Đánh giá bề dày thành thất trái có hai phương pháp đường trung tâm (centre line method) và CHT co cơ tim (tagging). Nghiên cứu lựa chọn phương pháp đường trung tâm. Với kỹ thuật này một đường được tạo ở trung tâm của cơ tim cách khoảng bằng nhau tới ngoại tâm mạc và nội tâm mạc. Vuông góc với

đường trung tâm là nhiều dây được phân bố đều đặn chung quanh cơ thất trái ở khoảng cách xác định, với chiều dài của mỗi dây (chord) sẽ giúp xác định bề dày thành tại chỗ (local wall thickening) [118]. Các máy CHT với phần mềm tim mạch đều có thể phát hiện tự động (theo kỹ thuật đường trung tâm đã mô tả trên) các đường viền ngoại và nội tâm mạc (có thể điều chỉnh bằng tay), từ đó đo được bề dày thành cuối tâm thu (ESWT) và bề dày thành cuối tâm trương (EDWT) (minh họa hình 2.2).



Hình 2.2. Minh họa cách đo bề dày thành thất trái theo phương pháp đường trung tâm

CHT chuỗi xung xi nê máu trắng lớp cắt theo trục ngắn giữa tim ở cuối thì tâm trương (hình bên trái) và cuối thì tâm thu (hình bên phải) chỉ ra cách xác định các dây (chord). Tối thiểu trên một lớp cắt qua trục ngắn giữa tim là 6 dây tương ứng với 6 phân đoạn [119].

a. Các chỉ số đánh giá chức năng toàn bộ thất trái trên chuỗi xung xi nê máu trắng

- Thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESV) (ml), thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDV) (ml).

- Chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVI) = $LVEDV/BSA$ (ml/m²) [120].

- Phân suất tống máu (LVEF: left ventricular Ejection Fraction): được đo theo phương pháp của Simpson sử dụng mặt cắt theo trục ngắn (%).

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng các tính toán phân số tống máu (EF) tương tự trên siêu âm để có sự tương đồng trong đánh giá chức năng thất trái. Khuyến cáo trên CHT tim cũng chia mức độ CNTT thất trái tương tự trên siêu âm tim [115].

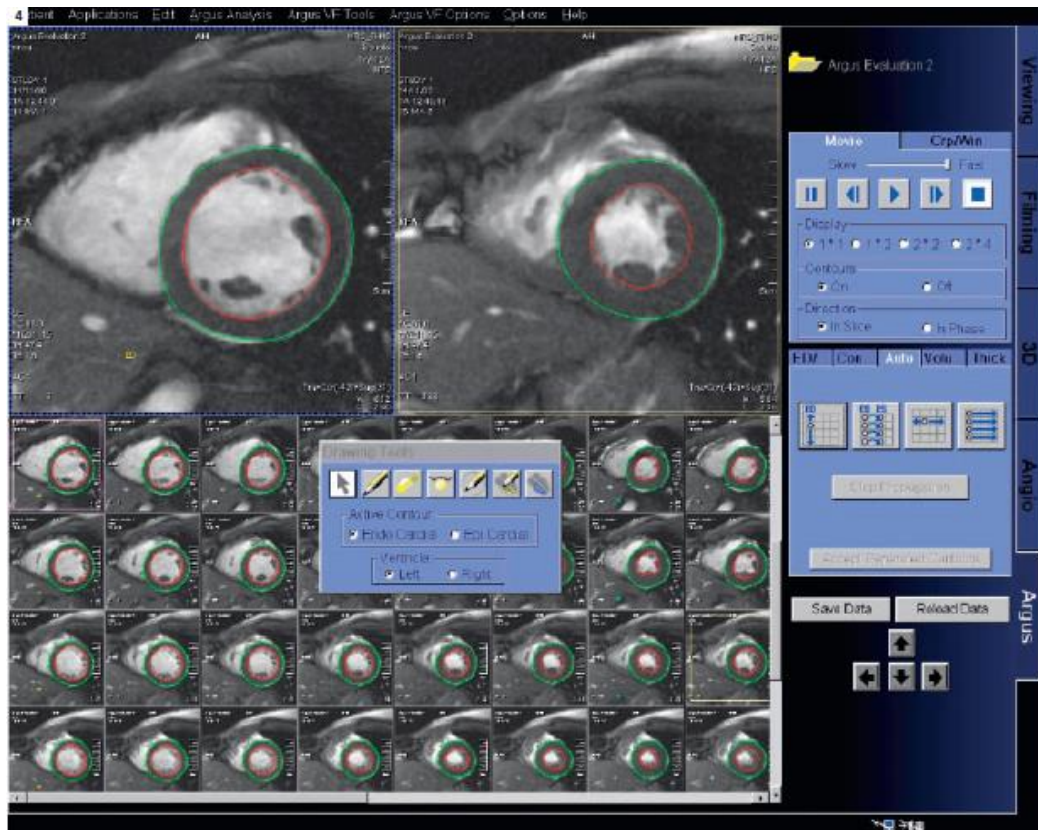
+ Chức năng tâm thu thất trái bảo tồn: $EF > 50\%$

+ Chức năng tâm thu thất trái giảm nhẹ: $40\% < EF \leq 50\%$

+ Chức năng tâm thu thất trái giảm trung bình: $30\% \leq EF \leq 40\%$

+ Chức năng tâm thu thất trái giảm nặng: $EF < 30\%$

- Khối lượng cơ tim (myocardial mass). Cách đo khối lượng cơ tim (thực chất là khối lượng cơ thất trái) trên CHT: đo diện tích nhiều lát cắt qua trục ngắn thất trái nhân với số lượng lát cắt để có thể tích cơ tim. Thể tích này được nhân với trọng lượng riêng của cơ tim (1,05g/cm²) sẽ có được khối lượng cơ thất trái. Khối lượng cơ thất trái có thể được tính một cách bán tự động trên phần mềm chuyên dụng tim mạch bằng cách đo đường viền nội tâm mạc và ngoại tâm mạc ở cuối thì tâm thu và cuối thì tâm trương theo trục ngắn từ đáy tới mỏm tim (minh họa hình 2.3).



Hình 2.3. Minh họa cách đánh giá chức năng thất trái trên phần mềm chuyên dụng Argus (Siemens, CHLB Đức) [121]

Sử dụng giao diện của phần mềm, các đường viền dưới nội tâm mạc (màu đỏ) và dưới ngoại tâm mạc (màu xanh) sẽ được vẽ đại diện trên một lớp cắt, sau đó được vẽ tự động trên các lớp cắt và pha khác. Phần mềm sẽ tự động cho kết quả về thể tích, chức năng thất trái và khối lượng cơ thất trái.

b. Vận động vùng và điểm vận động thành theo vùng trên chuỗi xung xi nê máu trắng

Vận động vùng của thất trái được đánh giá bằng mắt ghi nhận: có rối loạn vận động hoặc không có rối loạn vận động vùng. Vận động vùng của thất trái được đánh giá bằng mắt theo thang 5 điểm [14]: 1 điểm: vận động bình thường; 2 điểm: giảm vận động nhẹ; 3 điểm: giảm vận động nặng; 4 điểm: vô động; 5 điểm: loạn động.

Điểm vận động vùng được tính bằng cách cộng điểm của tất các vùng thất trái.

c. Đánh giá chức năng co bóp từng vùng của thất trái

- Bề dày thành thất cuối tâm trương (EDWT: end-diastolic wall thickness), bề dày thành thất cuối tâm thu (ESWT: end-systolic wall thickness).

Để đo các thông số trên, các đường viền ngoại tâm mạc và nội tâm mạc sẽ được vẽ và được điều chỉnh lại bằng tay trên mặt cắt theo trục ngắn chia làm 16 phân vùng (myocardial segments) [46], [119].

- Độ dày thành từng vùng (SWT: segmental wall thickening) được tính theo công thức sau: $SWT = (ESWT - EDWT) / EDWT \times 100$.

d. Phù cơ tim

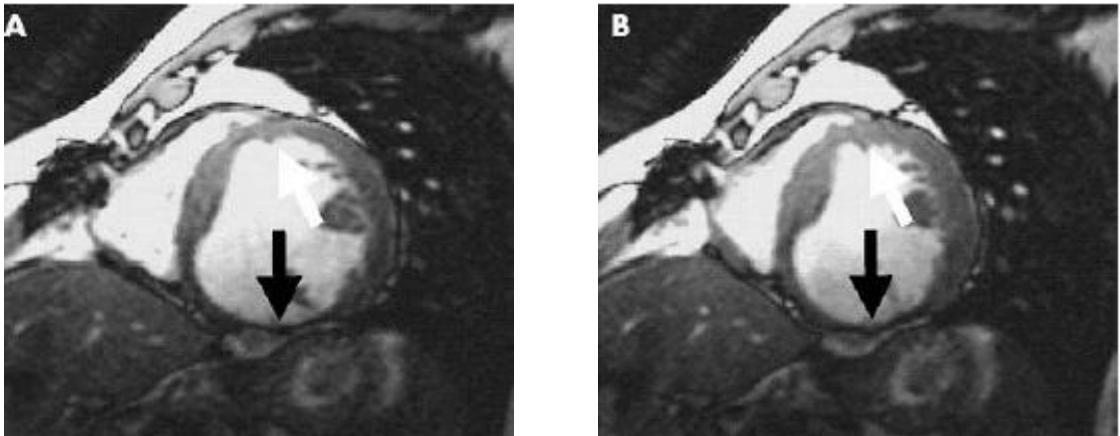
Biểu hiện là hình ảnh tăng tín hiệu cơ tim (so với tín hiệu cơ tim bình thường lân cận) trên chuỗi xung xi nê máu trắng trên 1 hoặc nhiều phân đoạn cơ tim, ít nhất trên một phân đoạn cơ tim (minh họa hình 2.4) [93], [115].



Hình 2.4. Minh họa hình ảnh phù cơ tim trên chuỗi xung xi nê máu trắng
NMCT cấp ở bệnh nhân tắc ĐMLTTr chỉ ra có vùng phù cơ tim tăng tín hiệu so với cơ tim bình thường lân cận trên chuỗi xung xi nê máu trắng (mũi tên đen hình bên trái), tương ứng với vùng hoại tử ngấm thuốc muộn có màu trắng trên xung ngấm thuốc muộn (mũi tên đen hình bên phải)[93]

e. Mỏng cơ tim:

Dựa trên đo bề dày thành thất trái ở cuối kỳ tâm trương (EDWT) ở vị trí mỏng nhất trên chuỗi xung xi nê máu trắng (có rối loạn vận động nặng nhất). Mỏng cơ tim khi đo độ dày cuối tâm trương (EDWT) dưới 1/3 so với vùng cơ tim bình thường trên cùng lớp cắt (minh họa hình 2.5) hoặc dưới 5,5mm trong trường hợp xác định có mỏng cơ tim lan tỏa [58],[122].



Hình 2.5. Minh họa hình ảnh mỏng cơ tim trên chuỗi xung xi nê máu trắng

Chuỗi xung xi nê máu trắng (bên trái: cuối tâm trương, bên phải: cuối tâm thu) ở bệnh nhân có tiền sử NMCT thành trước và dưới. Thành trước (mũi tên trắng) chỉ ra cơ tim còn dày, trong khi thành dưới cơ tim mỏng [58]

f. Đánh giá hoại tử và sẹo xơ cơ tim trên chuỗi xung ngấm thuốc muộn

- Vùng hoại tử (NMCT cấp) và sẹo xơ (NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính) đều biểu hiện dưới dạng hình ảnh ngấm thuốc muộn với màu trắng sáng, phân biệt rõ với vùng cơ tim không hoại tử có màu đen [55]

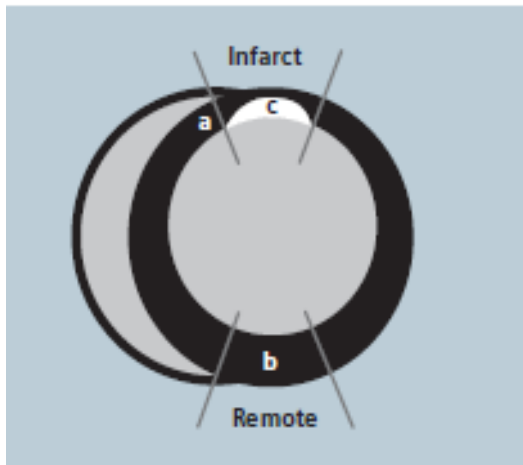
- Đánh giá ngấm thuốc muộn từng vùng được tính theo thang điểm [115]

- * 0 điểm: bình thường, không có vùng ngấm thuốc.
- * 1 điểm: vùng ngấm thuốc muộn $\leq 25\%$ bề dày thành thất.
- * 2 điểm: vùng ngấm thuốc muộn 26 - 50% bề dày thành thất.
- * 3 điểm: vùng ngấm thuốc muộn 51 - 75% bề dày thành thất.
- * 4 điểm: vùng ngấm thuốc muộn $> 75\%$ bề dày thành thất.

- Điểm ngấm thuốc muộn = tổng điểm ngấm thuốc muộn của 16 phân vùng cơ thất trái, giúp đánh giá bán định lượng sẹo (tối đa $16 \times 4 = 64$ điểm).

- Chỉ số điểm ngấm thuốc muộn = tổng điểm ngấm thuốc muộn/16 (phân đoạn) (tối đa $64/16 = 4$ điểm).

- Vùng ngấm thuốc muộn đo trên CHT ngấm muộn trên lớp cắt theo trục ngắn hoặc trục dài theo phương pháp trực tiếp và gián tiếp. Trong nghiên cứu chúng tôi sử dụng đo theo phương pháp trực tiếp trên trục ngắn (minh họa hình 2.6 và hình 2.7).

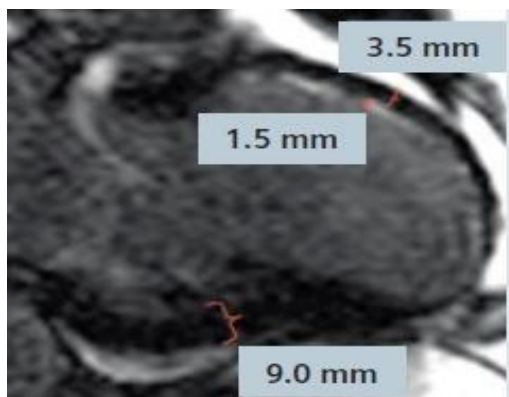


Hình 2.6. Minh họa cách đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn theo phương pháp trực tiếp và gián tiếp [55]

Vùng cơ tim còn sống biểu hiện màu đen, trong đó vùng cơ hoại tử có màu trắng

Phương pháp trực tiếp (vùng ngấm muộn) = $c/(a+c)$

Phương pháp gián tiếp (vùng ngấm muộn) = c/b



Hình 2.7. Minh họa cách tính mức độ ngấm thuốc muộn trên lớp cắt theo trục dài

Phương pháp trực tiếp đo độ ngấm thuốc muộn $1.5\text{mm}/5\text{mm} = 30\%$ hoại tử ngấm thuốc muộn [55]

g. Đánh giá kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size)

Dựa vào hai phương pháp: phương pháp chấm điểm (scoring method) và phương pháp đo vùng hoại tử dựa trên phần mềm tim mạch (planimetry method).

** Phương pháp chấm điểm (scoring method) [123]*

- Cách tính vùng cơ tim ngấm thuốc thì muộn.

+ 0 điểm: không ngấm thuốc muộn.

+ 1 điểm: ngấm thuốc muộn 1 - 25%.

+ 2 điểm: ngấm thuốc muộn 26 - 75%.

+ 3 điểm: ngấm thuốc muộn > 75%.

- Các phân đoạn đánh giá:

- + Vùng mỏm: 2 đoạn (đánh số 1, 2) chia 4 phân đoạn = 8 phân đoạn.
- + Vùng giữa tim: 4 đoạn (đánh số 3, 4, 5, 6) chia 6 phân đoạn = 24 phân đoạn.
- + Vùng đáy: 2 đoạn (đánh số 7, 8) chia 8 phân đoạn = 16 phân đoạn.
- + Tổng cộng : 48 phân đoạn.

% hoại tử ngấm thuốc muộn thất trái = $(\text{tổng điểm của BN}/144) \times 100$
(minh họa hình 2.9).

* *Phương pháp đo vùng hoại tử dựa trên phần mềm tim mạch (planimetry method)*: Vùng cơ tim hoại tử sẽ được xác định bằng mắt và diện hoại tử ngấm thuốc sẽ được vẽ trên CHT ngấm thuốc các lớp cắt theo trục ngắn, cùng với việc xác định vẽ đường viền dưới nội tâm mạc và dưới ngoại tâm mạc trên CHT xi nê lớp cắt trục ngắn (phương pháp Simpson). Từ đó máy tính sẽ tự động tính ra kích thước vùng cơ tim hoại tử (phần trăm thể tích thất trái) (hình 2.8) [90].

h. Tắc nghẽn vi mạch (MVO: Microvascular obstruction)

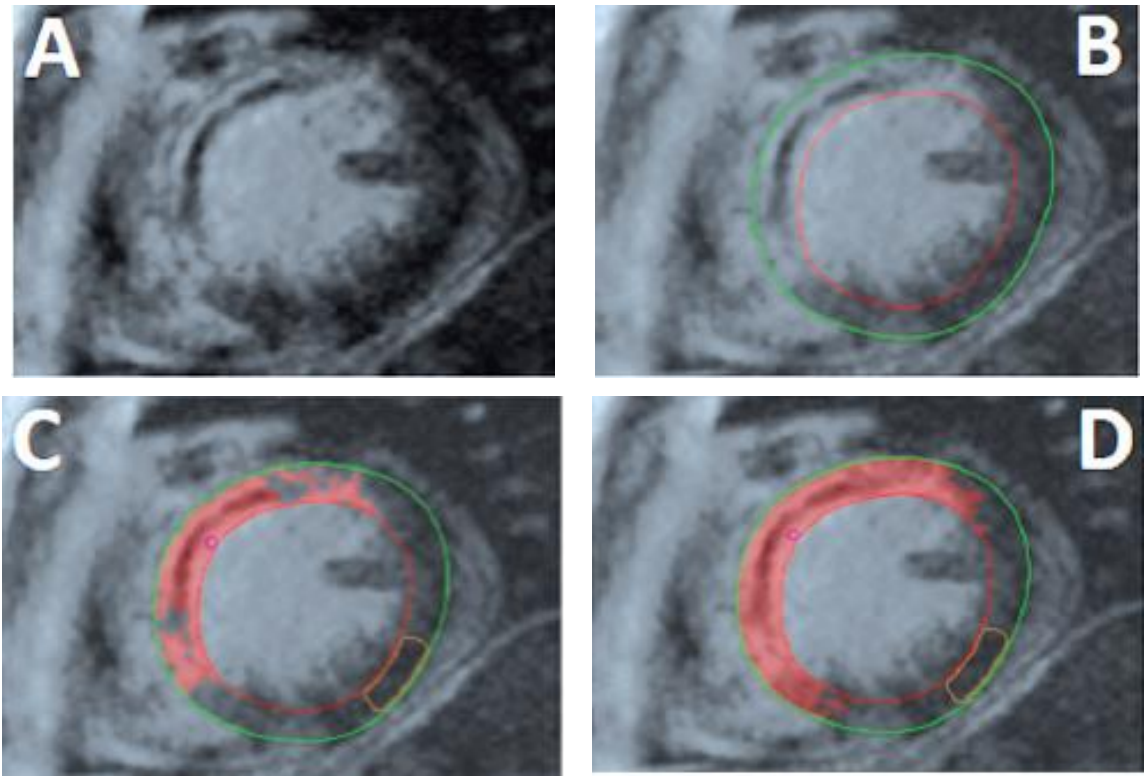
Biểu hiện là những vùng đen không tăng tín hiệu nằm trong vùng ngấm thuốc muộn có màu trắng trên CHT ngấm thuốc [85].

i. Nhồi máu thất phải

Biểu hiện là vùng tăng tín hiệu cơ tim thất phải trên CHT ngấm thuốc [82].

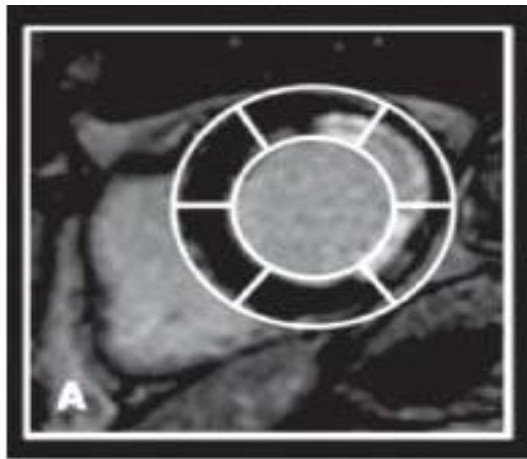
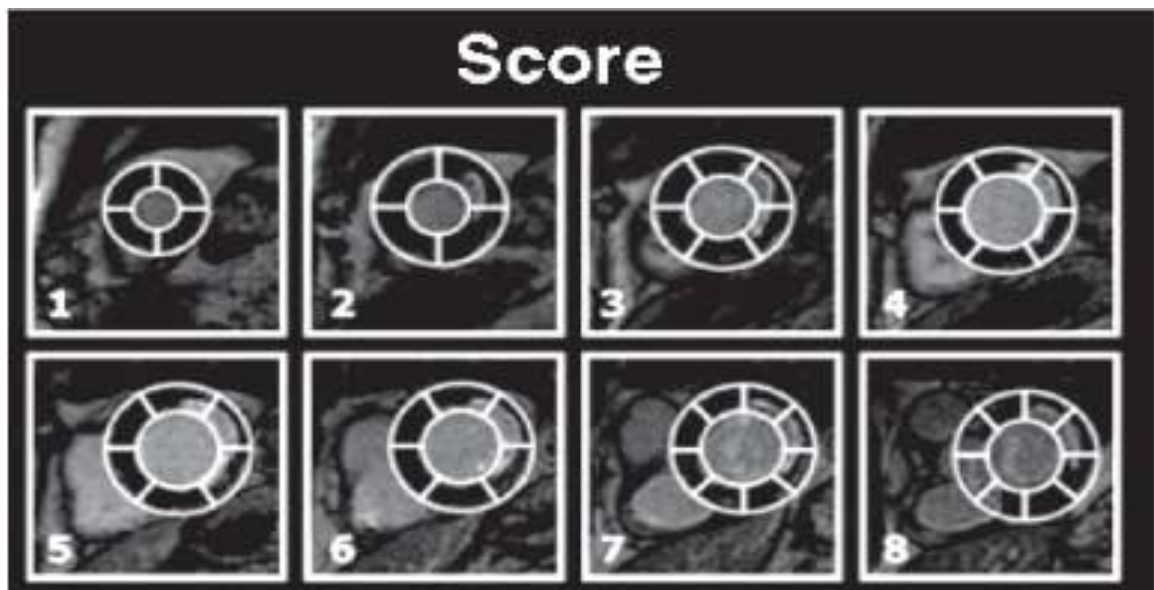
j. Huyết khối thất trái

Biểu là vùng giảm tín hiệu màu đen không ngấm thuốc nằm trong buồng thất trái trên CHT ngấm thuốc (minh họa hình 2.10) [84].



Hình 2.8. Minh họa cách tính kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn trên phần mềm tìm mạch máy MAGNETOM Avanto (Siemens, CHLB Đức) [90]

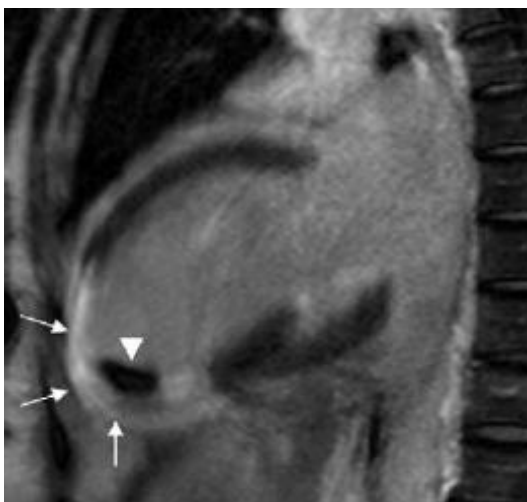
A. Hình ảnh chưa vẽ đường viền lớp cắt giữa tim có vùng cơ tim hoại tử ngấm thuốc muộn có màu trắng kèm tắc nghẽn vi mạch (màu đen trong vùng ngấm thuốc) thành trước và trước vách ở BN NMCT cấp sau can thiệp tắc đoạn gần ĐMLTTr. B. Đường viền dưới nội tâm mạc (màu đỏ) và ngoại tâm mạc (màu xanh) sẽ được vẽ bằng tay. C, D: vùng hoại tử ngấm thuốc muộn màu đỏ sẽ được xác định tự động, có thể được điều chỉnh bằng vẽ tay.



Đoạn 1: 0 điểm. Đoạn 2: 2 điểm
 Đoạn 3: 4 điểm. Đoạn 4: 4 điểm
 Đoạn 5: 5 điểm. Đoạn 6: 4 điểm
 Đoạn 7: 5 điểm. Đoạn 8: 4 điểm
 Tổng điểm: 28 điểm

% hoại tử ngấm thuốc muộn =
 $28/144 \times 100 = 19,44\%$

Hình 2.9. Minh họa cách tính kích thước cơ tim hoại tử phương pháp chấm điểm [123]



Hình 2.10. Minh họa hình ảnh huyết khối thất trái

Vùng giảm tín hiệu không ngấm thuốc vị trí mỏm tim (đầu mũi tên) kèm ngấm thuốc xuyên thành mỏm và quanh mỏm ở bệnh nhân BTTMCB (mũi tên trắng) [84].

- Với mục tiêu 1:

* *Đánh giá thể bệnh lâm sàng (NMCT cấp, cũ, bệnh ĐMV mạn tính), ĐMV thủ phạm được xác định trên bệnh án nghiên cứu, có hỗ trợ và phân tích bởi bác sĩ chuyên khoa tim mạch.*

* *Xác định phù hợp tổn thương hoại tử ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm (infarct-related artery): vùng ngấm thuốc muộn > 0 điểm ở ít nhất 1 phân đoạn được xác định là có ngấm thuốc. Vị trí NTM được xác định là phù hợp hay không dựa trên đánh giá NTM theo vùng chi phổi của ĐMV. Nếu có trên hai vùng NTM trên cùng 1 BN thì CHT ngấm thuốc muộn được coi là phù hợp khi số lượng phân đoạn và diện ngấm thuốc của vùng chi phổi ĐMV thủ phạm lớn hơn vùng ngấm thuốc không thuộc diện chi phổi của ĐMV thủ phạm. Bệnh nhân không NTM được xác định là không phù hợp. Có thể phối hợp hình ảnh phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch để xác định thêm vùng NTM [9].*

* *Ngấm thuốc muộn xuyên thành: khi có ít nhất 1 phân đoạn ngấm thuốc muộn $> 50\%$ bề dày thành thất.*

* *Đo kích thước vùng hoại tử (infarct size): đo dựa trên 2 phương pháp chấm điểm và dựa trên phần mềm chuyên dụng.*

- Với mục tiêu 2:

* *Các vùng cơ tim được xem là rối loạn chức năng khi $SWT \leq 45\%$ [46], [124].*

* *Các vùng cơ tim còn sống là các vùng có điểm ngấm thuốc muộn ≤ 1 điểm (ngấm thuốc muộn $\leq 25\%$ bề dày thành thất) và có rối loạn chức năng ($SWT \leq 45\%$) [46]. Chỉ số sống còn cơ tim sẽ được tính bằng cách chia tổng số vùng cơ tim còn sống cho 16.*

* *Đánh giá thay đổi độ dày thành từng vùng trên CHT lần 2 so với lần 1 và mức độ xuyên thành ngấm thuốc muộn, chúng tôi gộp nhóm ngấm thuốc muộn từ 26 - 50% bề dày thành thất và nhóm ngấm thuốc 51 - 75% bề dày thành một nhóm ngấm thuốc muộn từ 26 - 75% bề dày thành thất [46].*

* Các thông số về thay đổi EF, LVEDD, LVESD, LVEDV, LVESV, LVEDVI, độ dày thành SWT, khối lượng cơ thất là hiệu số của trị số trong lần chụp CHT theo dõi của thông số này trừ trị số trong lần chụp CHT đầu tiên.

* Tái cấu trúc thất trái (left ventricular remodeling) khi mức thay đổi chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái ($LVEDVI \geq 20\%$) [45],[104]

* Kiểm định mức độ tương hợp trong đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn và đo độ dày thành từng vùng ngẫu nhiên trên một số bệnh nhân giữa hai người quan sát (nghiên cứu sinh và một thạc sĩ cử nhân kỹ thuật có trên 10 năm kinh nghiệm về CHT tim).

* Sử dụng kích thước hoại tử để đánh giá mối liên quan: đo bằng phần mềm.

* Các BN được theo dõi bằng lâm sàng và/hoặc được chụp CHT ngấm thuốc muộn lần hai để đảm bảo không có NMCT mới xuất hiện trong khoảng thời gian giữa hai lần chụp CHT.

Việc đọc kết quả CHT và đo đạc các thông số trên CHT tim được nghiên cứu sinh thực hiện và kiểm tra kết quả bởi một thạc sĩ chuyên về CHT tim có trên 10 năm kinh nghiệm, đã từng thực hiện đề tài bác sĩ nội trú về lĩnh vực CHT tim, học về CHT tim tại Hàn Quốc.

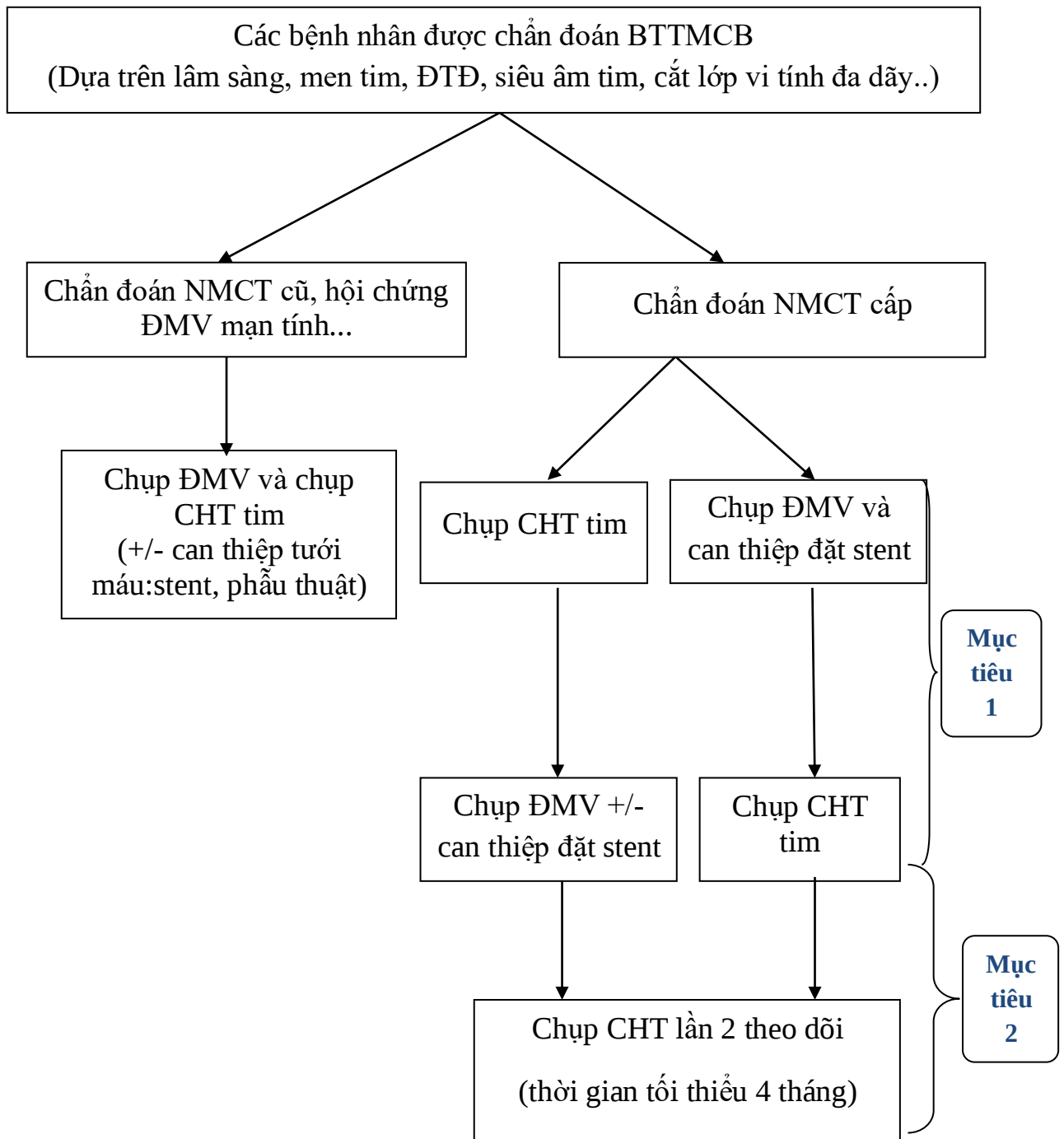
2.2.3. Các bước nghiên cứu và sơ đồ nghiên cứu

- Bước 1: lâm sàng, các xét nghiệm cơ bản, ĐTĐ, siêu âm tim.
- Bước 2: Chụp ĐMV và can thiệp ĐMV (nếu có) được tiến hành tại đơn vị tim mạch can thiệp, Viện Tim Mạch Bệnh viện Bạch Mai.
- Bước 3: Chụp CHT lần thứ sẽ được thực hiện trước hay sau, chụp và can thiệp ĐMV qua da (nếu có) tại phòng chụp cộng hưởng từ, Trung tâm Điện Quang Bệnh viện Bạch Mai.
- Bước 4: Chụp CHT lần thứ hai (CHT theo dõi) sau can thiệp tối thiểu 4 tháng, kỹ thuật chụp tương tự lần thứ nhất.

- Bước 5: Phân tích

Các số liệu về đặc điểm lâm sàng, các xét nghiệm ĐTĐ, siêu âm tim, chụp và can thiệp ĐMV qua da, đặc điểm trên CHT tim được phân tích. Các đặc điểm trên CHT lần thứ nhất và theo dõi sẽ được phân tích, so sánh cho mục tiêu 2.

Hình 2.11. Sơ đồ nghiên cứu



2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Thời gian: từ tháng 9 năm 2012 đến tháng 2 năm 2020.

Địa điểm: Phòng chụp cộng hưởng từ, Trung tâm Điện Quang bệnh viện Bạch Mai.

2.4. Kỹ thuật nghiên cứu

2.4.1. Chỉ định và chống chỉ định CHT tim ngấm thuốc muộn trong BTTCB

2.4.1.1. Chỉ định CHT tim ngấm thuốc muộn trong BTTCB

- Đánh giá hoại tử cơ tim để xác định mức độ lan rộng của vùng hoại tử sau NMCT.
- Xác định vùng hoại tử cơ tim sau tái tưới máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT cấp.
- Đánh giá sống còn cơ tim để đưa ra quyết định tái tưới máu hay không trong NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính, suy tim do bệnh ĐMV mạn tính.
- Theo dõi sự hồi phục chức năng tim sau can thiệp đặt stent ĐMV, phẫu thuật cầu nối, hoặc điều trị nội khoa sau NMCT [40].

2.4.1.2. Chống chỉ định CHT tim ngấm thuốc muộn trong BTTCB

Chống chỉ định chung liên quan đến CHT tim.

- Vật ghép kim loại có tính nhiễm từ tại các cơ quan quan trọng (kẹp phình mạch não, các vật ghép trong hốc mắt, máy kích thích sợi thần kinh, máy trợ thính..).
- Đặt máy tạo nhịp, cấy máy phá rung tự động, catheter Swan-Ganz, dây điện cực tạo nhịp tạm thời.
- Có chứng sợ bị giam giữ trong buồng kín (claustrophobia) [38].

2.4.2. Nhân sự và trang thiết bị sử dụng trong nghiên cứu

- Chụp CHT tim với máy chụp CHT từ lực cao 1,5 Tesla có phần mềm tim mạch tại Trung tâm Điện Quang bệnh viện Bạch Mai bao gồm: Máy Magnetom Avanto, Essenza 1.5Tesla (Siemens-Đức). Máy Signa 1,5 Tesla (GE - Mỹ). Máy Ingenia 1.5Tesla (Phillips-Hà Lan).

- Phần mềm xử lý hình ảnh tim chuyên dụng MR workspace và CVI42.

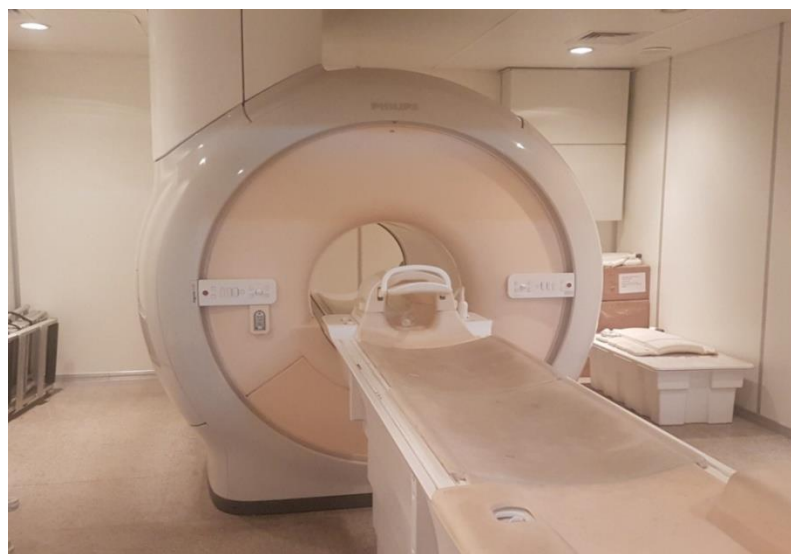
- Chụp ĐMV qua da và can thiệp ĐMV với máy chụp mạch số hóa xóa nền tại Đơn vị tim mạch can thiệp Viện Tim mạch bệnh viện Bạch Mai.

- Thuốc đối quang từ: Gadolinium diethylenetriamine penta-acetic acid (DTPA) (DOTAREM).

- Kết quả chụp ĐMV cản quang và can thiệp được thực hiện bởi các bác sĩ tim mạch can thiệp. Dữ liệu về lâm sàng, điện tâm đồ, đánh giá ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV được sự hỗ trợ của bác sĩ tim mạch.

- Bệnh nhân được đọc và phân tích kết quả CHT tim bởi nghiên cứu sinh và 2 thạc sĩ chẩn đoán hình ảnh chuyên về lĩnh vực tim mạch có trên 10 năm kinh nghiệm về CHT tim.

- Kết quả chụp CHT tim và thông tin bệnh án đều được lưu trữ vào ổ đĩa cứng.



Hình 2.12. Máy chụp cộng hưởng từ Ingenia 1,5 Tesla (Phillips, Hà Lan)

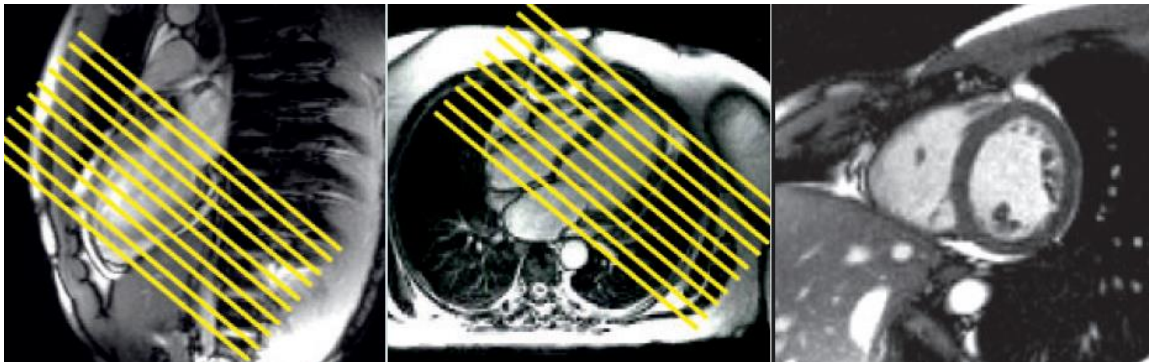
2.4.3. Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ tim [6], [40], [125]

2.4.3.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Bệnh nhân được giải thích lợi ích và các qui trình chụp.
- Loại bỏ các vật liệu kim loại: điện thoại di động, đồng hồ, cặp tóc.
- Mắc điện cực vào thành ngực trước của BN và theo dõi tín hiệu điện tâm đồ, chỉ bắt đầu chụp nếu tín hiệu điện tâm đồ tốt, ổn định.
- Dùng cuộn thu tín hiệu (coil) toàn thân nhiều kênh thu tín hiệu.

2.4.3.2. Kỹ thuật chụp

- Chuỗi xung định vị nhiều mặt phẳng: theo ba mặt phẳng ngang (axial), đứng ngang (coronal) và đứng dọc (sagittal), 4 buồng, 2 buồng, trục ngắn (minh họa hình 2.13).
- Chụp chuỗi xung xi nê máu trắng 4 buồng, 2 buồng. Chụp nhiều chuỗi xung cine xi nê máu trắng theo trục ngắn từ nền tới mỏm tim (toàn bộ thất trái) để đánh giá chức năng thất trái và vận động vùng, phù cơ tim.



Hình 2.13. Cách tạo mặt phẳng theo trục ngắn (short axis) [6]

- Sau đó bơm liều kép thuốc đối quang từ (Gadolinium 0,2 mmol/kg). Sử dụng thuốc có gốc Gadolinium ngoại bào liều 0,1 mmol/kg tiêm tĩnh mạch với tốc độ 2 - 3ml/giây (máy bơm tự động) theo sau 20 - 25ml nước muối sinh lý với tốc độ 3ml/giây.

- Chụp chuỗi xung đánh giá ngấm thuốc muộn (tối thiểu sau 10 phút kể từ lúc tiêm đối quang từ): TI Scout* (đối với hệ thống máy Avanto và Essenza,

Siemens) hoặc chuỗi xung PSIR-TSE (phase sensitive inversion recovery - turbo spin echo) (đối với hệ thống máy Ingenia - Phillips) đánh giá thời điểm xóa tín hiệu cơ tim bình thường tốt nhất (cơ tim bình thường có màu đen rõ, máu buồng tim có màu trắng nhẹ) với thời gian đảo ngược tín hiệu (IT- inversion time) thường là 170 - 320ms. Sau đó chụp lớp cắt thì muện 2 buồng, 4 buồng, trục ngắn và chụp lớp cắt theo trục ngắn thì muện 8 lớp từ đáy tới mỏm tim. Với mỗi lớp cắt phía sau cộng thêm 20ms vào thời gian đảo tín hiệu.

2.5. Thu thập và xử lý số liệu

Tất cả các bệnh nhân lựa chọn có mẫu bệnh án riêng với đầy đủ thông số cần thiết. Số liệu được làm sạch sau khi thu thập sẽ nhập vào máy tính.

Các số liệu thu được được xử lý và phân tích trên máy tính theo chương trình SPSS 20.0 của hiệp hội thống kê Hoa Kỳ, các tài liệu tham khảo về lý thuyết và thực hành SPSS, thiết kế và thống kê y học [113] , [126], [127].

- Kết quả được trình bày dưới dạng bảng, biểu đồ. Các số liệu biến định tính được trình bày dưới dạng tỷ lệ phần trăm. Với các biến định lượng có phân phối chuẩn, kết quả được trình bày theo giá trị trung bình, độ lệch chuẩn. Tính độ nhạy, độ đặc hiệu của dấu hiệu chẩn đoán.

- So sánh kiểm định kết quả của biến định lượng liên tục giữa hai nhóm bằng thuật toán kiểm định t-test Student (biến phân phối chuẩn) hoặc Mann-Whitney test (biến không chuẩn). So sánh giữa các nhóm theo phép kiểm McNemar chi bình phương (biến định tính bất cặp), phép kiểm định matched t-test (2-tailed).

- Chọn mức sai số cho phép $\alpha = 0,05$, tương ứng với khoảng tin cậy là 95% và mức ý nghĩa thống kê là $p < 0,05$.

- Kiểm định sự tương hợp giữa hai người đọc sử dụng test KAPPA (với biến rời rạc) và ICC (intra class correlation) với biến liên tục. Trong đó: K từ 0 đến 0,2: phù hợp nhẹ. K từ 0,2 đến 0,4: phù hợp được. K từ 0,4 đến 0,6: phù

hợp vừa. K từ 0,6 đến 0,8: phù hợp nhiều. K từ 0,8 đến 1: hoàn toàn thống nhất. $KAPPA \geq 0,41$ được coi là có phù hợp.

- Khảo sát mối tương quan bằng phân tích hồi qui tuyến tính với hệ số tương quan Spearman (nếu phân phối không chuẩn) và hệ số tương quan Pearson (nếu phân phối chuẩn). 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. Trong đó: $r < 0,3$: tương quan yếu; $0,3 \leq r < 0,5$: tương quan trung bình; $0,5 \leq r < 0,7$: tương quan chặt chẽ; $r \geq 0,7$: tương quan rất chặt chẽ.

- Kiểm định tính chuẩn bằng phép kiểm định Kolmogorov-Smirnov. Được coi là có phân phối chuẩn khi mức ý nghĩa (Sig.) lớn hơn 0,05.

- Phân tích đường cong ROC (Receiver Operating Characteristic) và diện tích dưới đường cong (AUC).

2.6. Đạo đức trong nghiên cứu

- Bệnh nhân được chỉ định chụp CHT tim bởi các bác sĩ chuyên ngành Tim mạch, Viện Tim Mạch Quốc Gia, Bệnh viện Bạch Mai.

- Nghiên cứu không ảnh hưởng gì đến quyền lợi của người bệnh trong quá trình khám và chữa bệnh.

- Các thông tin cá nhân của bệnh nhân được đảm bảo bí mật.

- Đảm bảo các số liệu trong nghiên cứu là trung thực.

- Đề cương nghiên cứu được thông qua bởi hội đồng xét duyệt của trường Đại Học Y Hà Nội, Bộ giáo dục và đào tạo quyết định. Nghiên cứu được Bệnh viện Bạch Mai và Trường Đại Học Y Hà Nội chấp nhận.

- Kỹ thuật chụp CHT tim được thông qua Hội đồng xét duyệt đề cương nghiên cứu của Trường Đại Học Y Hà Nội, Trung tâm Điện Quang Bạch Mai. Quy trình kỹ thuật chụp đã được thông qua tại bệnh viện Bạch Mai và đề tài cấp Bộ năm 2014.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 9/2012 đến tháng 2/2020, chúng tôi tiến hành chụp CHT tim cho 76 bệnh nhân BTTCMB, trong đó có 55 bệnh nhân NMCT cấp, 29 bệnh nhân NMCT cấp được chụp CHT lần 2 để theo dõi.

Kết quả thu được như sau:

3.1. Tình hình chung của các bệnh nhân nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ và thể bệnh BTTCMB

Bảng 3.1. Đặc điểm về tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ và thể bệnh BTTCMB

Đặc điểm		Kết quả
Tuổi (nhỏ nhất: 25, lớn nhất: 84)		61,5± 11,2
Giới nam		59 (78)
Các yếu tố nguy cơ BTTCMB		
- Tăng huyết áp		39 (51)
- Đái tháo đường		16 (21)
- Rối loạn lipid máu		3 (4)
- Hút thuốc lá		36 (47)
Thể bệnh BTTCMB	NMCT cấp	55 (72)
	NMCT cũ	16(21)
	Hội chứng ĐMV mạn tính	5(7)
	Cơn đau thắt ngực không ổn định	0(0)
Triệu chứng lâm sàng đau ngực		71(93)

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n(%) hay trung bình ± độ lệch chuẩn)

Nhận xét:

- Nam giới chiếm đa số (78%), tỷ lệ nam/nữ là 3,5/1.
- Các yếu tố nguy cơ BTTCMB xếp theo thứ tự cao đến thấp: tăng huyết áp, hút thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.
- Phần lớn các BN trong nghiên cứu chẩn đoán NMCT cấp (72%). Nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính chiếm 28%. Không có bệnh nhân thuộc nhóm cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Tỷ lệ bệnh nhân có triệu chứng đau ngực khi vào viện rất cao (93%).

3.1.2. Kết quả chụp động mạch vành và can thiệp tái tưới máu

Bảng 3.2. Kết quả chụp động mạch vành và can thiệp tái tưới máu (n=76)

Đặc điểm		NMCT cấp (n=55)	NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n=21)
Bệnh ĐMV	1 thân ĐMV	27 (49,1)	6 (29)
	2 thân ĐMV	16 (29,1)	5 (24)
	3 thân ĐMV	12 (21,8)	10 (48)
Tắc ĐMV		31 (56,4)	14 (67)
Can thiệp tái tưới máu		55 (100)	12 (57)
Dòng chảy sau can thiệp		TIMI3	

Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n (%)

Nhận xét:

- 51% bệnh nhân NMCT cấp có tổn thương nhiều thân ĐMV. Trong đó, tỷ lệ này ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính là 72%.
- Bệnh nhân NMCT cấp có tỷ lệ tắc ĐMV 56%, trong đó ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính là 67%.
- 100% bệnh nhân NMCT cấp đều được can thiệp đặt stent ĐMV và có dòng chảy sau can thiệp đạt TIMI III. 12 (57%) bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính được can thiệp tái tưới máu, trong đó phần lớn được can thiệp đặt stent (10 bệnh nhân), 2 BN được phẫu thuật cầu nối. 13/21 bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính được chụp ĐMV vành trước khi chụp CHT tim.

3.1.3. Đặc điểm của nhóm NMCT cấp

Thời gian nhồi máu ≤ 14 ngày. Nghiên cứu trên 55 bệnh nhân NMCT cấp, 50 BN chụp CHT sau can thiệp và 5 BN chụp trước can thiệp. Tuổi trung bình: $59,9 \pm 11,4$ tuổi. Giới: nam 44 (80%), nữ 11 (20%). Tỷ lệ nam/nữ: 4/1. Xét nghiệm men tim: Troponin T (ng/ml): $5,91 \pm 3,39$. Có 6 BN được làm Troponin I, trong đó có 2 bệnh nhân nồng độ Troponin I đỉnh $> 50.000 \mu\text{g/l}$.

Bảng 3.3. Đặc điểm chung của nhóm NMCT cấp (n=55)

Đặc điểm	Số BN(n)	Tỷ lệ (%)
Thời gian NMCT		
Ngày đầu	36	65
Ngày thứ 2 đến thứ 7	18	33
Ngày thứ 8 đến 14	1	2
Thời gian từ lúc có triệu chứng đến khi can thiệp $\leq 12h$	36	66
Đau ngực	55	100
Đặc điểm trên ĐTĐ		
ST chênh lên (STEMI)	49	89
Không ST chênh (NSTEMI)	5	9
Sóng Q	1	2
Nhánh ĐMV thủ phạm		
ĐMLTTr	38	69
ĐM vành phải	12	22
ĐM mũ	5	9
Đặc điểm trên các BN được theo dõi (mục tiêu 2, n = 29)		
Thời gian từ khi có triệu chứng đến can thiệp $\leq 12h$	25	86
Bệnh lý nhiều thân ĐMV	17	59
Tắc nghẽn hoàn toàn ĐMV thủ phạm can thiệp	17	59
Vị trí NMCT thành trước (theo ĐTĐ)	19	66
Chụp CHT lần 2 (có tiêm thuốc)	25	86
ĐMV thủ phạm được can thiệp:		
- ĐMLTTr	19	66
- ĐMV phải	7	24
- ĐM mũ	3	10

Nhận xét:

- Đa số BN nhồi máu trong tuần đầu chiếm 98%. Gần 2/3 (66%) số bệnh nhân được can thiệp ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi có triệu chứng. 100% bệnh nhân vào viện vì đau ngực. Có 49 bệnh nhân (89%) được chẩn đoán STEMI, 5 bệnh nhân NSTEMI (9%), chỉ có 1 bệnh nhân (2%) có sóng Q.

- Có trên 2/3 (69%) số bệnh nhân ĐMV thủ phạm là ĐMLTTr, có gần 1/4 (22%) số bệnh nhân ĐMV thủ phạm là ĐMV phải. Không có trường hợp bệnh nhân nào ghi nhận có 2 ĐMV thủ phạm trên cùng 1 bệnh nhân.

- Tổng cộng có 29/55 bệnh nhân được theo dõi chụp lại CHT lần 2 (mục tiêu 2): Phần lớn (86% BN) nhập viện và can thiệp sớm trước 12h. 17 bệnh nhân (59%) có tổn thương nhiều thân ĐMV và tắc nghẽn ĐMV thủ phạm can thiệp. 25/29 BN được chụp CHT lần 2 có tiêm. Có gần 2/3 (66%) bệnh nhân ĐMV thủ phạm can thiệp là ĐMLTTr.

3.1.4. Đặc điểm của nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính

Nghiên cứu trên 21 bệnh nhân, trong đó có 16 bệnh nhân NMCT cũ và 5 bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính. Tuổi trung bình: $65,6 \pm 9,8$ tuổi. Giới: nam 15 (71%), nữ 6 (29%), tỷ lệ nam/nữ: 2,5/1. Tiền sử NMCT cũ: 7/16 bệnh nhân. Xét nghiệm men tim: Troponin T (ng/ml): $0,09 \pm 0,16$.

Bảng 3.4. Đặc điểm nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n=21)

Đặc điểm	Số BN(n)	Tỷ lệ (%)
Thời gian từ khi có triệu chứng		
1 đến 6 tháng	8	38
Trên 6 tháng	13	62
Đau ngực	16	76
Đặc điểm trên ĐTD		
Sóng Q	10	48
Sóng T âm	3	14,3

Nhận xét:

- Phần lớn bệnh nhân có triệu chứng đau ngực (76%).
- Có 10 bệnh nhân (48%) có sóng Q, 3 bệnh nhân có sóng T âm.

3.1.5. Đặc điểm trên siêu âm tim qua thành ngực**Bảng 3.5. Đặc điểm trên siêu âm tim qua thành ngực**

Đặc điểm	Kết quả
Chung (n=76)	
EF (%)	44,4 ± 8,3
Rối loạn vận động vùng	74 (97)
Nhóm NMCT cấp (n = 55)	
EF(%)	46,3 ± 6
EF ≤ 40%	10 (18)
EF < 30%	0 (0)
Nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n = 21)	
EF (%)	39,7 ± 11,1
EF ≤ 40%	12 (57)
EF < 30%	2 (10)

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n(%) hay trung bình ± độ lệch chuẩn)

Nhận xét:

- EF trên siêu âm tim trung bình: 44,4 ± 8,3%, thấp hơn ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính so với nhóm NMCT cấp. Phần lớn bệnh nhân (97%) có rối loạn vận động vùng.

- Trong nhóm NMCT cấp, có 10 BN (18%) siêu âm có EF ≤ 40%, không có BN nào có EF giảm nặng (EF < 30%). Trong NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính, tỷ lệ BN siêu âm có EF giảm trung bình và giảm nặng chiếm 67%.

3.2. Kết quả tổn thương cơ tim trên CHT tim

3.2.1. Đặc điểm về vận động vùng và CNTT trên CHT xi nê máu trắng so sánh với siêu âm tim qua thành ngực

Bảng 3.6. Đặc điểm về vận động vùng và CNTT trên CHT xi nê máu trắng so sánh với siêu âm tim qua thành ngực (n=76)

Đặc điểm	Siêu âm tim	CHT tim	p
EF (%)	44,4 ± 8,3	45,1 ± 10,2	> 0,05
Có rối loạn vận động vùng	74 (97)	76 (100)	> 0,05

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n (%) hay trung bình ± độ lệch chuẩn)

* Khác biệt có ý nghĩa thống kê)

Nhận xét:

- EF trên CHT trung bình: 45,1 ± 10,2%, không khác biệt với phương pháp đo trên siêu âm tim.
- Không có khác biệt về đánh giá rối loạn VĐV trên CHT so với siêu âm. Có 2 BN không rối loạn VĐV trên siêu âm nhưng có rối loạn VĐV trên CHT.

3.2.2. Kết quả về giá trị CHT ngấm thuốc muộn trong xác định tổn thương cơ tim ngấm thuốc muộn (đối chiếu với chụp ĐMV)

Bảng 3.7. Kết quả về giá trị CHT ngấm thuốc muộn trong xác định tổn thương cơ tim ngấm thuốc muộn (đối chiếu với chụp ĐMV)

Nhóm bệnh nhân	CHT ngấm thuốc muộn		
	Có ngấm	Không ngấm	Độ nhạy (%)
NMCT cấp (n = 55)	54	1	98
NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n = 21)	18	3	86
Chung (n = 76)	72	4	95

Nhận xét:

- CHT ngấm thuốc muộn có độ nhạy cao trong xác định có tổn thương cơ tim ngấm thuốc muộn ở bệnh nhân NMCT cấp (98%) và chung toàn bộ bệnh nhân (95%), độ nhạy khá cao trong nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (86%).

3.2.3. Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính

EF trung bình trên CHT ở nhóm NMCT cũ: $38 \pm 12\%$

Bảng 3.8. Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n = 21)

Đặc điểm	NMCT cũ (n = 16)	Hội chứng ĐMV mạn tính (n = 5)	Chung (n = 21)	p
CHT xi nê máu trắng				
- Rối loạn VĐV	16 (100)	5 (100)	21 (100)	-
- Phù cơ tim	4 (25)	0 (0)	4 (19)	0,532
- Mỏng cơ tim	5 (31)	5 (100)	10 (48)	0,012*
- EF $\leq 50\%$	13 (81)	5 (100)	18 (86)	0,549
- EF $\leq 40\%$	10 (63)	4 (80)	14 (67)	0,624
CHT ngấm muộn				
- NTM xuyên thành	7 (44)	4 (80)	11 (52)	0,311
- Tắc nghẽn vi mạch	1 (6)	0 (0)	1 (5)	-
- Huyết khối thất trái	2 (13)	0 (0)	2 (9)	-
- Ngấm thuốc thất phải	0 (0)	0 (0)	(0)	-

Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n(%)

Nhận xét:

- 100% số bệnh nhân có rối loạn vận động vùng. Gần 1/5 số bệnh nhân (19%) bệnh nhân có phù cơ tim. 48% bệnh nhân có mỏng cơ tim. Tỷ lệ bệnh nhân có EF $\leq 50\%$ và EF $\leq 40\%$ cao lần lượt 86% và 67%.

- Trên một nửa số bệnh nhân (52%) có ngấm muộn xuyên thành. Gặp ít tắc nghẽn vi mạch (5%) và huyết khối thất trái (9%). Không gặp ngấm thuốc muộn thất phải. 100% bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có giảm CNTT, trong đó 4/5 bệnh nhân (80%) có giảm trung bình CNTT.
- Với các đặc điểm trên CHT tương tự nhau (tổn thương mạn tính) do đó chúng tôi gộp nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính thành một nhóm để so sánh đặc điểm trên CHT phân biệt với nhóm NMCT cấp.

3.2.4. Đặc điểm trên CHT ở bệnh nhân NMCT cấp

EF trung bình trên CHT ở nhóm NMCT cấp: $47,9 \pm 7,9\%$

Bảng 3.9. Đặc điểm trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân NMCT cấp (n = 55)

Đặc điểm		Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Rối loạn vận động vùng		55	100
Phù cơ tim		50	90,9
Mỏng cơ tim		4	7,3
EF $\leq 50\%$		32	58,2
EF $\leq 40\%$		11	20
EF $< 30\%$		0	0
Ngấm thuốc muộn xuyên thành		41	74,5
Ngấm thuốc muộn thất trái	Vùng chi phổi ĐMLTTr	36	65,5
	Vùng chi phổi ĐMV phải	11	20
	Vùng chi phổi ĐM mũ	5	9,1
	≥ 2 vùng ngấm thuốc	2	3,6
Tắc nghẽn vi mạch		33	60
Huyết khối thất trái		1	1,8
Ngấm thuốc thất phải	Có ngấm	6	10,9
	Không ngấm	0	0

Nhận xét:

- 100% số bệnh nhân có rối loạn vận động vùng. 91% bệnh nhân có phù cơ tim. Chỉ có 4 bệnh nhân (7%) có mỏng cơ tim. Tỷ lệ bệnh nhân $EF \leq 50\%$ cao (chiếm 58%). Trong đó có 1/5 số bệnh nhân (20%) có $EF \leq 40\%$.

- 41 bệnh nhân (75%) có ngấm thuốc muộn xuyên thành. 2/3 bệnh nhân (66%) có ngấm thuốc theo vùng chi phổi của ĐMLTTr, tiếp đến là vùng chi phổi của ĐMV phải (20%). 4% có trên 2 vùng ngấm thuốc trên cùng 1 bệnh nhân. 60% có tắc nghẽn vi mạch. Huyết khối thất trái chỉ gặp 1 BN (2%). Có 6 bệnh nhân (11%) có ngấm thuốc muộn thất phải, tất cả đều ngấm vùng chi phổi của ĐMV phải.

3.2.5. So sánh đặc điểm trên CHT ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính

Bảng 3.10. So sánh đặc điểm trên CHT ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính (n = 76)

Đặc điểm	NMCT cấp (n = 55)	NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (n = 21)	Chung (n = 76)	p
Tuổi	59,9 ± 11,4	65,6 ± 9,8	61,5 ± 11,2	0,046*
Giới nam	44 (80)	15 (71)	59 (78)	0,539
Bệnh nhiều thân ĐMV	28 (51)	15 (71)	43 (57)	0,107
Tắc ĐMV	31 (56)	14 (67)	45 (59)	0,414
Rối loạn VĐV	55 (100)	21 (100)	76 (100)	-
Phù cơ tim	50 (91)	4 (19)	54 (71)	< 0,0001*
Mỏng cơ tim	4 (7)	10 (48)	14 (18)	< 0,0001*
Ngấm thuốc xuyên thành	41 (75)	11 (52)	52 (68)	0,063
Tắc nghẽn vi mạch	33 (60)	1 (5)	34 (45)	< 0,0001*
Huyết khối thất trái	1 (2)	2 (9)	3 (4)	0,183

Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n (%) hay trung bình ± độ lệch

* Khác biệt có ý nghĩa thống kê

Nhận xét:

- Khi phân tích từng biến một, các đặc điểm trên CHT bao gồm phù cơ tim, mỏng cơ tim, tắc nghẽn vi mạch có sự khác biệt ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, trong đó các đặc điểm về giới, có tắc ĐMV, rối loạn vận động vùng, ngấm thuốc muộn xuyên thành, huyết khối thất trái không có sự khác biệt giữa hai nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính.

- Các bệnh nhân NMCT cấp gặp phù cơ tim, tắc nghẽn vi mạch cao rõ so với nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính ($p < 0,0001$). Ngược lại, đặc điểm mỏng cơ tim gặp chủ yếu ở bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính ($p < 0,0001$).

3.2.6. Chẩn đoán phân biệt nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính dựa vào các đặc điểm phù cơ tim, mỏng cơ tim, tắc nghẽn vi mạch và ngấm thuốc muộn xuyên thành

Để phân tích sâu hơn các đặc điểm: phù cơ tim, tắc nghẽn vi mạch, nhồi máu xuyên thành và mỏng cơ tim xem đặc điểm nào có giá trị trong chẩn đoán phân biệt giữa nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính. Chúng tôi gộp thêm các bệnh nhân NMCT cấp đã được can thiệp tái tưới máu, được chụp lại cả CHT xi nê máu trắng và ngấm thuốc muộn (ở mục tiêu 2) gồm có 25/29 bệnh nhân, 4 bệnh nhân chỉ chụp CHT xi nê máu trắng, không tiêm. Các bệnh nhân này được coi là nhóm NMCT cũ, thời gian chụp lại trung bình $11,5 \pm 6$ tháng (3 bệnh nhân chụp lại trước 6 tháng).

Như vậy tổng cộng trong nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính sẽ có $21 + 25 = 46$ BN.

Bảng 3.11. Đặc điểm trên CHT ở nhóm NMCT cấp được chụp lại CHT (n=25)

Đặc điểm CHT	NMCT cấp (chụp CHT lần 1)	NMCT cũ (chụp lại lần 2)	p
Phù cơ tim	19 (76)	4 (16)	< 0,0001
Mỏng cơ tim	1 (4)	12 (48)	0,006
Ngấm thuốc xuyên thành	24 (96)	24 (96)	-
Tắc nghẽn vi mạch	16 (64)	0 (0)	< 0,0001

Nhận xét:

- Sau theo dõi, nhóm chụp lại CHT lần 2 (nhóm NMCT cũ) có giảm rõ tỷ lệ phù cơ tim, không còn tắc nghẽn vi mạch; trong đó ngược lại tỷ lệ mỏng cơ tim lại tăng rõ so với chụp lần 1 (nhóm NMCT cấp) có ý nghĩa thống kê.

- Đặc điểm ngấm thuốc xuyên thành không thấy có sự thay đổi ở nhóm NMCT cấp và NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính.

Bảng 3.12. Phân tích các đặc điểm phân biệt nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính (n=101)

Đặc điểm	NMCT cấp (n = 55)	Không phải NMCT cấp (n = 46)	p (đơn biến)	Phân tích đa biến	
				p	aOR(CI 95%)
Phù cơ tim	50 (91)	5 (11)	< 0,0001*	< 0,0001*	24,194 (5,658-103,451)
Mỏng cơ tim	4 (7)	22 (47)	< 0,0001*	0,068	0,181 (0,029-1,133)
Tắc vi mạch	33 (60)	1 (2)	< 0,0001*	0,002*	48,878 (4,098-583,017)

Nhận xét:

- Khi phân tích từng biến một, cả 3 đặc điểm bao gồm phù cơ tim, mỏng cơ tim và tắc nghẽn vi mạch có sự khác biệt ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tuy nhiên khi phân tích đa biến Regression Multinomial Logistic, thì đặc điểm mỏng cơ tim không có giá trị chẩn đoán phân biệt giữa nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ + hội chứng ĐMV mạn tính với $p > 0,05$, tỷ suất chênh aOR của đặc điểm trên có khoảng dao động (CI 95%) có phần dao động < 1 , nên dấu hiệu này không có giá trị chẩn đoán khi phân tích đa biến.

- Chỉ có hai đặc điểm là phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch là các dấu hiệu khi phân tích đa biến vẫn có giá trị cao trong chẩn đoán NMCT cấp, tỷ lệ gặp đặc điểm này ở nhóm NMCT cấp lớn hơn ở nhóm không phải NMCT cấp với $p < 0,05$, tỷ suất chênh cao, khoảng giao động tỷ suất chênh (CI 95%) luôn > 1 .

Bảng 3.13. Chẩn đoán xác định NMCT cấp dựa vào hình ảnh phù cơ tim
($n = 101$)

Hình ảnh phù cơ tim trên CHT	Thể bệnh BTMCB		Tổng
	NMCT cấp	NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính	
Có	50	8	58
Không	5	38	43
Tổng	55	46	101

Nhận xét:

- Hình ảnh phù cơ tim chẩn đoán xác định NMCT cấp có độ nhạy $Se = 50/55 = 90,9\%$, độ đặc hiệu $Sp = 38/46 = 82,6\%$, độ chính xác $Acc = (50+38)/101 = 87,1\%$.

Bảng 3.14. Chẩn đoán xác định NMCT cấp dựa vào hình ảnh tắc nghẽn vi mạch (n = 101)

Hình ảnh tắc nghẽn vi mạch trên CHT	Thẻ bệnh BTTCMB		Tổng
	NMCT cấp	NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính	
Có	33	1	34
Không	22	45	67
Tổng	55	46	101

Nhận xét:

- Hình ảnh tắc nghẽn vi mạch chẩn đoán xác định NMCT cấp có độ nhạy $Se = 33/55 = 60\%$, độ đặc hiệu $Sp = 45/46 = 97,8\%$, độ chính xác $Acc = (33+45)/101 = 77,2\%$.

3.2.7. Kết quả về vai trò CHT ngấm thuốc muộn trong xác định phù hợp giữa vùng ngấm thuốc muộn trên CHT với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp

Bảng 3.15. Đối chiếu kết quả CHT ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp (n = 55)

CHT ngấm thuốc muộn	CHỤP ĐMV			
	ĐMLTTr	ĐMV phải	ĐM mũ	Tổng
ĐMLTTr	36			36
ĐMV phải		11		11
ĐM mũ	1		4	5
≥ 2 vùng		1	1	2
Không ngấm	1			1
Tổng	38	12	5	55
Phù hợp 92,7%, K = 0,853				

Nhận xét:

- So với kết quả chụp ĐMV, phù hợp chẩn đoán giữa vùng ngấm thuốc muộn trên CHT và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV trên toàn bộ bệnh nhân NMCT cấp là 93%, với hệ số Kappa = 0,853.
- Có 4 bệnh nhân không phù hợp ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm
Một bệnh nhân STEMI không phù hợp: BN ngấm muộn 2 vùng của ĐMLTTr + ĐMV phải trong đó trên chụp ĐMV chỉ có ĐMV phải là ĐMV thủ phạm.
- Ba bệnh nhân NSTEMI không phù hợp: 1 trường hợp không ngấm muộn với ĐMV thủ phạm là ĐMLTTr. 1 trường hợp ngấm muộn vùng chi phổi của ĐMLTTr + ĐM mũ trong đó ĐMV thủ phạm là ĐM mũ. 1 trường hợp ngấm muộn vùng chi phổi của ĐMLTTr trong đó ĐMV thủ phạm là ĐM mũ.

Bảng 3.16. Đối chiếu kết quả CHT ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở các bệnh nhân STEMI (n = 49)

CHT ngấm thuốc muộn	CHỤP ĐMV			
	ĐMLTTr	ĐMV phải	ĐM mũ	Tổng
ĐMLTTr	34			34
ĐMV phải		11		11
ĐM mũ			3	3
≥ 2 vùng		1		1
Tổng	34	12	2	49
Phù hợp 97,9%, K = 0,956				

Nhận xét: So với kết quả chụp ĐMV, phù hợp chẩn đoán giữa vùng ngấm thuốc muộn trên CHT và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV ở các bệnh nhân STEMI là 98%, với hệ số Kappa = 0,956.

3.2.8. Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn ở bệnh nhân NMCT cấp

Bảng 3.17. Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn (n = 55)

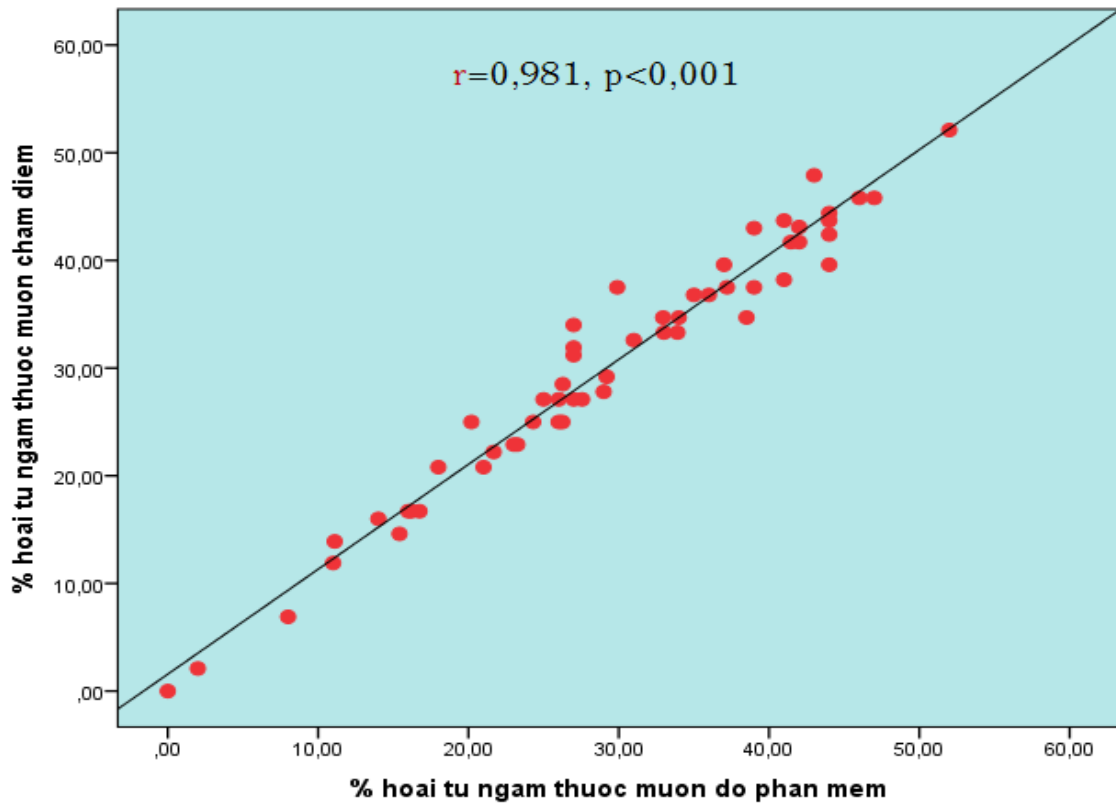
Đặc điểm	Kết quả (%)	Thời gian xử lý (phút)
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	30,1 ± 11,8	5,6 ± 1,4
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	29,3 ± 11,9	26 ± 6
	p > 0,05	p < 0,0001*

Nhận xét:

- Đo kích thước cơ tim hoại tử giữa hai phương pháp không khác biệt. Thời gian xử lý bằng phương pháp chấm điểm nhanh hơn xử lý bằng phần mềm. Chênh lệch giữa hai phương pháp đo là 0,8%.

3.2.9. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm và phương pháp sử dụng phần mềm ở bệnh nhân NMCT cấp

Có 1 trường hợp không ngấm thuốc muộn, không đánh giá kích thước hoại tử, tổng cộng có 54 bệnh nhân NMCT cấp sử dụng hai phương pháp đo kích thước cơ tim hoại tử bằng chấm điểm và sử dụng phần mềm. So sánh mối liên quan giữa hai phép đo bằng phương pháp phân tích hồi qui tuyến tính. Kết quả được thể hiện ở biểu đồ 3.1 bên dưới.

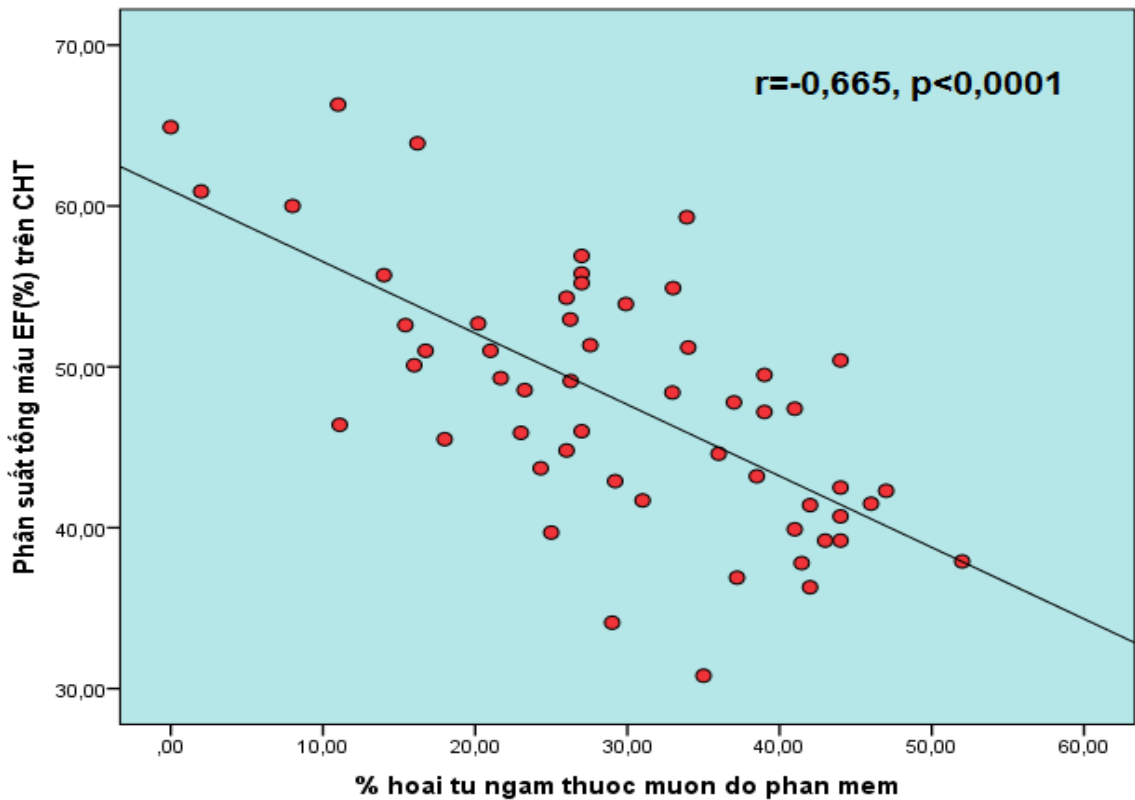


Biểu đồ 3.1. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm và bằng phương pháp chấm điểm

Nhận xét:

- Có mối liên quan rất chặt chẽ giữa đo kích thước cơ tim hoại tử bằng phương pháp chấm điểm và phương pháp sử dụng phần mềm với $r = 0,981, p < 0,0001$.

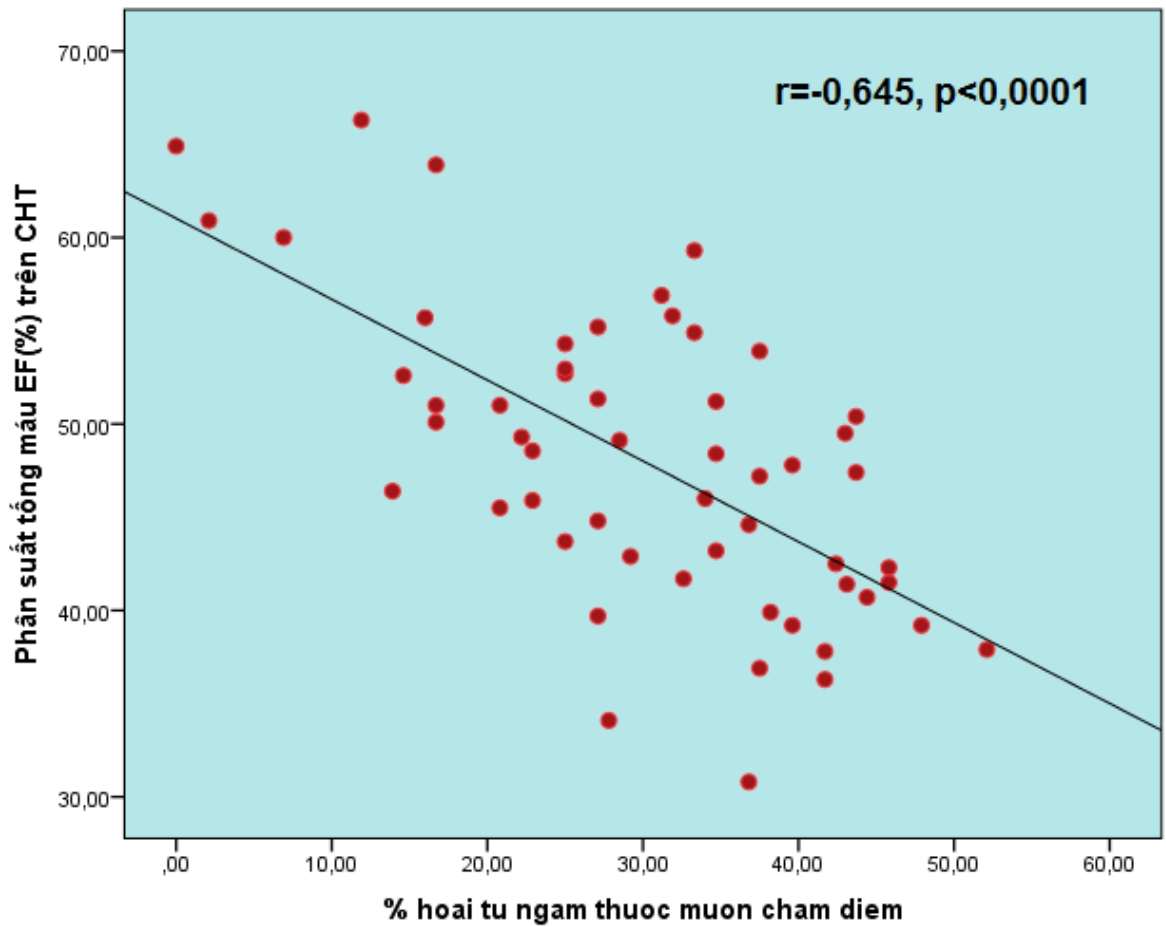
3.2.10. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử và CNTT cùng thời điểm khảo sát



Biểu đồ 3.2. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm và CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát

Nhận xét:

- Có mối liên quan nghịch, chặt chẽ giữa kích thước cơ tim hoại tử bằng phương pháp sử dụng phần mềm với CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát với $r = -0,665, p < 0,0001$.



Biểu đồ 3.3. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm và CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát

Nhận xét:

- Có mối liên quan nghịch, chặt chẽ giữa kích thước cơ tim hoại tử bằng phương pháp chấm điểm với CNTT thất trái tại cùng thời điểm khảo sát với $r = -0,645, p < 0,0001$.

3.2.11. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa các nhóm ở bệnh nhân NMCT cấp

3.2.11.1. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân STEMI và NSTEMI

Bảng 3.18. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm STEMI và NSTEMI (n = 54)

	STEMI (n = 49)	NSTEMI (n = 5)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	32,2 ± 10,4	13,8 ± 10,8	<0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	31,3 ± 10,6	13,4 ± 9,9	

Nhận xét:

- Kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm STEMI cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm NSTEMI.

3.2.11.2. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có ngấm thuốc muộn xuyên thành và nhóm không có ngấm thuốc xuyên thành

Bảng 3.19. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có ngấm thuốc muộn xuyên thành và nhóm không có ngấm thuốc xuyên thành (n = 55)

	Ngấm xuyên thành (n = 41)	Không ngấm xuyên thành (n = 14)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	34,7 ± 8,5	16,9 ± 10,2	< 0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	34 ± 8,8	15,8 ± 8,9	

Nhận xét:

- Kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm có ngấm thuốc muộn xuyên thành cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không ngấm thuốc muộn xuyên thành.

3.2.11.3. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có $EF \leq 40\%$ và nhóm có $EF > 40\%$

Bảng 3.20. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm bệnh nhân có $EF \leq 40\%$ và nhóm có $EF > 40\%$ (n = 55)

	EF $\leq 40\%$ (n = 11)	EF $> 40\%$ (n = 44)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	38,6 $\pm$ 7,5	28 $\pm$ 11,8	< 0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	38,9 $\pm$ 7,4	26,9 $\pm$ 11,6	

Nhận xét:

- Kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm $EF \leq 40\%$ cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm $EF > 40\%$.

3.2.11.4. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân tổn thương một thân ĐMV và nhóm tổn thương nhiều thân ĐMV

Bảng 3.21. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân tổn thương một thân ĐMV và nhóm tổn thương nhiều thân ĐMV (n = 55)

	Tổn thương 1 thân ĐMV (n = 27)	Tổn thương nhiều thân ĐMV (n = 28)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	29,7 $\pm$ 13,3	30,6 $\pm$ 10,4	> 0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	29,8 $\pm$ 14	28,9 $\pm$ 9,7	

Nhận xét:

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm bệnh nhân tổn thương 1 thân ĐMV và nhóm tổn thương nhiều thân ĐMV.

3.2.11.5. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân có tắc nghẽn vi mạch và nhóm không có tắc nghẽn vi mạch

Bảng 3.22. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân có tắc nghẽn vi mạch và nhóm không có tắc nghẽn vi mạch (n = 55)

	Có tắc nghẽn vi mạch (n = 32)	Không tắc nghẽn vi mạch (n = 23)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	34,9 ± 8	23,6 ± 13,2	<0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	33,8 ± 8,6	23,1 ± 13,1	

Nhận xét: Kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm có tắc nghẽn vi mạch cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có tắc nghẽn vi mạch.

3.2.11.6. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân được can thiệp trong vòng 12h và sau 12h kể từ khi có triệu chứng

Bảng 3.23. So sánh kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm bệnh nhân được can thiệp trong vòng 12h và sau 12h kể từ khi có triệu chứng (n = 55)

	Can thiệp trước 12h (n = 36)	Can thiệp sau 12h (n = 19)	p
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm (%)	32,2 ± 12	26,2 ± 10,5	➤ 0,05
Kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm (%)	31,2 ± 12,2	25,8 ± 10,7	

Nhận xét:

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn đo bằng cả phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV trước 12h và sau 12h từ khi có triệu chứng.

3.2.11.7. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương

Bảng 3.24. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phần mềm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương (n = 55)

Đoạn tổn thương ĐMV thủ phạm	n	Kích thước cơ tim hoại tử	p
Từ đoạn I ĐMV thủ phạm	39	$30,4 \pm 12$	> 0,05
Từ đoạn II hoặc đoạn xa hơn ĐMV thủ phạm	16	$26,7 \pm 11,4$	
Động mạch vành thủ phạm	n		
ĐMLTTr	38	$29,9 \pm 13,5$	> 0,05
Không phải ĐMLTTr	17	$27,9 \pm 7,1$	

Nhận xét:

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước hoại tử cơ tim đo bằng phần mềm ở bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr và không phải tổn thương ĐMLTTr, cũng như đoạn ĐMV tổn thương.

3.2.11.8. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương

Bảng 3.25. So sánh kích thước cơ tim hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm giữa nhóm bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr, không phải ĐMLTTr và theo đoạn ĐMV tổn thương (n = 55)

Đoạn tổn thương ĐMV thủ phạm	n	Kích thước cơ tim hoại tử	p
Từ đoạn I ĐMV thủ phạm	39	31,1 ± 11,8	> 0,05
Từ đoạn II hoặc đoạn xa hơn ĐMV thủ phạm	16	27,7 ± 11,8	
Động mạch vành thủ phạm	n		
ĐMLTTr	38	30,2 ± 13,4	> 0,05
Không phải ĐMLTTr	17	30 ± 7,2	

Nhận xét:

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước hoại tử cơ tim đo bằng phương pháp chấm điểm ở bệnh nhân tổn thương ĐMLTTr và không phải tổn thương ĐMLTTr, cũng như đoạn ĐMV tổn thương.

3.3. Đánh giá các đặc điểm hình thái và chức năng giữa hai lần chụp CHT. Tương quan giữa ngấm thuốc muện trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT ở bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV

- 29 bệnh nhân NMCT cấp được chụp CHT theo dõi với thời gian chụp CHT lần 2 tối thiểu cách thời điểm can thiệp ĐMV là 4 tháng. Khoảng cách thời gian giữa thời điểm can thiệp ĐMV cho tới chụp CHT theo dõi khoảng $11,5 \pm 6$ tháng. 26 bệnh nhân được chụp lại CHT lần 2 sau 6 tháng, chỉ 3 BN có thời gian theo dõi từ 4 - 5,5 tháng, các BN này đều có diện hoại tử rộng trong CHT ngấm muện từ 42 đến 46% và đều đã có tái cấu trúc thất trái ở thời điểm theo dõi ($LVEDVI > 20\%$).

- 28/29 bệnh nhân có vùng ngấm thuốc muện phù hợp với tổn thương tắc nghẽn ĐMV thủ phạm. Trên các bệnh nhân này với tổn thương bệnh lý hai hoặc ba thân ĐMV, không ghi nhận có rối loạn vận động vùng (dựa trên điểm vận động vùng và độ dày thành vùng khu trú -SWT) các phân đoạn bên ngoài vùng chi phối của ĐMV thủ phạm.

- 100% bệnh nhân không phải nhập viện trong thời gian theo dõi (tới thời điểm chụp lại CHT lần 2) do NMCT mới xuất hiện.

- Đánh giá điểm ngấm thuốc muện và vận động vùng ở 29 bệnh nhân x 16 phân đoạn = 464 phân đoạn.

- Khoảng cách thời gian giữa thời điểm can thiệp ĐMV và chụp CHT lần 1: $2,4 \pm 2$ ngày, thời gian ngắn nhất là 0 ngày (chụp CHT ngay sau can thiệp, trong cùng 1 ngày), dài nhất là 9 ngày (chụp CHT lần 1 sau can thiệp 9 ngày).

3.3.1. Đặc điểm trên CHT ngấm thuốc muộn

Bảng 3.26. Đặc điểm trên CHT ngấm thuốc muộn

Đặc điểm	CHT lần 1	CHT lần 2
Chỉ số ngấm thuốc muộn (n = 29)	1,8 ± 0,6	
Có tắc nghẽn vi mạch	20/29 (69)	0/25
Kích thước vùng cơ tim hoại tử (phương pháp phần mềm) (n = 29)	35,3 ± 9,3	
Kích thước vùng cơ tim hoại tử (phương pháp chấm điểm) (n = 25)	37,7 ± 8,3	26,5 ± 6,7

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n (%) hay trung bình ± độ lệch chuẩn)

Nhận xét:

- Chỉ số ngấm thuốc muộn trung bình 1,8 ± 0,6 điểm.
- Có giảm kích thước vùng hoại tử trên CHT lần 2 so với CHT lần 1, giảm 11% ở lần theo dõi 2 so với lần 1, tương đương mức giảm khoảng 29%.
- Tắc nghẽn vi mạch có 20 BN (chiếm 69%). Sau can thiệp, trên 25 bệnh nhân được chụp lại tiêm thuốc không còn gặp tắc nghẽn vi mạch.

3.3.2. Đánh giá các đặc điểm về hình thái thất trái giữa hai lần chụp CHT

Bảng 3.27. So sánh các đặc điểm về hình thái thất trái giữa hai lần chụp CHT

Đặc điểm	CHT lần 1	CHT lần 2	Chênh lệch sau trước	p
LVEDV (ml)	107,1 ± 23,8	131,7 ± 37,8	24,7 ± 25,1	< 0,0001
LVESV (ml)	58,5 ± 16,3	69,3 ± 29,3	10,8 ± 19,9	< 0,05
LVEDVI (ml/m ²)	66,5 ± 14,3	82,5 ± 21,6	15,9 ± 13,9	< 0,0001
Khối lượng cơ thất trái (gram)	104,9 ± 23,4	96,1 ± 25,6	8,8 ± 18,3	< 0,05

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n(%) hay trung bình ± độ lệch chuẩn)

Nhận xét:

- Sau can thiệp ĐMV, thông số về hình thái thất trái thay đổi có ý nghĩa thống kê. Tăng thể tích cuối tâm trương thất trái. Thể tích cuối tâm thu thất trái không giảm. Giảm khối lượng cơ thất trái.

3.3.3. Đánh giá đặc điểm về CNTT giữa hai lần chụp CHT

Bảng 3.28. Đặc điểm về CNTT giữa hai lần chụp CHT

Đặc điểm	CHT lần 1	CHT lần 2	Chênh lệch sau trước	p
EF (%)	45,7 ± 6,9	48,8 ± 9,2	3,2 ± 6,4	< 0,05*
Điểm vận động vùng	16,5 ± 4,9	14,6 ± 6,1	-1,8 ± 2,6	< 0,001*
SWT (%)	42,6 ± 23,6	43,3 ± 24,1	0,7 ± 11,9	> 0,5
Chỉ số sống còn cơ tim	0,1 ± 0,1			

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số trung bình ± độ lệch chuẩn)

* Khác biệt có ý nghĩa thống kê)

Nhận xét: Sau can thiệp ĐMV, một số thông số về chức năng toàn bộ và từng vùng thất trái đều cải thiện có ý nghĩa thống kê. Tăng phân suất tổng máu (EF) trung bình 3,2%. Giảm điểm vận động vùng: trung bình 1,8 điểm. Độ dày thành từng vùng (SWT) thay đổi không có ý nghĩa thống kê.

3.3.4. Kiểm định mức độ tương hợp trong đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn và đo độ dày thành từng vùng giữa hai người quan sát

Kiểm định mức độ tương hợp trong đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn và đo độ dày thành từng vùng ngẫu nhiên trên 7 bệnh nhân (112 phân đoạn) giữa hai người quan sát: người đọc 1 (Nghiên cứu sinh) và người đọc 2 (thạc sĩ có 10 năm kinh nghiệm về CHT tim).

Bảng 3.29. Kiểm định mức độ tương hợp giữa hai người quan sát (n = 112)

	Người quan sát 1	Người quan sát 2	Mức độ tương hợp	p
Chỉ số ngấm thuốc muộn	1,94 ± 1,86	1,85 ± 1,86	Kappa = 0,71	
ESWT (mm)	10,1 ± 2,3	10,5 ± 2,4	ICC = 0,89	< 0,001*
EDWT (mm)	7 ± 1,2	7,5 ± 1,7	ICC = 0,8	< 0,001*

Nhận xét: Kết quả cho thấy có mức độ phù hợp nhiều, đồng thuận cao giữa hai người đánh giá.

Đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn: chỉ số Kappa = 0,71.

Đo độ dày thành cuối tâm thu (ESWT): ICC = 0,89 (95% CI, 0,83 đến 0,92, $p < 0,001$). Đo độ dày thành cuối tâm trương (EDWT): ICC = 0,8 (95% CI, 0,68 đến 0,87, $p < 0,001$).

3.3.5. Tác nghẽn vi mạch và thay đổi chức năng thất trái toàn bộ

Bảng 3.30. Thay đổi CNTT toàn bộ trên nhóm không tắc nghẽn vi mạch ($n = 9$)

Đặc điểm	CHT lần 1	CHT lần 2	Chênh lệch sau trước	p
LVEDV (ml)	93,7 ± 23,9	105,9 ± 23,9	12,1 ± 20,3	p = 0,111
LVESV (ml)	52,1 ± 16,5	53,1 ± 18,9	1 ± 16,1	p = 0,852
EF (%)	45,3 ± 8,1	50,8 ± 9,6	5,5 ± 8,1	p = 0,074

Nhận xét: Nhóm BN không có tắc nghẽn vi mạch, thay đổi EF không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.31. Thay đổi CNTT toàn bộ trên nhóm có tắc nghẽn vi mạch ($n = 20$)

Đặc điểm	CHT lần 1	CHT lần 2	Chênh lệch sau trước	p
LVEDV (ml)	113,1 ± 23,4	143,4 ± 37,4	30,3 ± 25,4	< 0,0001*
LVESV (ml)	61,5 ± 15,7	76,6 ± 30,6	15,2 ± 20,3	p = 0,003*
EF (%)	45,8 ± 6,4	47,9 ± 9,2	2,1 ± 5,4	p = 0,096

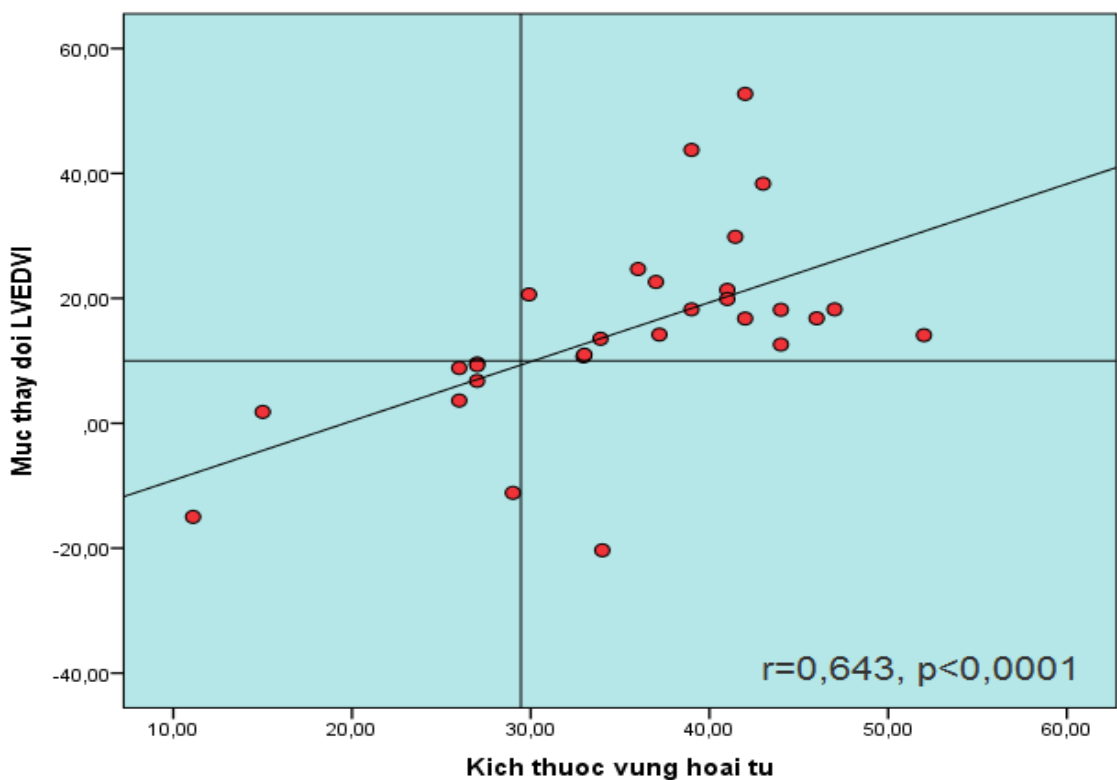
(* Khác biệt có ý nghĩa thống kê)

Nhận xét: Nhóm BN tắc nghẽn vi mạch, thay đổi EF không có ý nghĩa thống kê.

3.3.6. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với tái cấu trúc và cải thiện CNTT ở các bệnh nhân NMCT cấp sau can thiệp ĐMV

3.3.6.1. Tương quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT lần 1 với tái cấu trúc thất trái

Kết quả về mối tương quan giữa kích thước cơ tim hoại tử trên CHT lần 1 với thay đổi chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (hiệu số LVEDVI lần 2- LVEDVI lần 1) được đánh giá trên biểu đồ 3.4.



Biểu đồ 3.4. Mối tương quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử với thay đổi chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (LVEDVI)

Nhận xét:

- Có mối tương quan thuận ý nghĩa thống kê giữa kích thước cơ tim hoại tử với sự thay đổi chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương ($r = 0,643$, $p < 0,0001$).

3.3.6.2. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, CHT giữa nhóm bệnh nhân có tái cấu trúc và không có tái cấu trúc thất trái

Tái cấu trúc thất trái khi chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVI) tăng trên 20% ở CHT lần 2 so với CHT lần 1. Dựa vào ngưỡng trên, chia hai nhóm bệnh nhân có tái cấu trúc thất trái (LVEDVI $\geq$ 20%) và nhóm không có tái cấu trúc thất trái (LVEDVI $<$ 20%).

Bảng 3.32. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, CHT ngấm muộn giữa nhóm bệnh nhân có tái cấu trúc và không tái cấu trúc thất trái

Đặc điểm	Toàn bộ BN (n = 29)	Có tái cấu trúc (n = 20)	Không tái cấu trúc (n = 9)	p
Tuổi	59,93 $\pm$ 10,13	60 $\pm$ 10,14	59,78 $\pm$ 10,7	> 0,05
Giới nam	23 (79)	17 (85)	6 (66,7)	> 0,05
NMCT thành trước	19 (65,5)	15 (75)	4 (44,4)	> 0,05
Tắc nghẽn vi mạch trên CHT	20 (68,9)	15 (75)	5 (55,5)	> 0,05
Kích thước cơ tim hoại tử	35,3 $\pm$ 9,3	40,1 $\pm$ 5,4	24,7 $\pm$ 7,1	< 0,0001*

(Các giá trị được trình bày dưới dạng trị số n (%) hay trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn)

* Khác biệt có ý nghĩa thống kê)

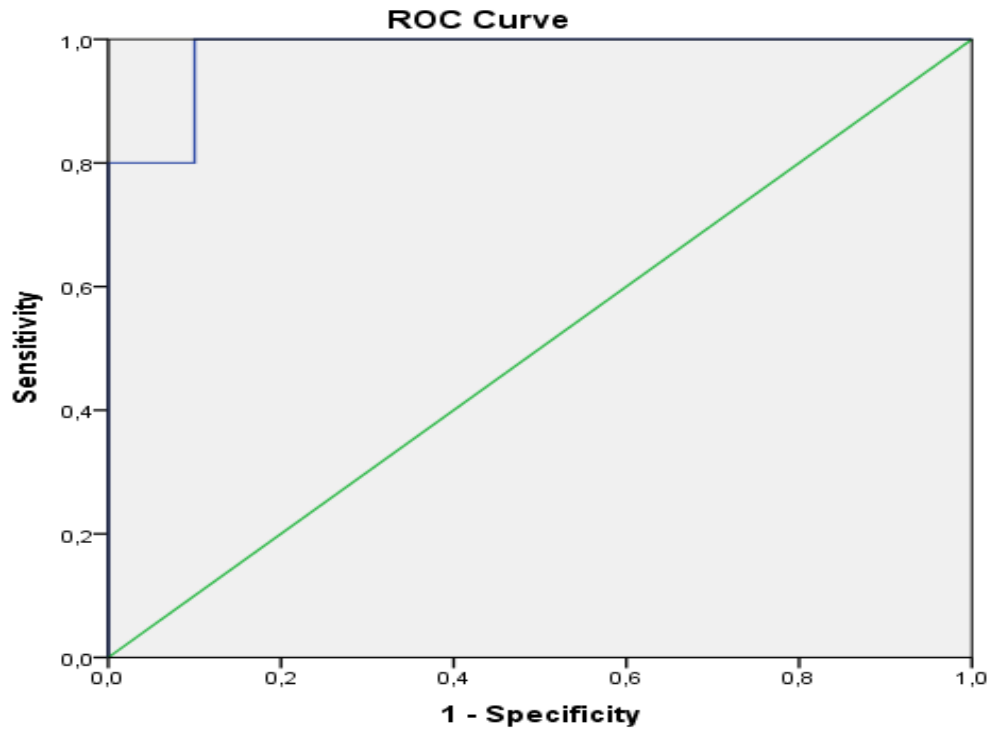
Nhận xét:

- Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn ở nhóm có tái cấu trúc cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có tái cấu trúc thất trái.

- Không có sự khác biệt ý nghĩa thống kê về tỷ lệ các đặc điểm tuổi, giới nam, NMCT thành trước, tắc nghẽn vi mạch trên CHT giữa nhóm có tái cấu trúc thất trái và nhóm không có tái cấu trúc thất trái.

3.3.6.3. *Tương quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử và tái cấu trúc thất trái*

Lập biểu đồ đường cong ROC giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử và tái cấu trúc thất trái (biểu đồ 3.5).



Biểu đồ 3.5. Đường cong ROC của kích thước cơ tim hoại tử với tái cấu trúc thất trái

Nhận xét:

- Kích thước cơ tim hoại tử là biến liên tục, xác định mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử và tình trạng tái cấu trúc thất trái được hiển thị bởi biểu đồ đường cong ROC, với diện tích dưới đường cong (AUC) rất cao 97,8%.

Dựa vào đường cong ROC, xác định giá trị cut-off của kích thước vùng cơ tim hoại tử theo bảng 3.33.

Bảng 3.33. Điểm cắt xác định kích thước vùng cơ tim hoại tử dựa trên trung bình độ nhạy và độ đặc hiệu

Kích thước cơ tim hoại tử	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Trung bình độ nhạy và đặc hiệu
20,5%	1,0	0,222	0,222
26,5%	1,0	0,444	0,444
28,0%	1,0	0,778	0,778
29,45 %	1,0	0,889	0,889
31,425%	0,95	0,889	0,839
32,975%	0,9	0,889	0,789
33,45%	0,85	0,889	0,739

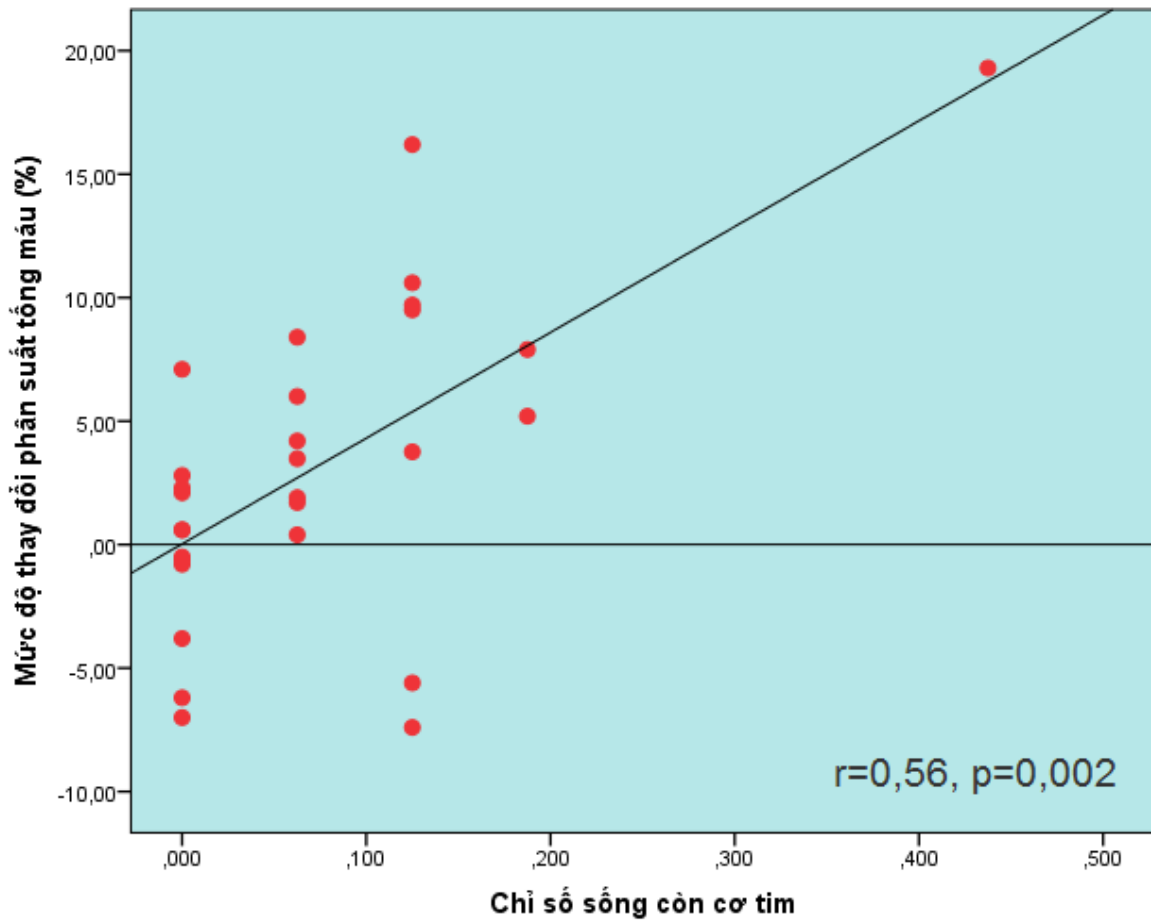
Nhận xét:

- **Tại điểm cắt của kích thước cơ tim hoại tử 29%** có giá trị cao nhất trong dự đoán tái cấu trúc thất trái với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 89%.

3.3.6.4. Tương quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn trên CHT với sự cải thiện CNTT toàn bộ sau can thiệp ĐMV

Sử dụng chỉ số sống còn cơ tim trên CHT lần 1 làm thông số phản ánh mức độ nặng của sẹo NMCT và hiệu số giữa phân suất tổng máu lần 2 - lần 1 (thay đổi phân suất tổng máu) làm thông số phản ánh sự cải thiện CNTT toàn bộ sau can thiệp ĐMV và khảo sát mối tương quan giữa hai thông số này bằng phân tích hồi qui tuyến tính.

Kết quả về mối tương quan giữa chỉ số sống còn cơ tim và sự thay đổi phân suất tổng máu được đánh giá trên biểu đồ 3.6.



Biểu đồ 3.6. Mối tương quan giữa chỉ số sống còn cơ tim với sự thay đổi phân suất tổng máu

Nhận xét:

- Có mối tương quan thuận ý nghĩa thống kê giữa chỉ số sống còn cơ tim với sự thay đổi phân suất tổng máu ($r = 0,56, p < 0,0001$)

3.3.6.5. Tương quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muện trên CHT với sự cải thiện CNTT từng vùng sau can thiệp ĐMV

Tổng số có 464 phân đoạn, số phân đoạn rối loạn vận động là 258/464 (55,6%) phân đoạn. Trong số 258 phân đoạn rối loạn vận động, nhóm ngấm thuốc muện < 25% bề dày thành thất có 33 phân đoạn, nhóm ngấm thuốc muện 26-75% có 40 phân đoạn và nhóm ngấm thuốc muện > 75% có 185/258 phân đoạn bị rối loạn vận động.

Bảng 3.34. Mối liên quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn với sự cải thiện CNTT từng vùng

Ngấm thuốc muộn	SWT1(%)	SWT2(%)	Chênh lệch sau trước	p
< 25%	35 ± 7	48 ± 7	14 ± 6	< 0,0001*
26 - 75%	32 ± 10	38 ± 11	6 ± 10	< 0,001*
> 75%	22 ± 15	20 ± 14	-2 ± 12	< 0,05*

(* Khác biệt có ý nghĩa thống kê)

Nhận xét:

- Có mối liên quan ý nghĩa thống kê giữa độ dày thành từng vùng và sự cải thiện CNTT từng vùng: độ dày thành từng vùng cải thiện rõ ở phân nhóm ngấm thuốc muộn < 25% bề dày thành thất (cải thiện 14%), có cải thiện nhưng không nhiều ở phân nhóm ngấm thuốc muộn 26 - 75% (cải thiện 6%) và không cải thiện ở phân nhóm ngấm thuốc muộn > 75% (cải thiện, -2%).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

4.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 76 bệnh nhân BTTMCB, trong đó có 55 bệnh nhân NMCT cấp, 21 bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính. Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $61,5 \pm 11,2$. Trong đó nếu xét riêng ở nhóm NMCT cấp tuổi trung bình $59,9 \pm 11,4$. Kết quả của chúng tôi tương tự Christoph Klein và cộng sự tuổi trung bình 60 ± 10 trên 54 bệnh nhân BTTMCB [52], nghiên cứu Nguyễn Đại Hùng Linh trên 33 bệnh nhân BTTMCB tuổi trung bình $59,09 \pm 8,9$ [34]. Với nhóm bệnh nhân NMCT cấp, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự nghiên cứu các tác giả trong và ngoài nước như nghiên cứu của Đoàn Tuấn Vũ [21] trên 31 bệnh nhân NMCT cấp, độ tuổi trung bình 61 ± 11 tuổi. Sarafoff và cộng sự (2013) phân tích trên 220 bệnh nhân NMCT cấp được chụp CHT trong vòng 1 tuần sau tái tưới máu, tuổi trung bình của nhóm STEMI là $61,6 \pm 12,2$ và nhóm NSTEMI là $61,2 \pm 10,8$, kết quả này cũng tương tự nghiên cứu của chúng tôi [128].

Như vậy có sự phù hợp về độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi với các nghiên cứu trên. Ở các nghiên cứu tại các thời điểm khác nhau, địa dư khác nhau, cỡ mẫu và mục đích nghiên cứu khác nhau, tuổi của bệnh nhân BTTMCB tương tự nhau do tuổi là một yếu tố nguy cơ độc lập của BTTMCB.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nam giới chiếm 78% trên toàn bộ lô nghiên cứu và 80% trên các bệnh nhân NMCT cấp. Kết quả này cũng tương tự nghiên cứu của Nguyễn Đại Hùng Linh [34] với 84,8% nam giới, nghiên cứu Sarafoff [128] tỷ lệ nam giới là 79,1%. Điều này được giải

thích do nam giới thường có nhiều yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch đi kèm nhiều hơn nữ giới như hút thuốc lá, bản thân nam giới ở độ tuổi dưới 75 tuổi cũng là yếu tố nguy cơ tim mạch cao hơn nữ.

4.1.2. Yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành

Chúng tôi phân tích các yếu tố nguy cơ tim mạch bao gồm: tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá và rối loạn lipid máu. Kết quả ở bảng 3.1 trong nghiên cứu thấy tăng huyết áp, hút thuốc lá là hai yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch trong đó số bệnh nhân tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất 51%, tiếp đến là hút thuốc lá chiếm tỷ lệ 47% và đái tháo đường chiếm tỷ lệ 21%, rối loạn lipid máu chỉ chiếm tỷ lệ 4%. Nghiên cứu của Christoph Klein rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và hút thuốc là các yếu tố hay gặp nhất, lần lượt 76%, 69% và 33%. Nghiên cứu của Lê Thị Thùy Liên trên các bệnh nhân BTTMCB mạn tính [6] tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp là 62,9%, hút thuốc lá chiếm 28,5%. Có sự khác biệt về tỷ lệ rối loạn lipid máu trong nghiên cứu của chúng tôi và Christoph Klein, trong đó tỷ lệ này ở nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn hẳn khả năng do sự khác biệt về đối tượng và mục tiêu nghiên cứu (nghiên cứu của chúng tôi trên các bệnh nhân đã xác định BTTMCB, NMCT chiếm đa số trong đó nghiên cứu của Christoph Klein trên các bệnh nhân nghi ngờ BTTMCB). Tuy nhiên tỷ lệ tăng huyết áp và hút thuốc lá vẫn cao ở cả nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu trên.

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ tim mạch hàng đầu, ở các nghiên cứu tỷ lệ bị tăng huyết áp vẫn rất lớn.

Nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá là 47%, cao hơn kết quả của Lê thị Thùy Liên (28,5%) và thấp hơn của Christoph Klein (69%). Điều này khả năng cũng phù hợp với tỷ lệ cao của bệnh nhân nam giới trong nghiên cứu là 78%. Hiện tại hút thuốc lá vẫn là vấn nạn toàn cầu, làm gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch và nhiều bệnh lý nguy hiểm khác, tuy nhiên tỷ lệ bệnh

nhân BTTCMB hút thuốc vẫn rất cao, đặc biệt là tỷ lệ bệnh nhân nam giới tại Việt Nam. Như vậy yếu tố hút thuốc lá, tăng huyết áp có liên quan mật thiết với bệnh ĐMV. Điều này cũng phù hợp với y văn cũng như nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước.

4.2. Đặc điểm trên cộng hưởng từ

4.2.1. Đặc điểm về vận động vùng và chức năng thất trái toàn bộ trên cộng hưởng từ xi nê máu trắng (so sánh với siêu âm tim qua thành ngực)

Kết quả ở bảng 3.6, 3.8, 3.9 trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ gặp rối loạn vận động vùng là 100% chung cho toàn bộ BN, ở nhóm NMCT cấp và ở cả nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính. Dấu hiệu rối loạn vận động vùng trong BTTCMB thường gặp, gặp nhiều trong các trường hợp NMCT cấp. Tỷ lệ gặp rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim là 97%, có 2 bệnh nhân không phát hiện rối loạn vận động trên siêu âm nhưng có rối loạn vận động trên CHT. Điều này cũng phản ánh CHT xi nê máu trắng với độ phân giải không gian và thời gian cao giúp đánh giá các rối loạn vận động vùng một cách dễ dàng, có thể phát hiện được cả các rối loạn vận động vùng khu trú với mức độ nhẹ.

Chức năng tâm thu thất trái trung bình trong nghiên cứu giảm $45,1 \pm 10,2\%$. Không có sự khác biệt về đánh giá CNTT trên CHT và siêu âm tim ($p > 0,05$) trong kết quả bảng 3.3. Trong đó nếu xét riêng ở nhóm NMCT cấp EF trung bình $47,9 \pm 7,9\%$ và nhóm NMCT cũ + hội chứng ĐMV mạn tính có EF trung bình $38 \pm 12\%$. Nghiên cứu chúng tôi có tỷ lệ EF trung bình khá thấp do trong nhóm NMCT cấp đối tượng chủ yếu là STEMI, khả năng thích ứng cơ tim với tình trạng thiếu máu cơ tim cấp tính kém hơn, nên mức độ suy giảm chức năng tim lớn hơn. Còn ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính phần lớn là các bệnh nhân đã biết có tắc nghẽn ĐMV, suy tim giảm CNTT nay chụp CHT đánh giá sống còn cơ tim xét tái tưới máu do đó EF trung bình thấp.

4.2.2. Đặc điểm phù cơ tim trên cộng hưởng từ xi nê máu trắng ở các nhóm bệnh nhân

Tỷ lệ phù cơ tim trong nghiên cứu của chúng tôi là 91% trong nhóm NMCT cấp, 11% trong nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính, khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (kết quả ở bảng 3.10).

Trong nghiên cứu của Nguyễn Đại Hùng Linh [34] trên 33 bệnh nhân BTTCB, có 4 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp trên lâm sàng đều có dấu hiệu phù cơ tim (tỷ lệ 100%), trong đó tỷ lệ này ở nhóm NMCT cũ là 33%.

Nghiên cứu của Stork và cộng sự (2007) [122] trên 50 bệnh nhân NMCT cấp chụp CHT lần 1 sau 5 ± 3 ngày, tỷ lệ phù cơ tim 48 bệnh nhân (96%), sau theo dõi 8 ± 3 tháng, chỉ còn 1 bệnh nhân có phù cơ tim (2%).

Nghiên cứu của Smulder và cộng sự (2015) trên 112 bệnh nhân NMCT cấp (83 BN được chụp lại CHT lần 2 từ 1 - 6 tháng và 23 BN chụp lại sau 6 tháng), nghiên cứu chia ra nhóm NMCT cấp (thời gian < 1 tháng) và nhóm NMCT cũ (thời gian 1 - 6 tháng và > 6 tháng), tỷ lệ phù cơ tim trong nhóm NMCT cấp là 88%, trong đó tỷ lệ 33% ở nhóm chụp lại 1-6 tháng [97].

Như vậy, đặc điểm phù cơ tim rất thường gặp trên các bệnh nhân NMCT cấp, ít gặp trong NMCT cũ thấy cả ở trong nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả trong và ngoài nước.

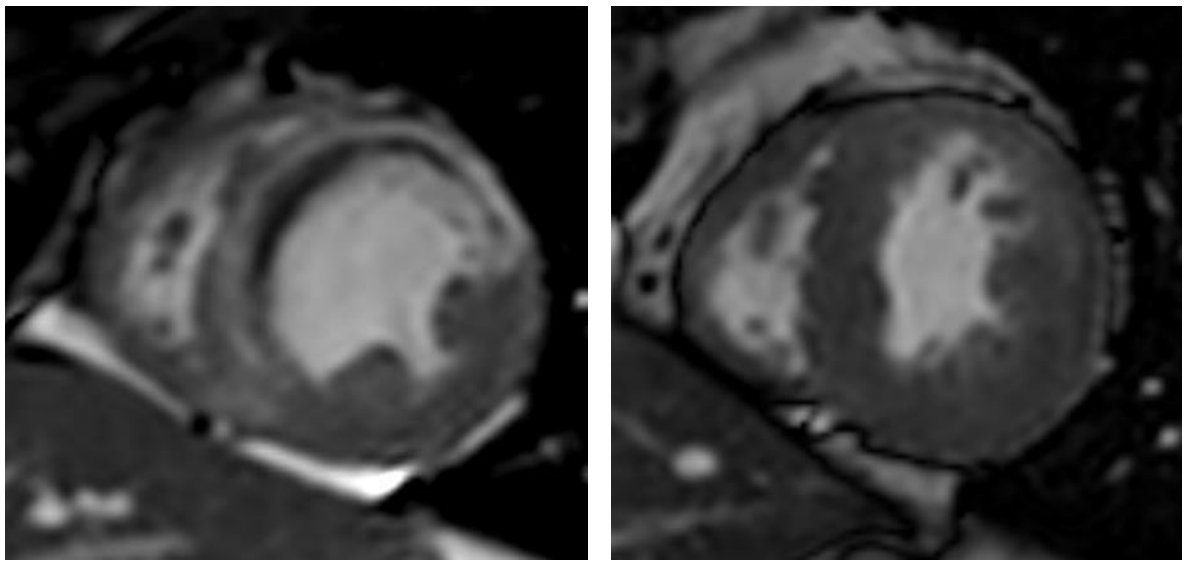
4.2.3. Đặc điểm mỏng cơ tim trên CHT xi nê máu trắng ở các nhóm bệnh nhân

Tỷ lệ mỏng cơ tim trong nghiên cứu là 7% trong nhóm NMCT cấp, 47% trong nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính, khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (kết quả ở bảng 3.10).

Nghiên cứu của Naglaa Mostafa Elsayed (2013) trên 60 bệnh nhân, tác giả chia theo thời gian trong đó NMCT cấp (dưới 2 tuần) có 12 bệnh nhân (20%), bán cấp (từ 2 đến 4 tuần) có 10 BN(17%), NMCT mạn tính (> 4 tuần) có 38 BN (63%), nhóm NMCT cũ tỷ lệ mỏng cơ tim gặp 78,9%, ngược lại tỷ lệ này ở nhóm NMCT cấp chỉ có 16,7% [110].

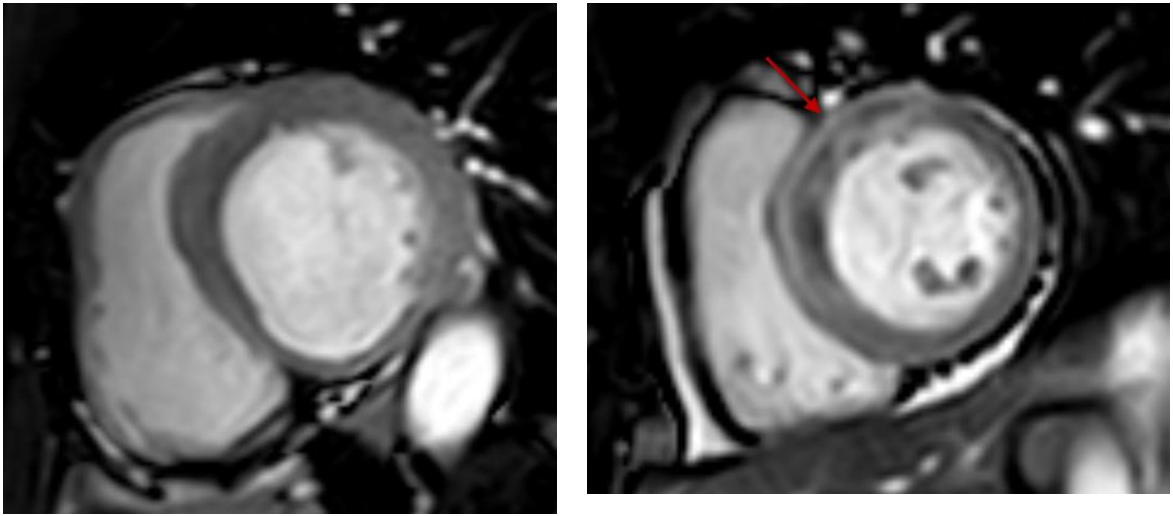
Theo Smulders và cộng sự, phần lớn NMCT cấp không mỏng cơ tim, tuy nhiên ghi nhận khoảng 6% bệnh nhân NMCT cấp có mỏng cơ tim [97]. Kết quả của chúng tôi với tỷ lệ 7% ở nhóm NMCT cấp, tương tự tác giả trên.

Kết quả của chúng tôi khá phù hợp với các tác giả trên, mỏng cơ tim chủ yếu gặp ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính, ít gặp ở các bệnh nhân NMCT cấp.



Hình 4.1. Minh họa đặc điểm phù cơ tim trên CHT xi nê máu trắng

Hình bên trái: phù cơ tim tăng tín hiệu trên CHT xi nê trực ngắn vị trí thành trước và trước vách ở bệnh nhân NMCT cấp trước rộng ngày 2, tắc đoạn 1 của ĐMLTTr (Lê Tiến N, 25 tuổi, MHS: I21/19). Hình bên phải: giảm vận động, không có phù cơ tim vị trí thành trước ở bệnh nhân NMCT cũ 2 tháng bệnh 3 thân ĐMV có hẹp khít đoạn 1 ĐMLTTr, 90% đoạn 1 ĐM mũ và 50% đoạn 2 ĐMV phải (Cao Bá K, 69 tuổi, MHS: I20/1258).



Hình 4.2. Độ dày thành thất trái cuối tâm trương (EDWT) trên CHT xi nê máu trắng

Hình trái: mỏng cơ tim thành dưới đo cuối tâm trương ở bệnh nhân tắc mạn tính ĐMV phải đoạn 3 (Trịnh Đình C., 53 tuổi, MHS: I10/1937. Hình bên phải: không mỏng cơ tim, tăng bề dày thành thất trái cuối tâm trương thành trước và trước vách kèm phù cơ tim (mũi tên đỏ) ở bệnh nhân NMCT cấp thành trước tắc ĐMLTTr đoạn 1 (Phạm Thị D., 57 tuổi, MHS: I50/1098).

4.2.4. Đặc điểm có ngấm thuốc và ngấm thuốc xuyên thành trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân

Kết quả ở bảng 3.7, 3.8, 3.9, 3.10 trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, CHT ngấm thuốc muộn có độ nhạy cao trong xác định có vùng hoại tử, sẹo xơ (95% toàn bộ bệnh nhân, 98% trong nhóm NMCT cấp), trong đó độ nhạy không cao ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (86%). Ngấm thuốc muộn xuyên thành gặp ở nhóm NMCT cấp, không khác biệt so với nhóm nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính. Trên phân nhóm 25 bệnh nhân NMCT cấp được chụp lại CHT, nghiên cứu cũng không thấy sự khác biệt về tình trạng ngấm thuốc xuyên thành ở hai nhóm trên.

Nghiên cứu của Raymond Kim và các cộng sự (2008) [9] trên 282 bệnh nhân NMCT cấp và 284 NMCT cũ sử dụng các liều đối quang từ khác nhau 0,05; 0,1; 0,2 và 0,3 mmol/kg và thời gian chụp muện khác nhau từ 10 đến 30 phút sau tiêm đối quang từ. Kết quả cho thấy độ nhạy của CHT trong phát hiện NMCT tăng lên với việc tăng liều đối quang từ ($p < 0,0001$) đạt ngưỡng 99% với NMCT cấp và 94% với NMCT cũ (so với kết quả chụp ĐMV qua da, với tất cả BN đều hẹp có ý nghĩa ĐMV, hẹp $> 70\%$ đường kính 1 trong 3 thân chính ĐMV). Trong đó khi sử dụng liều đối quang từ tiêu chuẩn theo các khuyến cáo chung về CHT là 0,2 mmol/kg và thời gian chụp muện sau 10 phút thì độ nhạy trung bình đạt 91% trên toàn bộ bệnh nhân, 95% ở nhóm NMCT cấp và 87% ở nhóm NMCT cũ.

Nghiên cứu chúng tôi sử dụng liều đối quang từ 0,2 mmol/kg và thời gian chụp muện sau 10 phút, độ nhạy chung cao hơn Raymond Kim (95% so với 91%), cao hơn ở nhóm NMCT cấp (98% so với 95%), gần tương tự ở nhóm NMCT cũ (86% so với 87%).

Trong nghiên cứu chúng tôi ghi nhận 1 trường hợp không ngấm thuốc ở nhóm NMCT cấp, đây là bệnh nhân NSTEMI bệnh lý 1 thân ĐMV hẹp khít 99% đoạn 2 ĐMLLTr, được can thiệp cấp cứu sớm trước 12h. Trên hình ảnh CHT sau can thiệp 1 ngày, không có ngấm thuốc hay phù cơ tim, chỉ ghi nhận có rối loạn vận động vùng, khả năng do BN can thiệp sớm, bệnh 1 thân có tuần hoàn bàng hệ tốt dẫn đến không hoặc vùng nhồi máu nếu có thì rất nhỏ không ghi nhận thấy trên CHT. Tuy nhiên do tỷ lệ NSTEMI trong nghiên cứu của chúng tôi thấp (chỉ có 5 bệnh nhân), nên chúng tôi không phân tích sâu vào đặc điểm trên. Nghiên cứu của Heitner và cộng sự (2019) trên 114 bệnh nhân NSTEMI cũng ghi nhận tỷ lệ 13% bệnh nhân không ngấm muện trong toàn bộ lô nghiên cứu, trong đó ở phân nhóm xác định được ĐMV thủ phạm (có 72/114 bệnh nhân) thì tỷ lệ không ngấm muện là 5% [74].

4 bệnh nhân trong nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính không ngấm thuốc, trong đó 2 BN bệnh hai thân ĐMV và 1 BN tắc ĐMLLTr khả năng các trường hợp có tuần hoàn bàng hệ tốt, 1 BN bệnh 1 thân ĐMV chỉ ghi nhận hẹp nặng ĐMLTTr, không tắc nghẽn, nên khả năng không có sẹo xơ hoại tử cơ tim hoặc rất nhỏ không ghi nhận được trên CHT.

Nghiên cứu của Hassan Abdel-Aty (2004) [16] trên hai nhóm bệnh nhân: nhóm A gồm 15 bệnh nhân NMCT cấp được chụp CHT hai lần sau 1 ngày và sau 3 tháng, nhóm B gồm 58 bệnh nhân (33 NMCT cấp thời gian nhồi máu 4 ± 3 ngày và 21 NMCT cũ thời gian từ 17 ± 19 tháng), nghiên cứu kết luận không có khác biệt về đặc điểm trên ngấm thuốc muộn giữa nhóm NMCT cấp và NMCT cũ (trong nghiên cứu tác giả sử dụng cường độ tín hiệu), trong đó phù cơ tim thay đổi rõ ở nhóm cấp và cũ (cường độ tín hiệu giảm rõ, có ý nghĩa thống kê).

Nghiên cứu của Naglaa Mostafa Elsayed (2013) [110] cũng kết luận không có sự khác biệt về đặc điểm ngấm muộn giữa nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ.

4.2.5. Đặc điểm tổn thương tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.10) tỷ lệ bệnh nhân có dấu hiệu tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm thuốc muộn trong nhóm NMCT cấp là 60%, NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính tỷ lệ 5%, chênh lệch giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê.

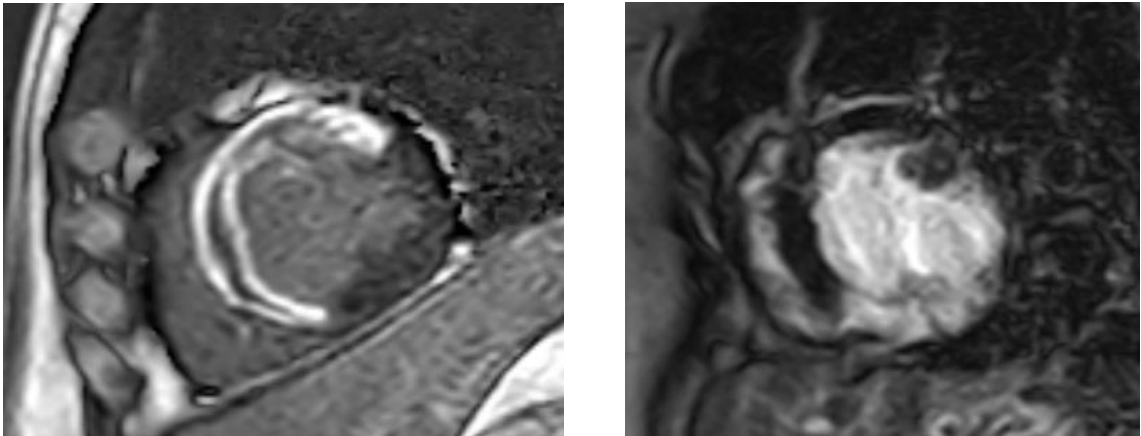
Y văn trên thế giới ghi nhận tỷ lệ tắc nghẽn vi mạch trên các phương pháp hình ảnh (chụp ĐMV, siêu âm cản âm, CHT tim) gặp từ 10 - 60% trong NMCT cấp, trong đó tỷ lệ gặp cao hơn trên CHT [80].

Nghiên cứu của Naglaa Mostafa Elsayed (2013), tỷ lệ tắc nghẽn vi mạch trong nhóm NMCT cấp 83,3%, trong đó NMCT cũ chỉ gặp 2,6% [110]. Có sự khác biệt giữa nghiên cứu của chúng tôi và tác giả trên ở nhóm NMCT cấp khả năng do số lượng BN NMCT cấp (chúng tôi có 55BN, tác giả Naglaa chỉ có 14 bệnh nhân).

Nghiên cứu của Smulder và cộng sự [97] cũng ghi nhận tỷ lệ 56% gặp tắc nghẽn vi mạch ở nhóm NMCT cấp, sau 1 tháng là 12%, tuy nhiên tác giả cũng ghi nhận không còn trường hợp tắc nghẽn vi mạch nào gặp sau 3 tháng. Tỷ lệ gặp tắc nghẽn vi mạch ở nhóm NMCT cũ của chúng tôi thấp hơn của Smulder khả năng do khác biệt về mục tiêu, số lượng bệnh nhân nghiên cứu, thời gian chụp lại.

Nghiên cứu chúng tôi chỉ có 1 trường hợp NMCT cũ (5%) gặp tắc nghẽn vi mạch, đây là trường hợp NMCT sau dưới cũ, bệnh hai thân ĐMV với hẹp nặng ĐMLTTr và hẹp khít ĐMV phải, trên CHT ngấm muộn có ngấm thuốc xuyên thành vùng chi phối của ĐMV phải kèm tắc nghẽn vi mạch và mỏng cơ tim, tuy nhiên lại ghi nhận không có phù cơ tim kèm theo. Như vậy mặc dù có tắc nghẽn vi mạch, nhưng không có phù và kèm mỏng cơ tim nên vẫn phù hợp với chẩn đoán NMCT cũ.

Nhóm bệnh nhân NMCT cấp được theo dõi lại trong nghiên cứu chúng tôi (25 bệnh nhân, thời gian theo dõi khoảng $11,5 \pm 6$ tháng, với bệnh nhân theo dõi ngắn nhất là 4 tháng) cũng ghi nhận không còn trường hợp tắc nghẽn vi mạch nào (phù hợp với nghiên cứu của Smulder không còn trường hợp nào ghi nhận có tắc nghẽn vi mạch sau 3 tháng).



Hình 4.3. Minh họa đặc điểm tắc nghẽn vi mạch và ngấm thuốc muộn xuyên thành trên CHT ngấm muộn

Hình bên trái: ngấm muộn xuyên thành kèm tắc nghẽn vi mạch (dải giảm tín hiệu trong vùng nhồi máu có màu trắng) vùng chi phổi của ĐMLTTr ở BN NMCT cấp ngày thứ 1 có tắc đoạn 2 ĐMLTTr (Nguyễn Đình T, 31 tuổi, MHS: I21/2035). Hình bên phải: ngấm thuốc muộn xuyên thành không có tắc nghẽn vi mạch vùng chi phổi của ĐMV phải và ĐM mũ ở BN NMCT cũ 12 tháng, bệnh 3 thân ĐMV với hẹp 90% đoạn 1 ĐMLTTr, 99% đoạn 2 ĐMV phải và tắc đoạn 2 ĐM mũ (Chu Thị Q, 80 tuổi, MHS: I10/943).

4.2.6. Đặc điểm nhồi máu thất phải trên CHT ngấm thuốc muộn ở các nhóm bệnh nhân

Trong nghiên cứu kết quả ở bảng 3.9 có 6 bệnh nhân (11%) ngấm thuốc muộn thất phải, trong đó tất cả đều ngấm thuốc muộn theo diện cấp máu của ĐMV phải và đều trên các bệnh nhân NMCT cấp. Nghiên cứu của Carine E.Hamo và cộng sự trên các bệnh nhân NSTEMI [10] tỷ lệ nhồi máu thất phải là 20%, đa số 21/23 bệnh nhân ngấm thuốc muộn vùng chi phổi của ĐMV phải. Kumar và cộng sự (2006) trên 37 bệnh nhân NMCT cấp thành dưới, tỷ lệ gặp nhồi máu thất phải là 57% [82]. Nghiên cứu của chúng tôi gặp tỷ lệ nhồi máu thất phải ít hơn so với các tác giả trên có khả năng do sự khác biệt về mục đích nghiên cứu (nghiên cứu của Kumar chỉ tập trung vào đánh giá nhồi máu thất phải), số lượng BN nghiên cứu (nghiên cứu của Carine E Hamo trên số lượng bệnh nhân nhiều hơn của chúng tôi 113 BN và chỉ trên nhóm STEMI).

4.2.7. Đặc điểm huyết khối thất trái trên CHT ngấm muộn ở các nhóm bệnh nhân

Trong nghiên cứu kết quả ở bảng 3.8, 3.9, 3.10, chúng tôi chỉ gặp 3 BN huyết khối thất trái (4%), trong đó nhóm NMCT cấp có 1 bệnh nhân và nhóm NMCT cũ có 2 bệnh nhân. Nghiên cứu của Srichai trên 361 bệnh nhân BTTCB gặp tỷ lệ huyết khối 29% [84]. Sự khác biệt giữa nghiên cứu của chúng tôi và Srichai khả năng do số lượng và mục tiêu nghiên cứu. Trong đó Srichai cũng nhận định huyết khối thất trái thường gặp, đặc biệt sau NMCT, gặp ở cả NMCT cấp và cũ. Đặc điểm này không giúp phân biệt giữa NMCT cấp và cũ.

4.2.8. Phân tích đa biến đặc điểm trên CHT giúp chẩn đoán phân biệt NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính. Giá trị chẩn đoán đặc điểm trên CHT xác định NMCT cấp

Kết quả ở bảng 3.10 trong nghiên cứu của chúng tôi khi phân tích từng biến một, các đặc điểm bao gồm phù cơ tim, mỏng cơ tim, tắc nghẽn vi mạch có sự khác biệt ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, trong đó các đặc điểm ngấm thuốc muộn xuyên thành không có sự khác biệt giữa hai nhóm với $p > 0,05$. Tuy nhiên khi phân tích đa biến Regression Multinomial Logistic (bảng 3.12), thì đặc điểm mỏng cơ tim không có giá trị chẩn đoán phân biệt giữa nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính với $p > 0,05$, tỷ suất chênh aOR của đặc điểm trên có khoảng dao động (CI 95%) có phần dao động < 1 , nên dấu hiệu này không có giá trị chẩn đoán khi phân tích đa biến. Chỉ có hai đặc điểm là phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch là các dấu hiệu khi phân tích đa biến vẫn có giá trị cao trong chẩn đoán NMCT cấp, tỷ lệ gặp đặc điểm này ở nhóm NMCT cấp lớn hơn ở nhóm không phải NMCT cấp với $p < 0,05$, tỷ suất chênh cao, khoảng giao động tỷ suất chênh (CI 95%) luôn > 1 .

Như vậy khi phân tích đa biến thì chỉ có hai đặc điểm là phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch có giá trị chẩn đoán phân biệt giữa nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính.

Kết quả ở bảng 3.13 và 3.14 trong nghiên cứu cho thấy đặc điểm phù cơ tim có độ nhạy cao 90,9% và độ đặc hiệu không cao 82,6%; trong đó tắc nghẽn vi mạch lại có độ nhạy thấp 60%, nhưng độ đặc hiệu cao 97,8% trong chẩn đoán xác định NMCT cấp.

Nghiên cứu của Naglaa Mostafa Elsayed (2013) trên 60 bệnh nhân (38 bệnh nhân NMCT cũ) chỉ tiến hành phân tích đơn biến dựa vào giá trị p các đặc điểm ngấm thuốc muộn, huyết khối buồng thất, mỏng cơ tim, tắc nghẽn vi mạch (không bao gồm đặc điểm phù cơ tim), nghiên cứu kết luận tắc nghẽn vi mạch là đặc điểm giúp chẩn đoán NMCT cấp [110].

Nghiên cứu của Stork (2007) trên 50 bệnh nhân NMCT cấp chụp CHT lần 1 sau 5 ± 3 ngày, CHT lần 2 sau theo dõi 8 ± 3 tháng, chỉ còn 1 bệnh nhân có phù, kết luận phù cơ tim là đặc điểm có giá trị nhất giúp chẩn đoán phân biệt NMCT cấp và cũ (độ nhạy 96%, đặc hiệu 98%) so với tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm muộn (độ nhạy 48%, đặc hiệu 92%), mỏng cơ tim có độ nhạy và đặc hiệu rất thấp (40% và 66%).

Nghiên cứu đa trung tâm của Smulder và cộng sự (2015) trên 112 bệnh nhân NMCT chia theo thời gian thành NMCT dưới 1 tháng, từ 1 - 6 tháng và trên 6 tháng (112 BN chụp < 1 tháng, 86 BN từ 1 - 6 tháng, 23 BN chụp sau 6 tháng), tác giả kết luận đặc điểm phù cơ tim giúp chẩn đoán NMCT cấp có độ nhạy khá cao 88%, độ đặc hiệu trung bình 66%; ngược lại đặc điểm tắc nghẽn vi mạch có độ nhạy thấp 55%, nhưng độ đặc hiệu rất cao 98%. Trong đó tác giả lý giải độ đặc hiệu của phù cơ tim trong nghiên cứu thấp hơn các nghiên cứu trước đây được lý giải do tỷ lệ gặp phù cơ tim sau chụp lại khá cao (33% sau 3 tháng và 4% sau 6 tháng). Nghiên cứu cũng kết luận, tắc nghẽn vi mạch là đặc điểm có độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán NMCT cấp.

Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả về đặc điểm tắc nghẽn vi mạch khá tương đồng với nghiên cứu của Smulder và Stork (độ nhạy thấp và đặc hiệu cao), tuy nhiên đặc điểm phù cơ tim trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với tác giả Smulder, nhưng thấp hơn so với tác giả Stork có khả năng do sự khác biệt về số lượng bệnh nhân tổn thương trên 6 tháng (trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 56%, nghiên cứu Smulder chỉ có 10%), trong đó ngược lại ở nghiên cứu của Stork thời gian chụp lại tối thiểu là 5 tháng (trung bình 8 ± 3 tháng) do vậy tác giả sẽ không gặp các trường hợp có phù cơ tim trong khoảng thời gian từ 1-5 tháng, dẫn đến tỷ lệ gặp phù cơ tim ở nhóm NMCT cũ thấp và độ đặc hiệu của đặc điểm trên sẽ tăng cao.

Trong nghiên cứu chúng tôi, trên 25 bệnh nhân NMCT cấp được chụp lại theo dõi ghi nhận có 4 bệnh nhân còn phù cơ tim với thời gian chụp lại từ 4 - 9 tháng. Đặc điểm này khá tương đồng với kết quả Smulder và cộng sự. Nghiên cứu của Nisson và cộng sự (2001) chỉ trên 10 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu tiên, được chụp CHT nhiều lần (trong vòng 1 tuần, sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và sau khoảng 1 năm) cũng kết luận phù cơ tim có thể kéo dài sau vài tháng từ khi nhồi máu, cá biệt tới 12 tháng vẫn còn phù (6/12 bệnh nhân còn phù sau 6 tháng) [98].

Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy có thể áp dụng một số ứng dụng trên lâm sàng dựa trên đặc điểm CHT xi nê và ngấm thuốc muộn trong phân biệt NMCT cấp và mạn tính. Thứ nhất với BN bệnh nhiều thân ĐMV tổn thương nhồi máu nhiều vị trí khó xác định ĐMV thủ phạm (trên điện tâm đồ, chụp mạch, CHT) và lâm sàng có bằng chứng tổn thương cấp tính (thời gian, men tim Troponin tăng), phù cơ tim có thể giúp xác định diện chi phối của ĐMV nào bị nhồi máu thực sự cần can thiệp. Hơn nữa, phù cơ tim còn giúp xác định tuổi nhồi máu ở bệnh nhân NMCT im lặng hoặc khó xác định. Thứ hai, sự hiện diện của tổn thương phù cơ tim, tắc nghẽn vi mạch giúp xác

định tổn thương hoại tử nhồi máu mới xuất hiện với khả năng thành công cao hơn khi tái tưới máu ở ĐMV bị tắc nghẽn, trong khi đặc điểm không có nhồi máu xuyên thành trên CHT ngấm muộn giúp xác định vùng cơ tim còn sống với khả năng hồi phục cao sau khi tái tưới máu. Thứ ba, với trường hợp lâm sàng không rõ tiền sử NMCT nhưng vẫn có rối loạn vận động vùng được phát hiện (siêu âm), CHT có vùng sẹo xơ ngấm muộn giúp xác định tổn thương NMCT cũ, trong đó đặc điểm không có phù cơ tim giúp loại trừ NMCT cấp.

4.2.9. Vai trò của CHT ngấm thuốc muộn trong xác định phù hợp vị trí ngấm thuốc muộn với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp

Căn cứ vào diện ngấm thuốc muộn trên hình ảnh CHT ngấm thuốc muộn có thể xác định vị trí ĐMV bị tắc nghẽn trên chụp ĐMV qua da. Kết quả ở bảng 3.15 và 3.16 trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy CHT ngấm thuốc muộn có mức độ phù hợp chẩn đoán vùng ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm (infarct related artery-IRA) trên chụp ĐMV qua da cao (phù hợp 93%, $k = 0,853$ và 98%, $k = 0,952$; lần lượt trên toàn bộ BN NMCT cấp và trên nhóm bệnh nhân STEMI).

Nghiên cứu của Raymond Kim và cộng sự (2008) [9] có phù hợp chẩn đoán trên CHT tương tự chúng tôi với 93% trên nhóm bệnh nhân NMCT cấp.

Nếu chỉ xét riêng trong nhóm bệnh nhân STEMI (bảng. 3.16) trong nghiên cứu chúng tôi có mức độ phù hợp chẩn đoán là 98%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nghiên cứu của tác giả Carine E.Hamo và cộng sự (2017) với mức độ phù hợp chẩn đoán 96% [10]. Nghiên cứu được thực hiện trên 113 bệnh nhân NMCT cấp có STEMI, chụp CHT trong vòng 4 ± 2 ngày sau tái thông, kết quả CHT và chụp ĐMV qua da được đọc mù, xác định tương hợp giữa vùng hoại tử ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm đánh

giá trên CHT. Kết quả có 5 bệnh nhân (4%) không có sự phù hợp về đánh giá vị trí vùng hoại tử ngấm muộn và ĐMV thủ phạm. Trong đó có 4 trường hợp bệnh nhiều thân ĐMV (tỷ lệ bệnh nhiều thân ĐMV trong nghiên cứu của Carine là 11,5%). Tác giả lý giải do tổn thương mảng xơ vữa ĐMV không ổn định trên bệnh cảnh NMCT cấp có thể gây tổn thương lan tỏa trên hệ ĐMV, do đó tổn thương thâm nhiễm viêm không những chỉ xảy ra trên ĐMV thủ phạm mà còn xảy trên ĐMV không phải thủ phạm, dẫn đến có nhiều hơn một vùng nhồi máu trên CHT. Nghiên cứu cũng chỉ ra, NMCT cấp STEMI trên bệnh nhiều thân ĐMV thường kèm theo tiên lượng tồi hơn bao gồm đau ngực tái phát, NMCT và giảm nhiều hơn CNTT.

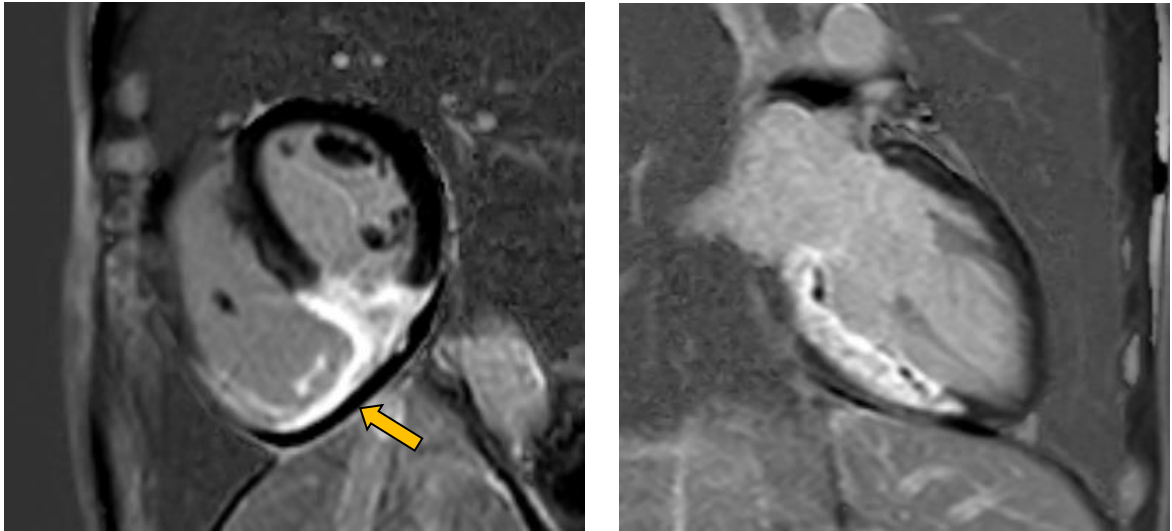
Trong nghiên cứu của chúng tôi gặp tỷ lệ bệnh nhiều thân ĐMV ở nhóm NMCT cấp khá cao (51%) và cũng ghi nhận có một trường hợp bệnh nhân STEMI không phù hợp chẩn đoán trên bệnh lý 3 thân ĐMV với tổn thương ĐMV thủ phạm trên chụp mạch có tắc ĐMV phải, kèm theo hẹp 90% ĐMLTTr và hẹp 95% ĐM mũ. Trên CHT ngấm thuốc muộn có ngấm thuốc muộn ở hai vùng chi phổi của ĐMV phải và động mạch liên thất trước.

Ba ca NSTEMI không phù hợp chẩn đoán, trong đó có 1 ca không ngấm muộn. Hai ca NSTEMI không phù hợp trong nghiên cứu: 1 ca bệnh lý ba thân ĐMV (tắc ĐM mũ do huyết khối, hẹp 90% ĐMLTTr, hẹp 60% ĐMV phải); trong đó ĐMV thủ phạm được xác định là ĐM mũ, BN được can thiệp đồng thời cả ĐM mũ và ĐMLTTr. Trên CHT ngấm muộn có ngấm xuyên thành > 75% bề dày vùng chi phổi của ĐM mũ và ngấm muộn 50% bề dày thành thất vùng chi phổi của ĐMLTTr. Một ca khác cũng bệnh lý ba thân ĐMV (hẹp khít 99% ĐMLTTr, 90% ĐM mũ, 70% ĐMV phải); trong đó ĐMV thủ phạm được xác định là ĐMLTTr, BN cũng được can thiệp đồng thời ĐMLTTr và ĐM mũ. Trên CHT chỉ có ngấm muộn vùng chi phổi của

ĐM mũ, không thấy ngấm thuốc vùng của ĐMLTTr. Cả hai ca NSTEMI trong nghiên cứu đều có đặc điểm là bệnh ba thân ĐMV, 1 ca kèm ngấm thuốc thuộc cả hai vùng chi phổi ĐM mũ và ĐMLTTr, tuy có ngấm thuốc cả vùng chi phổi của ĐM không phải là ĐMV thủ phạm trên chụp mạch, tuy nhiên trên chụp mạch ghi nhận hẹp nặng nhánh ĐM (90%).

Nghiên cứu của Heitner và cộng sự trên 114 bệnh nhân NSTEMI, trong đó nhóm xác định được ĐMV thủ phạm có 72/114 (63%), có 10 bệnh nhân vùng ngấm thuốc muộn trên CHT không phù hợp so với ĐMV thủ phạm xác định trên chụp ĐMV, phần lớn trong đó (8/10 BN) là bệnh nhiều thân ĐMV. Nghiên cứu cũng chỉ ra với các bệnh nhân NSTEMI có khoảng 50 - 60% bệnh nhân có bệnh nhiều thân ĐMV, trong đó chiến lược điều trị tái thông bao gồm: điều trị tái thông hoàn toàn trong 1 thì (tái thông toàn bộ các ĐMV bị hẹp tắc trong 1 thì) và điều trị tái thông nhiều thì (điều trị ĐMV thủ phạm trước, sau đó tái thông ĐMV tắc nghẽn khác ở thì sau); trong đó nghiên cứu kết luận điều trị tái thông nhiều thì ưu điểm hơn do thời gian làm can thiệp ngắn hơn, giảm tổng liều thuốc sử dụng và giảm biến chứng trong quá trình làm thủ thuật. Do đó, có thể sử dụng CHT ngấm thuốc muộn để xác định ĐMV cần can thiệp dựa vào tổn thương ngấm thuốc muộn thuộc diện chi phổi của ĐMV nào [74].

Nghiên cứu của chúng tôi có số lượng bệnh nhân NSTEMI ít (5 bệnh nhân) và cũng chỉ đánh giá ở các bệnh nhân chụp CHT sau can thiệp ĐMV, do đó chúng tôi không phân tích sâu vấn đề trên, tuy nhiên đây có thể là hướng cho các nghiên cứu khác sử dụng CHT ngấm thuốc muộn như là phương pháp giúp xác định ĐMV cần can thiệp ở các bệnh nhân NSTEMI, bệnh nhiều thân ĐMV, khó xác định ĐMV thủ phạm trên chụp mạch.



Lớp cắt trục ngắn giữa tim

Lớp cắt trục dài 2 buồng

Hình 4.4. Minh họa hình ảnh phù hợp ngấm thuốc muộn và ĐMV thủ phạm, kèm ngấm thuốc thất phải

Bệnh nhân nam NMCT cấp, tắc hoàn toàn đoạn 1 ĐMV phải, can thiệp cấp cứu cùng ngày, chụp CHT tim sau 1 ngày có ngấm thuốc muộn xuyên thành thành dưới (vùng ngấm thuốc muộn có màu trắng) thuộc diện chi phổi của ĐMV phải kèm ngấm thuốc muộn thất phải (mũi tên) (Mã hồ sơ I21/I737).

4.2.10. Đặc điểm về kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn ở bệnh nhân NMCT cấp

4.2.10.1. Kích thước cơ tim hoại tử trên phương pháp chấm điểm và phương pháp sử dụng phần mềm

Trong nghiên cứu của chúng tôi các bệnh nhân được chụp CHT ngấm muộn với thời gian trung bình sau can thiệp ĐMV qua da là 3 ngày, ngắn nhất là 0 ngày. Thời điểm chụp CHT để xác định vùng cơ tim hoại tử ngấm thuốc muộn trong nghiên cứu chúng tôi phù hợp với thời gian chụp của phần lớn các nghiên cứu trên thế giới khi thời điểm chụp tốt nhất để xác định vùng hoại tử cơ tim ở bệnh nhân NMCT cấp là trong vòng 7 -10 ngày sau tái tưới máu. Chúng tôi sử dụng hai phương pháp để đánh giá kích thước cơ tim hoại tử là

phương pháp chấm điểm (scoring method) và phương pháp sử dụng phần mềm tim mạch có sự hỗ trợ đo bằng tay (planimetry method). Kết quả ở bảng 3.17 và biểu đồ 3.1 trong nghiên cứu cho thấy kích thước cơ tim hoại tử tăng nhẹ khi đo bằng phương pháp chấm điểm ($30,1 \pm 11,8\%$) so với phương pháp sử dụng phần mềm ($29,3 \pm 11,9\%$), thời gian xử lý đo bằng phần mềm dài hơn so với đo bằng chấm điểm (26 ± 6 so với $5,6 \pm 1,4$ phút, $p < 0,0001$), có tương quan chặt chẽ giữa hai phương pháp đo thể hiện bằng hệ số tương quan Pearson $r = 0,981$, $p < 0,0001$.

Nghiên cứu của tác giả De Azevedo Filho và cộng sự (2004) [123] trên 77 bệnh nhân NMCT cũng sử dụng hai phương pháp đo để đánh giá kích thước cơ tim hoại tử tương tự như nghiên cứu của chúng tôi, lấy phương pháp sử dụng phần mềm là phương pháp tiêu chuẩn để so sánh, tác giả kết luận có mối liên quan chặt chẽ về kết quả đo kích thước hoại tử giữa hai phương pháp với hệ số tương quan $r = 0,94$, $p < 0,0001$. Nghiên cứu chỉ ra có thể sử dụng phương pháp chấm điểm trực quan như là phương pháp thay thế sử dụng phần mềm để đánh giá kích thước hoại tử cơ tim do việc thực hiện đơn giản, dễ sử dụng, đo đặc nhanh chóng và có độ chính xác khá cao khi so sánh với phương pháp đo bằng phần mềm.

Nghiên cứu của Mewton và cộng sự (2011) [129] trên 103 bệnh nhân NMCT cấp sau tái tưới máu, chụp CHT sau 4 ± 2 ngày, kích thước vùng hoại tử cũng được đo bằng hai phương pháp chấm điểm và sử dụng phần mềm, trong đó phương pháp chấm điểm (trong nghiên cứu gọi là visual global scoring) đánh giá trên 17 phân đoạn. Kết quả nghiên cứu cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa hai phương pháp với $r = 0,94$, $p < 0,001$. Thời gian xử lý trung bình dài hơn ở phương pháp đo bằng phần mềm so với phương pháp chấm điểm ($23,7 \pm 5,7$ phút so với $5,0 \pm 1,1$ phút). Tác giả cũng kết luận sử dụng phương pháp chấm điểm nhanh và chính xác, có thể áp dụng trong công

việc hàng ngày giúp đánh giá tốt kích thước vùng hoại tử ở bệnh nhân sau NMCT cấp.

Kết quả của chúng tôi sử dụng hai phương pháp chấm điểm và sử dụng phần mềm cao hơn kết quả của các tác giả De Azevedo Filho và Mewton. Thời gian xử lý trung bình tương tự nghiên cứu của Mewton. Có thể ứng dụng trên lâm sàng phương pháp chấm điểm trong đánh giá kích thước hoại tử sau NMCT cấp, đặc biệt hữu ích ở các cơ sở chưa được trang bị phần mềm xử lý tim mạch nâng cao.

4.2.10.2. Mối liên quan giữa kích thước cơ tim hoại tử và chức năng thất trái toàn bộ cùng thời điểm khảo sát

Kích thước vùng cơ tim hoại tử, đo bằng cả phương pháp chấm điểm và phương pháp sử dụng phần mềm, đều có mối liên quan nghịch khá chặt chẽ với CNTT đo bằng phương pháp Simpson ($r = -0,665$, $p < 0,0001$ đo bằng phần mềm và $r = -0,645$, $p < 0,0001$ đo bằng chấm điểm) tại cùng thời điểm khảo sát (kết quả ở biểu đồ 3.2, 3.3). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước hoại tử đo bằng phương pháp chấm điểm và phương pháp đo bằng phần mềm giữa hai nhóm có EF $> 40\%$ và nhóm có EF $\leq 40\%$, với kích thước cơ tim hoại tử cao hơn rõ ở nhóm có EF $\leq 40\%$ (kết quả ở bảng 3.20).

Trong nghiên cứu của De Azevedo Filho cũng tương tự nghiên cứu của chúng tôi, kích thước vùng cơ tim hoại tử có liên quan nghịch chặt chẽ với CNTT ($r = -0,74$, $p < 0,0001$ phương pháp đo bằng phần mềm và $r = -0,76$, $p < 0,0001$ phương pháp chấm điểm) [123].

Nghiên cứu của Edwin Wu và cộng sự (2008) [89] trên 122 bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp tái tưới máu thành công, chụp CHT tim trong vòng 1 tuần, chụp lại CHT theo dõi sau tối thiểu 4 tháng trên 91 bệnh nhân, kết quả nghiên cứu cho thấy kích thước cơ tim hoại tử có liên quan khá chặt chẽ với CNTT ($r = -0,75$, $p < 0,001$) tại cùng thời điểm chụp.

Nghiên cứu của chúng tôi có mối tương quan thấp hơn hai nghiên cứu của De Azevedo Filho và Edwin Wu, khả năng do sự khác biệt về số lượng và đối tượng bệnh nhân nghiên cứu, tuy nhiên chúng tôi vẫn cho thấy có mối liên quan khá chặt chẽ giữa kích thước hoại tử và CNTT toàn bộ.

Như vậy có thể thấy kích thước cơ tim hoại tử có mối liên quan với CNTT tại cùng thời điểm thăm khám ở các bệnh nhân sau NMCT cấp, kích thước vùng hoại tử càng cao thì CNTT càng giảm.

4.2.10.3. So sánh kích thước cơ tim hoại tử ở một số nhóm bệnh nhân

Khi so sánh kích thước cơ tim hoại tử ở các nhóm bệnh nhân bằng hai phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm: nhóm bệnh nhân tổn thương một và nhiều thân ĐMV, nhóm can thiệp sớm trước 12h và can thiệp muộn sau 12h, nhóm tổn thương ĐMV thủ phạm là ĐMLTTr hoặc không phải ĐMLTTr, đoạn ĐMV tổn thương đều không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (kết quả ở các bảng 3.21, 3.23, 3.24, 3.25).

Phân tích so sánh kích thước cơ tim hoại tử bằng hai phương pháp chấm điểm và đo bằng phần mềm ở nhóm NMCT cấp STEMI và NSTEMI cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, nhóm STEMI có kích thước cơ tim hoại tử lớn hơn so với nhóm NSTEMI ($32,2 \pm 10,4$ so với $13,8 \pm 10,8\%$, sử dụng phương pháp chấm điểm và $31,3 \pm 10,6$ so với $13,4 \pm 9,9\%$, sử dụng phương pháp đo bằng phần mềm). Chúng tôi cũng nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở nhóm có ngấm muộn xuyên thành và nhóm ngấm không xuyên thành (kết quả ở các bảng 3.18, 3.19).

Nghiên cứu của Sarafoff và cộng sự sử dụng phương pháp đo kích thước cơ tim hoại tử bằng phần mềm (tương tự nghiên cứu của chúng tôi) cũng cho thấy kích thước cơ tim hoại tử cao hơn rõ ở nhóm STEMI so với NSTEMI (23,2 so với 14,2% thể tích thất trái, $p < 0,001$), nhóm ngấm thuốc xuyên thành so với nhóm không có ngấm xuyên thành [128].

Nghiên cứu của Henning Steen và cộng sự (2006) trên 23 bệnh nhân STEMI và 21 bệnh nhân NSTEMI, chụp CHT trung bình sau 4 ngày, kích thước cơ tim hoại tử cao rõ ở phân nhóm STEMI (trung bình 29,3 gram; từ 16 đến 53) so với nhóm NSTEMI (trung bình 8,8 gram; từ 3,3 đến 16,4) với $p < 0,0002$ [130].

4.3. Các đặc điểm hình thái và chức năng trên CHT. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp

Việc lựa chọn thời điểm làm CHT lần 2 thay đổi tùy theo từng nghiên cứu và mục tiêu. Trong nghiên cứu chúng tôi phần lớn (26/29 bệnh nhân) được theo dõi sau 6 tháng, đây là thời điểm thích hợp để đánh giá sự phục hồi CNTT, cũng là thời điểm kích thước vùng nhồi máu ổn định hơn và sự tái cấu trúc thất trái cũng trở nên rõ rệt hơn. Chỉ có 3 bệnh nhân có thời gian theo dõi dưới 6 tháng với thời gian từ 4 đến 5,5 tháng, cả ba bệnh nhân trên đều có diện hoại tử rộng trên CHT ngấm muộn (kích thước cơ tim hoại tử từ 42 - 46%) và đều có tái cấu trúc thất trái khá sớm.

Khoảng thời gian chụp lại CHT của chúng tôi khá dài so với phần lớn các nghiên cứu (bảng 4.1), ngoại trừ nghiên cứu của Eric Larose, chủ yếu do nguyên nhân khách quan (bệnh nhân không đến theo hẹn, hệ thống máy chụp CHT chuyên dụng và thường xuyên hỏng hóc...). Do vậy để đảm bảo cỡ mẫu nghiên cứu, chúng tôi đã phải mở rộng khoảng cách thời gian chụp theo dõi.

Nghiên cứu của Kim và cộng sự [72] chỉ ra với các bệnh nhân NMCT cấp từ 3 tháng trở ra ít có sự khác biệt nhiều trên tái cấu trúc thất trái và chức năng thất trái. Do vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi vẫn có thể đảm bảo được độ tin cậy.

Bảng 4.1. So sánh thời điểm làm CHT giữa các nghiên cứu

Nghiên cứu (năm)	Nhóm BN	CHT lần1 (so với ngày can thiệp)	CHT lần 2 (sau ngày can thiệp)
Arnout M. Beek (2003) [14]	30 BN NMCT cấp	7 ± 3 ngày	13 ± 3 tuần
Hombach (2005) [105]	110 BN NMCT cấp	$6,1 \pm 2,2$	225 ± 92 ngày
Timo Baks (2006) [100]	22 BN NMCT cấp	5 ± 3 ngày	20 ± 7 tuần
Timo Baks (2006) [46]	27 BN NMCT cấp		5 ± 1 tháng
Shapiro (2007) [103]	17 BN NMCT cấp STEMI	3 ± 1 ngày	Khoảng 6 tháng (185 ± 48 ngày)
Gunnar K Lund (2007) [104]	55 BN NMCT cấp	5 ± 3 ngày	8 ± 3 tháng
Robin Nijvetldt (2008) [101]	60 BN NMCT cấp	2 - 9 ngày sau	4 tháng
Eric Larose (2010) [102]	120 BN NMCT cấp STEMI	12h sau can thiệp	6 tháng (và > 2 năm)
Chúng tôi	29 BN NMCT cấp	0 - 9 ngày sau	340 ± 177 ngày

Trong nghiên cứu, có 28/29 bệnh nhân có vùng ngấm thuốc muộn phù hợp với tổn thương tắc nghẽn ĐMV thủ phạm. Trên các bệnh nhân này, với các tổn thương bệnh lý hai hoặc ba thân ĐMV, không ghi nhận có rối loạn vận động vùng (dựa trên điểm vận động vùng và độ dày thành từng vùng - SWT) các phân đoạn bên ngoài vùng chi phối của ĐMV thủ phạm.

Có 1 bệnh nhân bệnh ba thân ĐMV (tắc ĐMV phải, hẹp 90% ĐMLTr, 95% ĐM mũ), can thiệp ĐMV thủ phạm là ĐMV phải. Trên CHT lần 1, có ngấm thuốc kèm rối loạn vận động các phân đoạn thuộc vùng chi phối của ĐMV phải, ngoài ra ghi nhận có ngấm thuốc và rối loạn vận động 3 phân đoạn thuộc vùng chi phối của ĐMLTr (phân đoạn số 7: ngấm thuốc 25 - 50% bề dày, điểm vận động vùng: 1 điểm, phân đoạn 8: ngấm thuốc > 75%, điểm vận động vùng: 2 điểm, phân đoạn 13: ngấm thuốc > 75% bề dày, điểm vận động vùng: 2 điểm). CHT lần 2 theo dõi, các phân đoạn rối loạn vận động thuộc diện chi phối của ĐMLTr không thay đổi điểm vận động. Do vậy ở bệnh nhân trên, tổn thương hẹp ĐMLTr (không phải ĐMV thủ phạm được can thiệp) không ảnh hưởng tới vận động vùng và CNTT sau theo dõi.

Chúng tôi sử dụng hai thông số trong đánh giá mối tương quan giữa mức độ xuyên thành ngấm thuốc thuốc và sự cải thiện CNTT đó là mức độ ngấm thuốc thuốc và độ dày thành khu trú (SWT). Kiểm định tương hợp ngẫu nhiên trên 7 bệnh nhân (112 phân đoạn) giữa hai người đọc. Kết quả ở bảng 3.24 cho thấy sự phù hợp, đồng thuận cao giữa hai người quan sát với đánh giá mức độ ngấm thuốc thuốc có chỉ số Kappa = 0,71, đo độ dày thành cuối tâm thu (ESWT) với chỉ số ICC = 0,89 và đo độ dày thành cuối tâm trương (EDWT) với chỉ số ICC = 0,8. Kết quả ghi nhận chất lượng hình ảnh của chuỗi xung ngấm thuốc thuốc và xi nê máu trắng trong nghiên cứu là tốt. Kết quả trên có được là do chúng tôi chuẩn bị và hướng dẫn bệnh nhân trước chụp cẩn thận, các kỹ thuật viên được đào tạo cơ bản và tuân thủ quy trình chụp một cách nghiêm ngặt, các bác sĩ đọc kết quả cũng được đào tạo chuyên về lĩnh vực CHT tim mạch và tuân thủ cách thức nhận định kết quả theo đúng hướng dẫn (guideline) của các hiệp hội tim mạch thế giới.

Nghiên cứu của Aernout M Beek và cộng sự [14] cũng đánh giá mức độ tương hợp giữa hai người đọc trong nhận định điểm vận động vùng khu trú

(SWT). Tác giả sử dụng điểm vận động vùng khu trú (segmental wall thickening) chia thành thang 5 điểm: 1 điểm - bình thường, 2 điểm - giảm động nhẹ, 3 điểm - giảm động nặng, 4 điểm - vô động, 5 điểm - loạn động. Đánh giá mức độ tương hợp ở 10/30 bệnh nhân trong nghiên cứu, kết quả cũng cho thấy mức độ tương hợp cao giữa hai người đọc với chỉ số kappa = 0,69. Đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn, tác giả cũng chia điểm ngấm thuốc muộn tương tự chúng tôi, ngẫu nhiên đánh giá trên 5 bệnh nhân (299 phân đoạn) với kết quả chỉ số kappa = 0,76.

Nghiên cứu của chúng tôi đánh giá tương hợp về ngấm thuốc muộn thấp hơn so với Aernout M Beek nhưng đánh giá vận động vùng chi tiết hơn bằng cách đo trực tiếp bề dày thành thất cuối thì tâm thu và tâm trương thay vì chỉ nhận định bằng mắt, do vậy kết quả của chúng tôi có độ tin cậy trong đánh giá vận động vùng.

4.3.1. Các đặc điểm về hình thái và CNTT trên CHT tim

Trong nghiên cứu (kết quả ở bảng 3.27, 3.28), chúng tôi thấy có giảm khối lượng cơ thất trái (từ $104,9 \pm 23,4$ xuống $96,1 \pm 25,6$ gram), tuy nhiên thể tích thất trái cuối tâm thu lại không giảm, trong đó thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDV) tăng lên rõ rệt (từ $107,1 \pm 23,8$ lên $131,7 \pm 37,8$ ml). Phân suất tống máu trong nghiên cứu của chúng tôi có cải thiện (từ $45,7 \pm 6,9\%$ lên $48,8 \pm 9,2\%$; với mức cải thiện trung bình $3,2 \pm 6,4\%$; $p < 0,05$).

Nghiên cứu của Timo Baks và cộng sự [46] cho thấy ở thời điểm 5 ngày sau can thiệp, các vùng bị rối loạn chức năng nhưng không kèm tắc nghẽn vi mạch có tăng bề dày thành thất cuối tâm trương so với vùng cơ tim bình thường, xa vùng nhồi máu, tuy nhiên ở thời điểm sau 5 tháng lại không còn sự khác biệt này nữa. Bề dày thành từng vùng của các vùng này có cải thiện đáng kể ở thời điểm 5 tháng sau can thiệp. Trong khi các vùng bị rối

loạn chức năng có kèm dấu hiệu tắc nghẽn vi mạch lại không thay đổi độ dày thành thất cuối tâm trương và không cải thiện chức năng vận động từng vùng với SWT thay đổi không có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu của Eric Larose và cộng sự (2010) [102] cho thấy không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê trên chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương và tâm thu.

Các nghiên cứu trên thế giới có sự khác biệt về cải thiện CNTT sau can thiệp. Nghiên cứu của Aernout M. Beek và cộng sự [14] không ghi nhận có cải thiện CNTT toàn bộ qua theo dõi sau điều trị. Trong đó các nghiên cứu của Robin Nijveldt và cộng sự [101], nghiên cứu của Eric Larose và cộng sự [102] lại ghi nhận sự cải thiện đáng kể phân suất tống máu sau can thiệp lần lượt $42,6 \pm 9\%$ lên $45,0 \pm 9,5\%$ ($p = 0,001$) và 51 lên 57%, $p < 0,00001$. Nghiên cứu của Sharon W.Kirschbaum và cộng sự [124] lấy ngưỡng tăng EF $\geq 4\%$ được xem như có cải thiện chức năng sau can thiệp, trong đó tác giả kết luận EF thất trái cải thiện rõ ở nhóm được tái thông hoàn toàn ($46 \pm 12\%$ lên $51 \pm 13\%$, $p < 0,0001$) nhưng không cải thiện ở nhóm tái thông không hoàn toàn ($49 \pm 11\%$ tới $49 \pm 10\%$, $p = 0,88$).

Có sự khác biệt về cải thiện CNTT thất trái giữa nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu trên thế giới có thể do sự khác biệt về số lượng, nhóm bệnh nhân và mục tiêu nghiên cứu.

Trong nghiên cứu (kết quả ở bảng 3.28), chúng tôi thấy có sự cải thiện chức năng co bóp từng vùng của thất trái sau can thiệp ĐMV được biểu hiện qua giảm điểm vận động vùng (từ $16,5 \pm 4,9$ đến $14,6 \pm 6,1$, mức thay đổi $-1,83 \pm 2,6$, $p < 0,001$), tuy nhiên độ dày thành từng vùng thất trái SWT lại hầu như không thấy cải thiện đáng kể (từ $42,6 \pm 23,6\%$ đến $43,3 \pm 24,1\%$, mức thay đổi $0,69 \pm 11,9\%$, $p > 0,05$).

Nghiên cứu của Aernout M. Beek và cộng sự [14] chức năng co bóp từng vùng của thất trái được gọi là cải thiện khi điểm vận động vùng giảm ≥ 1 điểm sau can thiệp (trong nghiên cứu được tác giả gọi là SWT - segmental wall thickening - được mã hóa theo thang điểm sau: 1- vận động bình thường, 2 - giảm vận động nhẹ, 3- giảm vận động nặng, 4 - vô động, 5 - loạn động), nghiên cứu ghi nhận có cải thiện đáng kể chức năng từng vùng thất trái có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Tóm lại, kết quả nghiên cứu chúng tôi đã cho thấy hiệu quả can thiệp ĐMV qua da ở BN NMCT cấp bằng sự cải thiện CNTT toàn bộ và từng vùng (tăng phân suất tống máu EF, giảm khối lượng cơ thất trái và giảm điểm vận động vùng).

4.3.2. Đánh giá mức độ ngấm thuốc muộn, kích thước vùng hoại tử và tình trạng tắc nghẽn vi mạch. Liên quan giữa tắc nghẽn vi mạch và CNTT toàn bộ

Kết quả ở bảng 3.26 cho thấy chỉ số ngấm thuốc muộn trung bình $1,8 \pm 0,6$ điểm (nặng nhất là 4 điểm). Kích thước vùng cơ tim hoại tử trung bình $35,3 \pm 9,3\%$ trong đó nghiên cứu chúng tôi sử dụng phương pháp đo hoại tử dựa trên phân mềm (được coi là phương pháp chính xác hơn trong đánh giá kích thước hoại tử so với phương pháp ước lượng).

Kết quả bảng 3.26, 3.30, 3.31 cho thấy có 20 bệnh nhân (chiếm 69%) tắc nghẽn vi mạch, trong đó giữa hai phân nhóm có tắc nghẽn vi mạch và không có tắc nghẽn vi mạch muộn sự thay đổi CNTT toàn bộ giữa lần chụp CHT sau so với trước khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Việc thay đổi EF trong nghiên cứu chúng tôi không có sự khác biệt giữa hai phân nhóm có tắc nghẽn và không có tắc nghẽn có thể do ảnh hưởng của mức độ ngấm thuốc (dựa trên chỉ số ngấm thuốc muộn và kích thước vùng cơ tim hoại tử), tức là có khả năng trường hợp BN không có tắc nghẽn vi mạch tuy nhiên mức độ ngấm thuốc muộn lại cao do vậy thay

đổi CNTT sẽ không rõ rệt. Nghiên cứu chúng tôi không khảo sát sâu về các phân đoạn có tắc nghẽn vi mạch với sự thay đổi CNTT từng vùng (SWT).

Trong nghiên cứu, có 25/29 bệnh nhân được chụp CHT ngấm thuốc muộn lần 2 để theo dõi, kết quả ở bảng 3.26 cho thấy kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT lần 2 giảm có ý nghĩa thống kê so với CHT lần 1 (từ $37,7 \pm 8,3$ xuống $26,5 \pm 6,7\%$, $p < 0,0001$), mức giảm khoảng 29% kích thước hoại tử.

Các nghiên cứu trên thế giới cũng chỉ ra mức giảm kích thước cơ tim hoại tử sau theo dõi tương tự nghiên cứu của chúng tôi, như nghiên cứu của Hombach và cộng sự với mức giảm 28% sau thời gian theo dõi 9 tháng [105], nghiên cứu của Lund và cộng sự mức giảm khoảng 26% sau theo dõi khoảng 8 tháng [104]. Qua khảo sát thực nghiệm sinh lý bệnh của sự lành sẹo và tái cấu trúc thất trái sau NMCT cấp tạo ra trên chó, người ta thấy quá trình lành sẹo là một qui trình động với lan rộng vùng nhồi máu trong vài ngày đầu, theo sau là quá trình ly giải hấp thu mô nhồi máu, hình thành sẹo và mỏng thành. Các tế bào cơ tim bị hoại tử, phù mô kẽ, xuất huyết và các tế bào viêm sẽ được tái hấp thu và được thay thế bằng mô sẹo collagen. Như vậy, trong vòng vài ngày đầu sau nhồi máu, kích thước vùng cơ tim hoại tử có thể tăng nhưng sau đó sẽ giảm đi và ổn định sau 6 tuần, kích thước vùng hoại tử nhồi máu có thể co nhỏ lại đến 25% kích thước ban đầu [72].

4.3.3. Tương quan giữa ngấm thuốc muộn trên CHT cơ bản với tái định dạng và cải thiện CNTT sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp

4.3.3.1. Tương quan giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT cơ bản với tái định dạng thất trái sau can thiệp ĐMV

Kết quả ở biểu đồ 3.4, 3.5 và bảng 3.32, 3.33 cho thấy có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT lần 1 với sự thay đổi chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương với $r = 0,643$, $p < 0,0001$. Như vậy có nghĩa kích thước vùng hoại tử càng lớn tức sẹo hoại

tử NMCT càng rộng và càng xuyên thành thì hiệu số chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương càng tăng tức là thất trái càng bị giãn nhiều hơn sau NMCT cấp. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước cơ tim hoại tử ở nhóm có tái cấu trúc thất trái ($LVEDVI \geq 20\%$) và nhóm không có tái cấu trúc thất trái ($LVEDVI < 20\%$). Các đặc điểm về tuổi, giới, khối lượng cơ tim thành trước, tắc nghẽn vi mạch trên CHT ngấm muộn không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có tái cấu trúc và nhóm không có tái cấu trúc thất trái. Chúng tôi không đưa CNTT toàn bộ vào yếu tố tiên lượng tái cấu trúc thất trái, do bản thân yếu tố này phụ thuộc vào kích thước vùng cơ tim hoại tử.

Kích thước vùng cơ tim hoại tử là yếu tố tiên lượng trong dự đoán tái cấu trúc thất trái. Nghiên cứu chúng tôi xác định điểm cắt kích thước cơ tim hoại tử 29% hoặc cao hơn là ngưỡng giúp dự đoán tái cấu trúc thất trái với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 89%.

Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với sự thay đổi cấu trúc thất trái sau NMCT cấp đã được chứng minh từ lâu trên thực nghiệm cũng như trên lâm sàng. Tái cấu trúc thất trái sau NMCT cấp là một yếu tố tiên lượng quan trọng trong đánh giá các biến cố tim mạch và tử vong do tim sau tái thông ĐMV. Nghiên cứu của Leonardo Bolognese và cộng sự [45] trên 284 bệnh nhân NMCT cấp được tái thông ĐMV thì đầu, theo dõi bằng siêu âm tim và chụp ĐMV qui ước trong vòng 24h, sau 1 tháng và sau 6 tháng. Tác giả định nghĩa tái cấu trúc thất trái khi chỉ số thể tích tâm trương thất trái ($LVEDVI$) $\geq 20\%$ sau theo dõi. Nghiên cứu kết luận ở nhóm tái cấu trúc thất trái có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch cao rõ so với nhóm không có tái cấu trúc với $p = 0,005$ và $p = 0,025$.

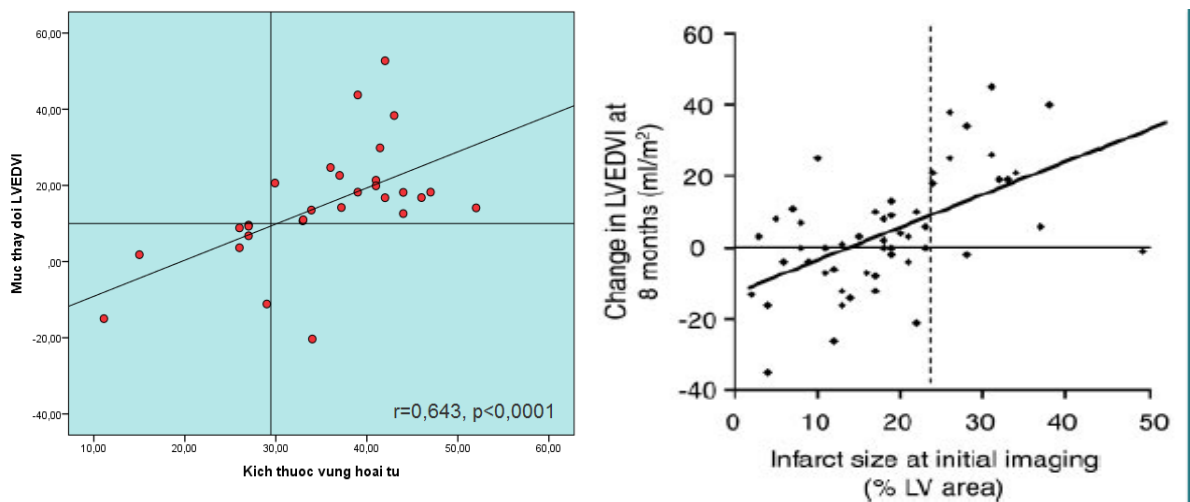
Nghiên cứu của Gunnar K. Lund và cộng sự (2007) [104] cũng sử dụng kích thước vùng cơ tim hoại tử (infarct size) trên CHT ngấm thuốc muộn để dự đoán tái cấu trúc thất trái sau can thiệp tái tưới máu ở BN NMCT cấp. Tác giả cũng định nghĩa tái cấu trúc thất trái khi chỉ số thể tích cuối tâm trương

thất trái (LVEDVI) $\geq 20\%$ sau theo dõi, tương tự nghiên cứu của tác giả Bolognese và chúng tôi. Nghiên cứu kết luận có mối tương quan thuận giữa kích thước vùng nhồi máu và thay đổi LVEDVI sau khoảng 8 tháng theo dõi với $r = 0,56$, $p < 0,001$. Kích thước vùng cơ tim hoại tử 24% hoặc cao hơn là ngưỡng giúp dự đoán tái cấu trúc thất trái với độ nhạy 92%, đặc hiệu 93%. Nghiên cứu cũng kết luận, kích thước vùng nhồi máu đo trên CHT ngấm thuốc muộn là yếu tố mạnh nhất trong dự đoán tái cấu trúc thất trái so với các đặc điểm lâm sàng và có tắc nghẽn vi mạch muộn trên CHT [104].

Nghiên cứu của chúng tôi có ngưỡng hoại tử cơ tim cao hơn so với nghiên cứu của G.Lund (29% so với 24%), có khả năng do trong nghiên cứu chúng tôi nhóm bệnh nhân NMCT thành trước gặp nhiều hơn (tỷ lệ 63%, so với 49%), trong đó NMCT thành trước mức độ hoại tử cơ tim thường rộng hơn so với thành sau và dưới, tương ứng với kích thước cơ tim hoại tử trong nghiên cứu chúng tôi trung bình $35,3 \pm 9,3\%$, cao hơn rõ so với nghiên cứu của Lund $19 \pm 10\%$.

Kích thước cơ tim hoại tử ở ngưỡng 29% hoặc cao hơn trên CHT ngấm muộn chụp trong vòng 7 - 10 ngày sau can thiệp tái tưới máu có giá trị trong dự đoán tái cấu trúc thất trái, cơ tim sẽ bị tổn thương nặng và không thể phục hồi sau theo dõi. Các bệnh nhân với kích thước cơ tim hoại tử ở ngưỡng trên nên được theo dõi thường xuyên, chặt chẽ và điều trị với thuốc chống tái cấu trúc thất trái (antiremodeling drugs) để ngăn ngừa giãn thất trái và suy tim.

Như vậy nghiên cứu của chúng tôi thấy sự tương đồng so với nghiên cứu của Gunnar K. Lund đó là có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa kích thước cơ tim hoại tử trên CHT ngấm thuốc muộn và sự tái cấu trúc thất trái sau can thiệp ở BN NMCT cấp (biểu đồ 4.1 ở dưới). Nghiên cứu của chúng tôi cũng chỉ ra với ngưỡng tái cấu trúc thất trái (LVEDVI $\geq 20\%$), điểm cắt của kích thước hoại tử 29%, trong đó với tác giả Lund sử dụng điểm cắt kích thước vùng cơ tim hoại tử 24%.



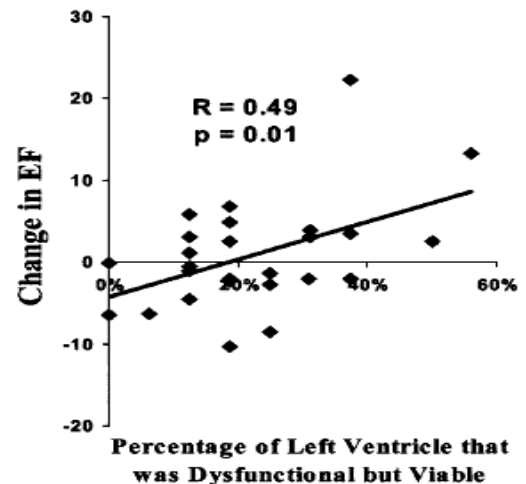
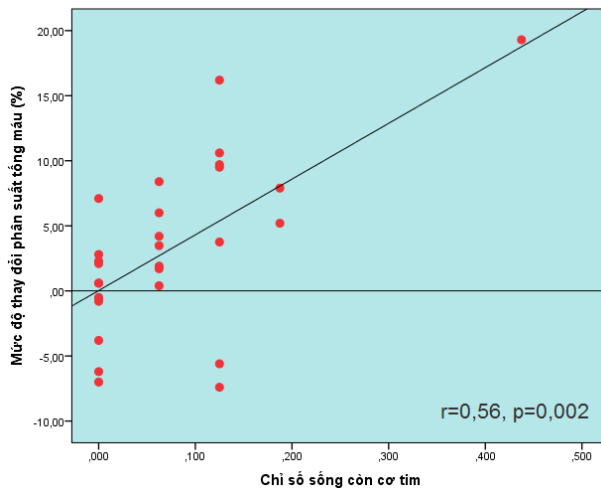
Biểu đồ 4.1. So sánh kích thước vùng cơ tim hoại tử trên CHT cơ bản và thay đổi chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVI) giữa nghiên cứu của chúng tôi (hình bên trái) và nghiên cứu của Gunnar K. Lund (hình bên phải) [104]

4.3.3.2. Tương quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT toàn bộ sau can thiệp ĐMV

Kết quả biểu đồ 3.6 cho thấy có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số sống còn cơ tim với sự thay đổi phân suất tống máu với hệ số tương quan $r = 0,56$, $p = 0,002$. Như vậy có nghĩa số lượng cơ tim còn sống trên CHT lần 1 càng cao thì sự cải thiện CNTT trên CHT sau theo dõi càng rõ.

Chúng tôi định nghĩa vùng cơ tim còn sống là các vùng có rối loạn chức năng (độ dày thành từng vùng $\leq 45\%$) kèm sẹo không xuyên thành (điểm ngấm muộn ≤ 1). Trong đó vùng rối loạn chức năng trên CHT của nghiên cứu chúng tôi tương tự nghiên cứu của Timo Baks [46] và nghiên cứu của Kirschbaum [124]. Nghiên cứu của Timo Baks cũng cho thấy có mối liên quan thuận giữa vùng cơ tim còn sống bị rối loạn vận động và sự thay đổi EF sau can thiệp với $r = 0,49$, $p = 0,01$, tuy nhiên mức độ tương quan thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi (so sánh ở biểu đồ 4.2).

Các nghiên cứu khác trên thế giới cũng cho kết quả về mối tương quan giữa độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn và sự cải thiện CNTT sau can thiệp: Raymond Kim và cộng sự (2000) trên 41 bệnh nhân, $r = 0,7$, $p < 0,0001$ [12]. Kelly M Choi và cộng sự (2001) trên 24 bệnh nhân, $r = 0,65$, $p = 0,02$ [13]. Kirschbaum SW và cộng sự (2010), trên 71 bệnh nhân, $r = 0,64$, $p < 0,0001$ [124].



Biểu đồ 4.2. So sánh thay đổi phân suất tổng máu và chỉ số sống còn cơ tim giữa nghiên cứu của chúng tôi (hình bên trái) và nghiên cứu của Timo Baks (hình bên phải) [46]

4.3.3.3. Tương quan giữa mức độ xuyên thành của ngấm thuốc muộn trên CHT lần 1 với sự cải thiện CNTT từng vùng sau can thiệp ĐMV

Kết quả ở bảng 3.34 cho thấy độ dày thành từng vùng trên CHT theo dõi so với CHT lần 1 cải thiện rõ ở phân nhóm ngấm thuốc muộn $< 25\%$ bề dày thành thất ($35 \pm 7\%$ so với $48 \pm 7\%$, thay đổi $14 \pm 6\%$; $p < 0,0001$). Có thay đổi nhưng không rõ rệt ở phân nhóm ngấm thuốc muộn từ $26 - 75\%$ ($32 \pm 10\%$ so với $38 \pm 11\%$, thay đổi $6 \pm 10\%$; $p < 0,001$) và không cải thiện ở phân nhóm ngấm thuốc muộn $> 75\%$ ($22 \pm 15\%$ so với $20 \pm 14\%$; thay đổi $-2 \pm 12\%$; $p < 0,05$).

Nghiên cứu của Raymond Kim, Kelly M Choi và cộng sự (2001) kết luận giảm mức độ xuyên thành của vùng nhồi máu sẽ gắn liền với cải thiện nhiều hơn chức năng co bóp về sau [13]. Timo Baks và cộng sự khảo sát trên 27 BN NMCT cấp cho thấy vùng ngấm thuốc muộn < 25% bề dày thành có cải thiện đáng kể độ dày thành từng vùng (SWT) từ $21 \pm 15\%$ tăng lên $35 \pm 25\%$ sau theo dõi, $p < 0,001$), có cải thiện nhưng không rõ rệt ở nhóm ngấm thuốc 26-75% ($18 \pm 22\%$ so với $27 \pm 22\%$, $p = 0,10$), trong khi các vùng ngấm thuốc muộn > 75% không có cải thiện bề dày thành ($4 \pm 14\%$ so với $-9 \pm 14\%$, $p = 0,54$) [46].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với nghiên cứu của Timo Baks khi đánh giá hồi phục vận động vùng khu trú ở các phân nhóm khác nhau, trong đó với phân nhóm ngấm muộn < 25% bề dày thành thất mức độ cải thiện co bóp từng vùng thất trái (SWT) khoảng 14%. Ở phân nhóm ngấm muộn 26 - 75%, nghiên cứu của chúng tôi có mức độ hồi phục thấp hơn nghiên cứu trên (6% so với 9%). Ở phân nhóm ngấm muộn < 75%, cả hai nghiên cứu đều ghi nhận không có cải thiện co bóp từng vùng (mức thay đổi -2% trong nghiên cứu chúng tôi và -5% trong nghiên cứu của Timo Baks).

Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy sự tương đồng với các tác giả nước ngoài đó là mức độ ngấm thuốc muộn càng cao thì khả năng hồi phục vận động vùng càng giảm.

4.4. Hạn chế của đề tài

Chúng tôi không đánh giá CHT tưới máu gắng sức với Adenosine do số lượng bệnh nhân ít, chỉ được thực hiện ở giai đoạn đầu của nghiên cứu, thuốc Adenosine không còn được cung cấp ở cơ sở nghiên cứu (năm 2013). Do vậy không có bệnh nhân thể bệnh ĐTNKÔĐ (chỉ định chính của nhóm bệnh này là chụp CHT tưới máu gắng sức đánh giá thiếu máu cơ tim).

Ngoài ra chỉ với số lượng nhỏ được can thiệp tái tưới máu (13 bệnh nhân), không đồng nhất (cả can thiệp stent và phẫu thuật cầu nối) do vậy chúng tôi cũng không theo dõi dọc sau điều trị ở nhóm bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính, cũng như đánh giá tính hiệu quả của đánh giá tính sống còn cơ tim trên CHT ở phân nhóm bệnh nhân trên.

Với mục tiêu 2 là do hạn chế số lượng BN nghiên cứu, do mục tiêu của nghiên cứu là có can thiệp và chụp CHT theo dõi sau can thiệp, nên tiêu chuẩn chọn là những BN phải làm CHT 2 lần để theo dõi. Bệnh nhân không quay lại chụp do không đủ điều kiện quay lại và làm CHT lần 2; do thời gian theo dõi kéo dài. Ngoài ra cỡ mẫu bị hạn chế còn do có những giai đoạn phải dừng lấy mẫu vì máy CHT chụp được tim thường xuyên bị hỏng hóc trong thời gian lấy mẫu. Cỡ mẫu nhỏ sẽ dẫn đến giảm lực của đề tài nghiên cứu.

Khoảng cách thời gian giữa 2 lần chụp CHT của chúng tôi tương đối rộng so với các nghiên cứu là nguyên nhân khách quan. Vì số BN có thể làm được CHT lần 2 theo dõi đúng 4 tháng sau can thiệp ĐMV qua da thấp, do vậy để đảm bảo cỡ mẫu, chúng tôi đã phải mở rộng khoảng cách thời gian này. Ngoài ra y văn thế giới cho thấy từ sau 3 tháng trở đi sẽ không có khác biệt nhiều trên tái cấu trúc và CNTT, vì vậy kết quả nghiên cứu vẫn đảm bảo độ tin cậy. Mục tiêu 2 của nghiên cứu không thiết kế nghiên cứu có nhóm chứng là những bệnh nhân bị NMCT cấp mà không được can thiệp ĐMV qua da vì ý đức cũng như tính bất khả thi của hướng thiết kế trên.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 76 bệnh nhân BTTMCB, trong đó có 55 bệnh nhân NMCT cấp, 21 bệnh nhân NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính. 29 bệnh nhân NMCT cấp được chụp lại CHT tim lần 2 theo dõi, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Đánh giá tổn thương cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân BTTMCB (có đối chiếu với kết quả chụp động mạch vành)

- CHT ngấm thuốc muộn có độ nhạy cao trong xác định vùng cơ tim hoại tử và sẹo xơ (95% trên toàn bộ BN, 98% ở nhóm NMCT cấp), độ nhạy khá cao ở nhóm NMCT cũ và hội chứng ĐMV mạn tính (86%)

- CHT giúp đánh giá đặc điểm thể bệnh BTTMCB, phân biệt nhóm NMCT cấp và nhóm NMCT cũ, hội chứng ĐMV mạn tính dựa vào đặc điểm phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch. Trong đó phù cơ tim chẩn đoán NMCT cấp có độ nhạy cao 90,9%, nhưng độ đặc hiệu không cao 82,6%; ngược lại tắc nghẽn vi mạch có độ nhạy thấp 60%, nhưng độ đặc hiệu cao 97,8%.

- Trong nhóm bệnh nhân NMCT cấp:

- + Phù hợp chẩn đoán vị trí giữa vùng ngấm thuốc muộn trên CHT và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da cao 93% (toàn bộ bệnh nhân NMCT cấp) và phù hợp 98% (nhóm STEMI).
- + Kích thước cơ tim hoại tử trên CHT đo bằng phương pháp chấm điểm và phân mềm có mối liên quan rất chặt chẽ.
- + Có mối liên quan nghịch, chặt chẽ giữa kích thước cơ tim hoại tử và CNTT cùng thời điểm khảo sát.
- + Có sự khác biệt ý nghĩa thống kê về kích thước cơ tim hoại tử giữa nhóm NMCT cấp (STEMI và NSTEMI), nhóm $EF > 40\%$ và $EF \leq 40\%$, nhóm ngấm thuốc xuyên thành và không xuyên thành.

2. Vai trò chuỗi xung ngấm thuốc muộn trong dự báo khả năng phục hồi chức năng tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp tái thông động mạch vành thì đầu

- Có mối tương quan thuận ý nghĩa thống kê ($r = 0,643$, $p < 0,0001$) giữa kích thước cơ tim hoại tử với sự thay đổi chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương. Diện hoại tử càng rộng thì thất trái càng bị giãn nhiều sau NMCT cấp.

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước cơ tim hoại tử ($p < 0,0001$) giữa nhóm có và không có tái cấu trúc thất trái. Kích thước cơ tim hoại tử 29% hoặc cao hơn là ngưỡng trong dự đoán tái cấu trúc thất trái với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 89%.

- Có mối tương quan thuận ý nghĩa thống kê ($r = 0,56$, $p = 0,002$) giữa chỉ số sống còn cơ tim với sự thay đổi CNTT. Số lượng cơ tim còn sống càng cao thì sự cải thiện CNTT toàn bộ càng rõ.

- Có mối tương quan giữa mức độ xuyên thành ngấm thuốc muộn với sự cải thiện CNTT từng vùng sau can thiệp.

KIẾN NGHỊ

Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy nên:

- Chỉ định CHT tim (chuỗi xung xi nê và ngấm thuốc muộn):
 - Trong trường hợp cần phân biệt bệnh nhân NMCT cấp hay tổn thương mạn tính để có tiên lượng và hướng xử trí phù hợp.
 - Các bệnh nhân NMCT cấp sau tưới máu trong trường hợp siêu âm tim theo dõi có giảm CNTT ($EF \leq 40\%$). Khi đó CHT ngoài việc đánh giá vận động vùng và CNTT, còn xác định mức độ xuyên thành và kích thước vùng cơ tim hoại tử giúp đánh giá tiên lượng chức năng tim sau tái tưới máu.
- Xác định kích thước vùng cơ tim hoại tử ở các bệnh nhân NMCT cấp trên CHT ngấm muộn: có thể sử dụng phương pháp chấm điểm trong thực hành lâm sàng hàng ngày, đặc biệt tại các cơ sở không được trang bị phần mềm xử lý tim mạch chuyên dụng.

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

1. **Nguyễn Khôi Việt, Vũ Đăng Lưu, Nguyễn Quốc Dũng** (2020), “Đánh giá tổn thương cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp”, *Điện Quang Việt Nam*, Số 37, tháng 02/2020, tr. 4-12.
2. **Nguyễn Khôi Việt, Phạm Minh Thông, Nguyễn Quốc Dũng** (2020), “Vai trò cộng hưởng từ ngấm thuốc muộn trong dự báo khả năng phục hồi chức năng tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp tái thông động mạch vành thì đầu”, *Điện Quang Việt Nam*, Số 37, tháng 02/2020, tr. 13-21.
3. **Nguyễn Khôi Việt, Nguyễn Quốc Dũng** (2020), “Đánh giá tổn thương cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ”, *Y Học Việt Nam*, Số 1, tháng 6/2020, tr. 154-160.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội Tim Mạch học Việt Nam, *Khuyến cáo của Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và xử trí bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (Đau thắt ngực ổn định)* 2011: p. 329-348.
2. Massimo Lombardi and Carlo Bartolozzi, *MRI of the Heart and Vessels* 2005, Springer-Verlag Italia.
3. Souto ALM, S.R., Teixeira ICR, et al, *Myocardial Viability on Cardiac Magnetic Resonance*. Arq Bras Cardiol, 2017. **108**(5): p. 458-469.
4. Miller TD, C.T., Hopfenspirger MR et al., *Infarct Size After Acute Myocardial Infarction Measured by Quantitative Tomographic 99mTc Sestamibi Imaging Predicts Subsequent Mortality*. Circulation, 1995. **92**: p. 334–341.
5. Ibanez B, A.A., Arai AE et al, *Cardiac MRI Endpoints in Myocardial Infarction Experimental and Clinical Trials*. JACC, 2019. **74**(238-56).
6. Lê Thị Thùy Liên, *Bước đầu áp dụng cộng hưởng từ tim trong chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính*. Luận văn Bác sĩ nội trú, trường ĐHY Hà Nội, 2011.
7. Onishi T, S.S., Delgado-Montero A, et al, *Global longitudinal strain and global circumferential strain by speckle-tracking echocardiography and feature-tracking cardiac magnetic resonance imaging: comparison with left ventricular ejection fraction*. J Am Soc Echocardiogr, 2015. **28**(5): p. 587-596.
8. Wagner A, M.H., Holly TA, et al, , *Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study*. 2003. **361**: p. 374-79.
9. Kim RJ, A.T., Wible JH et al., *Performance of Delayed-Enhancement Magnetic Resonance Imaging With Gadoversetamide Contrast for the Detection and Assessment of Myocardial Infarction. An International, Multicenter, Double-Blinded, Randomized Trial*. Circulation, 2008. **117**(629-637).
10. Hamo CE, K.I., Rao SV, et al, , *The Systematic Evaluation of Identifying the Infarct Related Artery Utilizing Cardiac Magnetic Resonance in Patients Presenting with ST-Elevation Myocardial Infarction*. PLOS ONE, 2017. DOI: **10.1371**.
11. Shan K, C.G., Sivananthan M, et al, *Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Myocardial Viability*. Circulation, 2004. **109**: p. 1328-1334.

12. Kim RJ, W.E., Rafael A, et al, *The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction*. N Engl J Med, 2000. **343**: p. 1445-53.
13. Choi KM, K.J., Gubernikoff G, et al, *Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function*. Circulation, 2001. **104**: p. 1101-1107.
14. Beek AM, K.H., Bonderenko O et al, , *Delayed Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging for the Prediction of Regional Functional Improvement After Acute Myocardial Infarction*. JACC, 2003. **42**, No 5: p. 895-901.
15. Khan JN et McCann GP, *Cardiovascular magnetic resonance imaging assessment of outcomes in acute myocardial infarction*. World Journal of Cardiology, 2017. **26**; **9(2)**: **109-133**.
16. Hassan Abdel-Aty et al, *Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction*. Circulation, 2004. **109(20)**: p. p. 2411-6.
17. O’Gara P.T., K.F.G., Ascheim D.D. et al,, *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. J Am Coll Cardiol, 2013. **61(4)**,: p. e78–e140.
18. Roffi M., P.C., Collet J.-P. et al, , *2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. European Heart Journal, 2016. **37(3)**, : p. 267–315.
19. Ibanez B., J.S., Agewall S. et al,, *2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevationThe Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. European Heart Journal, 2018. **39**, **119–177**.
20. Thygesen K and Searle J, *Update on the Universal Definition of Acute Myocardial Infarction in the Light of New Data*. Hindawi Publishing Corporation. Conference Papers in Medicine, 2013.
21. Đoàn Tuấn Vũ, *Bước đầu nghiên cứu mối liên quan giữa động học nồng độ Troponin T với diện tích vùng hoại tử cơ tim trên cộng hưởng từ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp*. Luận văn bác sĩ nội trú, Trường Đại Học Y Hà Nội, 2017.

22. Knuuti J, W.W., Saraste A, et al, 2019 *ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes*. Eur Heart J, 2019. **2019**(00): p. 1-71.
23. Camici PG, P.S., Rimoldi OE,, *Stunning, Hibernation, and Assessment of Myocardial Viability*. Circulation, 2008. **117**: p. 103-114.
24. Pasotti M, P.F., Arbustini E,, *The pathology of myocardial infarction in the preand post-interventional era*. Heart, 2006. **92**:1552–1556.
25. Nguyễn Thị Bạch Yến, *Nghiên cứu rối loạn vận động vùng và chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim bằng siêu âm tim (có đối chiếu với chụp buồng tim)*. Luận án tiến sỹ y học, Đại Học Y Hà Nội, 2004.
26. Gaudron P, E.C., Kugler I, et al,, *Progressive Left Ventricular Dysfunction and Remodeling After Myocardial Infarction. Potential Mechanisms and Early Predictors*. Circulation, 1993. **87**:755-763.
27. Weber K.T., R.R.A., Janicki J.S. et al,, *Left Ventricular Dysfunction following Acute Myocardial Infarction*. American J Medicine, 1973. **54**, PP 697-705.
28. Baritussio A, S.A., Bucciarelli-Ducci C, *Role of cardiovascular magnetic resonance in acute and chronic ischemic heart disease*. Int J Cardiovasc Imaging, 2017.
29. Hundley WG, B.D., Paul Finn J, et al, *ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents*. Circulation, 2010. **121**: p. 2462-2508.
30. Cerqueira MD, W.N., Dilsizian, et al,, *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association*. Circulation, 2002. **105**(4): p. 539-42.
31. American Heart Association, A.C.o.C., and Society of Nuclear Medicine,, *Standardization of Cardiac Tomographic Imaging*. Circulation, 1992. **86**: p. 338-339.
32. Osvaldo Pereztol-Valde, J.C.-R., Cesar Santana-Boado, et al,, *Correspondence between left ventricular 17 myocardial segments and coronary arteries*. European Heart Journa, 2005. **26**: p. 2637–2643.
33. Đào Hữu Đường, *Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh và giá trị của cộng hưởng từ 1,5Tesla trong đánh giá sống còn cơ tim ở bệnh tim thiếu máu cục bộ*. Luận văn thạc sỹ Y học, Trường ĐH Y Hà Nội, 2012.

34. Nguyễn Đại Hùng Linh, *Đánh giá sống còn và tưới máu cơ tim trong bệnh tim thiếu máu cục bộ*. Luận văn thạc sỹ Y học, Trường ĐH Y dược TP HCM, 2009.
35. Taylor AM and Bogaert, *Cardiovascular MR Imaging Planes and Segmentation*. Clinical cardiac MRI. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2012: p. 85-98.
36. Schwitter J and Lombardi M, *Coronary Artery Disease: Ischemia - Perfusion CMR*. CMR update, 2008: p. 42-55.
37. Nguyễn Khôi Việt, ed. *Hình ảnh cộng hưởng từ bệnh lý cơ tim, màng tim, van tim, u tim*. Chẩn đoán hình ảnh cộng hưởng từ toàn thân, ed. P.M. Thông 2019: Nhà xuất bản Đại Học Huế. 555-646.
38. Luechinger R and Schwitter J, *Safety of MRI*. CMR update, 2008: p. 28-41.
39. Nagel E, *CAD: Ischemia - Stress Dobutamine - CMR*. CMR update, 2008: p. 56-63.
40. Nijveldt R and van Rossum AC, *Coronary Artery Disease: Infarction and Heart Failure*. CMR update, 2008: p. 64-75.
41. Ginat DT, F.M., Tuttle DJ, et al, *Cardiac Imaging: Part 1, MR Pulse Sequences, Imaging Planes, and Basic Anatomy*. AJR, 2011. **197**: p. 808-815.
42. Lin Zhang, *Quantitative analysis of cardiac MRI parameters in myocardial infarction*. Cardiology and cardiovascular system. Universite de Lorraine, 2016.
43. Obokata M, N.Y., Wu VC, et al, *Direct comparison of cardiac magnetic resonance feature tracking and 2D/3D echocardiography speckle tracking for evaluation of global left ventricular strain*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2017. **17(5)**: p. 523-532.
44. Graham Fent and Sven Plein, *New Cardiac Magnetic Resonance Reference Ranges for Right Ventricular Volumes and Systolic Function. What Is New and Why Should We Care?* Circ Cardiovasc Imaging, 2017. **9**: p. 1-3.
45. Bolognese L, N.A., Parodi G, et al., *Left Ventricular Remodeling After Primary Coronary Angioplasty Patterns of Left Ventricular Dilation and Long-Term Prognostic Implications*. Circulation, 2002. **106**: p. 2351-2357.
46. Baks Timo, V.G.R., Duncker DJ et al., *Prediction of Left Ventricular Function After Drug-Eluting Stent Implantation for Chronic Total Coronary Occlusions*. JACC, 2006. **47(4)**: p. 721-5.
47. Caroline Daly and Raymond Y. Kwong, *Cardiac MRI for myocardial ischemia* debakeyheartcenter.com/journal, 2017. **9(3)**: p. 123-131.

48. De Carvalho FS, M.K., Clayton J, et al, *Cardiac MRI: A preferred method for assessing myocardial ischemia and infarct burden*. Applied radiology, 2017: p. 21-29.
49. Pennell DJ, U.S., Manzara CC, et al,, *Magnetic resonance imaging during dobutamine stress in coronary artery disease*. Am J Cardio, 1992. **70(1)**: p. 34-40.
50. Nagel E, L.H., Bocksch W, et al, *Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI: comparison with dobutamine stress echocardiography*. Circulation, 1999: p. 763-70.
51. Shehata ML, B.T., Hayeri MR, et al *MR Myocardial Perfusion Imaging: Insights on Techniques, Analysis, Interpretation, and Findings*. Radiographics, 2014. **34**: p. 1636-1657.
52. Christoph Klein, R.G., Thomas Kokocinski, Stephan Dreyse1, Bernhard Schnackenburg, Eckart Fleck and Eike Nagel,, *Combined magnetic resonance coronary artery imaging, myocardial perfusion and late gadolinium enhancement in patients with suspected coronary artery disease*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2008. **10:45**.
53. Pennell DJ, *Cardiovascular magnetic resonance and the role of adenosine pharmacologic stress*. Am J Cardio, 2004. **94(2A)**: p. 26D-31D; discussion 31D-32D.
54. Salerno M, T.A., Yang Y, et al *Adenosine Stress Cardiovascular Magnetic Resonance With Variable-Density Spiral Pulse Sequences Accurately Detects Coronary Artery Disease. Initial Clinical Evaluation*. Circ Cardiovasc Imaging, 2014. **7**: p. 639-646.
55. Andrew EA, *Myocardial stress perfusion imaging using CMR*. The magazine of MR, Magnetom Flash, Siemens medical, 2007. **2**: p. 34-41.
56. Hamada S, G.A., Wissman L, et al, *Multi-centre study of whole-heart dynamic 3D cardiac magnetic resonance perfusion imaging for the detection of coronary artery disease defined by fractional flow reserve: gender based analysis of diagnostic performance*. Eur Heart J, 2017. **00**: p. 1-8.
57. Vincent BH, G.P.e.a., *Magnetic resonance and computed tomographic imaging of myocardial function*. Cardiovascular imaging, ELsevier Saunders, 2011. **1**: p. 754-770.
58. Kaandorp TAM, L.H., Van der Wall EE, et al, *Cardiovascular MR to assess myocardial viability in chronic ischemic LV dysfunction*. Heart, 2005. **91**: p. 1359–1365.

59. Baer FM, T.P., Schneider CA, et al., *Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization*. J Am Coll Cardiol, 1998. **31**(5): p. p. 1040-8.
60. Wesbey GE, H.C., McNamara MT, et al, *Effect of gadolinium-DTPA on the magnetic relaxation times of normal and infarcted myocardium*. Radiology, 1984. **153**: p. 165-169.
61. Franco A, J.S., Ruehm SG,, *Delayed myocardial enhancement in cardiac magnetic resonance imaging*. Radiology Case, 2015. **9**(6): p. 6-18.
62. Moraes GL, H.C., Ordovas KG,, *Delayed Enhancement Magnetic Resonance Imaging in Nonischemic Myocardial Disease*. J Thorac Imaging, 2013. **28**(2): p. 84-95.
63. Bogaert J and Dymarkowski S, *Ischemic Heart Disease*. Clinical cardiac MRI. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2012: p. 203-274.
64. Thompson ACM and Maredia N, *Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of ischemic heart disease*. Continuing cardiology education, 2017. **3**(2): p. 56-63.
65. Vermes E, C.I., Friedrich MG, et al, *Patterns of myocardial late enhancement: Typical and atypical features*. Archives of cardiovascular disease, 2012. **105**: p. 300-308.
66. Heilmaier C, F.H., Nassenstein K, et al, *Spectra and appearance of late gadolinium enhancement in magnetic resonance imaging of non-ischemic myocardial disease - from pattern to diagnosis* International Journal of Diagnostic Imaging, 2014. **1**(2): p. 118-128.
67. Schvartzman PR, S.M., Grimm RA et al, *Nonstress delayed-enhancement magnetic resonance imaging of the myocardium predicts improvement of function after revascularization for chronic ischemic heart disease with left ventricular dysfunction*. Am Heart J, 2003. **146**(3): p. 535-41.
68. Vöhringer M, M.H., Yilmaz A, et al, *Significance of Late Gadolinium Enhancement in Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMR)*. Herz, 2007. **32**: p. 129-137.
69. Wu KC and Lima JAC, *Noninvasive Imaging of Myocardial Viability. Current Techniques and Future Developments*. Circ Res, 2003. **93**: p. 1146-1158.
70. Marra MP, L.J., Iliceto S, *MRI in acute myocardial infarction*. Eur Heart J, 2011. **32**, **284–293**.
71. Cummings KW, B.S., Javidan-Nejad C, et al,, *A Pattern-based Approach to Assessment of Delayed Enhancement in Nonischemic Cardiomyopathy at MR Imaging*. RSNA, 2009. **29**: p. 89-103.

72. Kim H.W, F.-F.A., Kim R. J., *Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients With Myocardial Infarction*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**: p. 1-16.
73. Ricciardi MJ, W.E., Davidson CJ, et al., *Visualization of Discrete Microinfarction After Percutaneous Coronary Intervention Associated With Mild Creatine Kinase-MB Elevation*. Circulation, 2001. **103**:2780-2783.
74. Heitner J, S.A., Harrison JK, et al., *Identifying the Infarct-Related Artery in Patients With Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction*. Circ Cardiovasc Interv, 2019. **12**:e007305.
75. Wagner A, M.H., Thomson L, et al., *Effects of time, dose and inversion time for acute myocardial infarct size measurements based on magnetic resonance imaging-delayed contrast enhancement*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**:2027–33.
76. Mahrholdt H, W.A., Holly TA, et al., *Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging*. Circulation, 2002. **106**:2322–7.
77. Thiele H, K.M., Conradi S, et al., *Reproducibility of chronic and acute infarct size measurement by delayed enhancement-magnetic resonance imaging*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**:1641–5.
78. Hamirani YS, W.A., Kramer CM, et al, *Effect of Microvascular Obstruction and Intramyocardial Hemorrhage by CMR on LV Remodeling and Outcomes After Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Am Coll Cardiol, 2014. 7(9): p. 940-952.
79. Durante A, L.A., Benedetti G, et al, *Identification of High-Risk Patients After ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. Comparison Between Angiographic and Magnetic Resonance Parameters*. Circ Cardiovasc Imaging, 2017. **10**:e005841.
80. Thomas Stiermaier, H.T., Ingo Eitel, *Coronary Microvascular Obstruction. Key Factor in the Prognosis of ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction*. Circ Cardiovasc Imaging, 2017. **10**.
81. Kownacka PD, K.L., Kochman J, et al *Microvascular Obstruction Evaluation Using Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) in ST-Elevated Myocardial Infarction (STEMI) Patients*. Pol J Radiol, 2015. **80**: p. 536-543.
82. Kumar A, A.-A.H., Kriedemann I, et al., *Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction*. J Am Coll Cardiol, 2006. **48**:1969 –76.
83. Mollet NR, D.S., Volders W, et al., *Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease*. Circulation, 2002. **106**:2873–6.

84. Srichai MB, J.C., Rodriguez LL, et al., *Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation*. Am Heart J, 2006. **152:75– 84**.
85. Igor Klem, *CMR Delayed Enhancement Imaging in Coronary Artery Disease*. Magnetom Flash, The Magazine of MR, Siemens medical, 2007. **2**: p. 14-21.
86. Kim RJ, F.D., Parrish TB, et al, *Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function*. Circulation, 1999. **100**: p. 1992-2002.
87. Burns RJ, G.R., Yi Q, et al,, *The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39:30–6**.
88. Roes SD, K.S., Kaandorp TA, et al, , *Comparison of myocardial infarct size assessed with contrast-enhanced magnetic resonance imaging and left ventricular function and volumes to predict mortality in patients with healed myocardial infarction*. Am J Cardio, 2007. **100:930–6**.
89. Wu E, O.J., Tejedor P, et al,, *Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study*. Heart, 2008. **94:730–6**.
90. Corcoran D and Berry C, *How to measure myocardial infarct size by cardiac magnetic resonance imaging*. Heart Metab, 2016. **70:14-18**.
91. Engblom H, H.E., Heiberg E et al,, *Rapid initial reduction of hyperenhanced myocardium after reperfused first myocardial infarction suggests recovery of the peri-infarction zone: one-year follow-up by MRI*. Circ Cardiovasc Imaging, 2009. **2**: 47-55.
92. Ibrahim T, H.T., Nekolla SG et al,, *Acute myocardial infarction: serial cardiac MR imaging shows a decrease in delayed enhancement of the myocardium during the 1st week after reperfusion*. Radiology, 2010. **254: 88-97**.
93. Kellman P, A.A., Mancini C, et al,, *T2-prepared SSFP improves diagnostic confidence in edema imaging in acute myocardial infarction compared to turbo spin echo*. Magn Reson Med, 2007. **57:891-7**.

94. Payne AR, C.M., McClure J, et al., *Bright-Blood T2-Weighted MRI Has Higher Diagnostic Accuracy Than Dark-Blood Short Tau Inversion Recovery MRI for Detection of Acute Myocardial Infarction and for Assessment of the Ischemic Area at Risk and Myocardial Salvage*. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011. **4**: p. 210-219.
95. Kumar A, B.N., Arumana JM, et al., *Cardiac MRI of Edema in Acute Myocardial Infarction using Cine Balanced SSFP: A Translational Study*. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2011. **4(12)**: p. 1265–1273.
96. Ingo Eitel, M.G.F., *T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease*. *Journal of cardiovascular Magnetic Resonance*, 2011. **13(13)**: p. 1-12.
97. Smulders MW, B.S., Kim HW, et al, *Performance of CMR Methods for Differentiating Acute From Chronic Myocardial Infarction*. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015. **8(6)**: p. 669–679.
98. Nilsson JC, N.G., Groenning BA, et al, *Sustained postinfarction myocardial oedema in humans visualised by magnetic resonance imaging*. *Heart* 2001, 2001. **85:639–642**.
99. West AM and Kramer CM, *Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Myocardial Infarction, Viability, and Cardiomyopathies*. *Curr Probl Cardiol*, 2010. **35(4)**: p. 176–220.
100. Baks Timo, R.-J.v.G., Elena Biagini et al., *Effects of Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction on Early and Late Infarct Size and Left Ventricular Wall Characteristics*. *JACC*, 2006. **47, No.1**: p. 40-4.
101. Nijveldt R, B.A., Hirsch A, et al, *Functional Recovery After Acute Myocardial Infarction: Comparison Between Angiography, Electrocardiography, and Cardiovascular Magnetic Resonance Measures of Microvascular Injury*. *J Am Coll Cardiol*, 2008. **52**: p. 181-189.
102. Larose E, R.-c.J., Pibarot P, et al, *Predicting Late Myocardial Recovery and Outcomes in the Early Hours of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Traditional Measures*. *J Am Coll Cardiol*, 2010. **55(22)**: p. 2459-2469.
103. Shapiro M, N.K., Nasir K, et al, *Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance to Predict Left Ventricular Recovery After Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients Presenting With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction*. Vol. 100. 2007. 211-6.

104. Lund G.K, S.A., Muellerleile K, et al., *Prediction of left ventricular remodeling and analysis of infarct resorption in patients with reperfused myocardial infarcts by using contrast-enhanced MR imaging*. Radiology, 2007. **245(1)**: p. p. 95-102.
105. Hombach V, G.O., Merkle N, et al, *Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging*. European Heart Journal, 2005. **26**, **549–557**.
106. Krittayaphong R, L.P., Manesai A, et al, *Comparison of cardiovascular magnetic resonance of late gadolinium enhancement and diastolic wall thickness to predict recovery of left ventricular function after coronary artery bypass surgery*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2008. **10:41**.
107. Bogaert J, K.M., Dymarkowski, et al., *Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment\ elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging*. Eur Radiol, 2007. **17**: p. 2572-2580.
108. Von Knobelsdorff Brenkenhoff and Schulz-Menger, *Role of cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging, 2016. **18:6**: p. 1-18.
109. Phạm Thị An, *Đánh giá tái tưới máu cơ tim bằng cộng hưởng từ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành qua da*. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Trường đại học Y hà nội, 2012.
110. Naglaa Mostafa Elsayed and Nouf Alzahrani, *Contrast enhanced cardiac MRI findings of myocardial infarction in different infarction duration*. International Journal of Medical Imaging, 2013. **1(1)**: p. 1-6.
111. Montalescot G et al, *2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease—addenda*. European Heart Journal, 2013: p. 1-32.
112. Lwanga SK and Lemeshow S, *Sample size determination in health studies. A practical manual*. World Health Organization, Geneva, 1991.
113. Nguyễn Ngọc Rạng, *Thiết kế nghiên cứu và thống kê y học*. Nhà xuất bản Y học, 2012.
114. Hendel RC, B.M., Cardella JF et al, *ACC/AHA/ACR/ASE/ASNC/HRS/NASCI/RSNA/SAIP/SCAI/SCCT/SCMR/SIR 2008 Key Data Elements and Definitions for Cardiac Imaging*. Circulation, 2009: p. 154-186.

115. Schulz-Menger J, B.D., Bremerich J, et al, *Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Board of Trustees Task Force on Standardized Post Processing*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2013. **15**(35): p. 1-19.
116. Redlarski G, P.A., Krawczuk M,, *Body surface area formulae: an alarming ambiguity*. Scientific Reports, 2016. **6**(27966).
117. Chobanian A.V et al, *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2004. **04-5230**.
118. Thomas F. Walsh and Gregory Hundley, *Assessment of Ventricular Function with Cardiovascular Magnetic Resonance*. Cardiol Clin, 2007. **25**: p. 15-33.
119. Peng P, L.K., Gooya A, et al, *A review of heart chamber segmentation for structural and functional analysis using cardiac magnetic resonance imaging*. Magn Reson Mater Phy, 2016. **29**: p. 155-195.
120. Abdel Aziz FM, A.D.S., Ismail RI, et al,, *Assessment of Left Ventricular Volume and Function Using Real-Time 3D Echocardiography versus Angiocardiography in Children with Tetralogy of Fallot*. J Cardiovasc Ultrasound, 2016. **24**(2): p. 123-127.
121. Okan Ekinci, *CMR Assessment of Global Ventricular Function and Mass: Greater Efficiency and Diagnostic Accuracy with Argus 4D VF and Inline VF*. The magazine of MR, Magnetom Flash, Siemens medical, 2007. **2**: p. 6-13.
122. Stork A, M.K., Bansmann PM, et al, *Value of T2-weighted, first-pass and delayed enhancement, and cine CMR to differentiate between acute and chronic myocardial infarction*. Eur Radiol, 2007. **17**: p. 610–617.
123. De Azevedo Filho CF, H.M., Petriz JLF, et al,, *Quantification of Left Ventricular Infarcted Mass on Cardiac Magnetic Resonance Imaging. Comparison Between Planimetry and the Semiquantitative Visual Scoring Method*. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2004. **83**(2).
124. Kirschbaum S.W, S.T., Boersma E, et al, *Complete Percutaneous Revascularization for Multivessel Disease in Patients With Impaired Left Ventricular Function. Pre- and Post-Procedural Evaluation by Cardiac Magnetic Resonance Imaging*. J Am Coll Cardiol, 2010. **3**(4): p. 392-400.
125. Kramer CM, B.J., Flamm SD, et al, *Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2013. **15**(91).

126. Hoàng Minh Hằng, *Lý thuyết SPSS và ứng dụng trong Y- Sinh học*. Bộ môn Toán Tin, Trường Đại Học Y Hà Nội, 2017.
127. Hoàng Minh Hằng, *Thực hành SPSS và ứng dụng trong Y - Sinh Học*. Bộ môn Toán Tin, Trường Đại Học Y Hà Nội, 2017.
128. Sarafoff N, S.T., Vochem R, et al., *Association of ST-elevation and non-ST-elevation presentation on ECG with transmural and size of myocardial infarction as assessed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging*. Journal of Electrocardiology, 2013. **46**: p. 100-106.
129. Mewton N, R.D., Bonnefoy E, et al., *Comparison of visual scoring and quantitative planimetry methods for estimation of global infarct size on delayed enhanced cardiac MRI and validation with myocardial enzymes*. Eur J Radiol, 2011. **78(1):87-92**.
130. Henning S, G.E., Futterer S, et al., *Cardiac Troponin T at 96 Hours After Acute Myocardial Infarction Correlates With Infarct Size and Cardiac Function*. J Am Coll Cardiol, 2006. **48(11)**: p. 2192-4.

PHỤ LỤC 1

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. PHẦN HÀNH CHÍNH

1. Họ và tên.....Tuổi.....Giới.....
2. Nghề nghiệp.....
3. Địa chỉ.....
4. Số điện thoại liên lạc.....
5. Ngày vào viện...../...../.....Mã bệnh án.....

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Chiều cao.....m Cân nặng.....kg BSA:.....
2. Huyết áp: HATTr.....mmHg HATT:.....mmHg
3. Tần số tim lúc nghỉ:.....lần/phút
4. Đau ngực:
Có ☐ Không ☐
5. Chẩn đoán lâm sàng khác khi vào viện:
6. Thở bệnh lâm sàng:
NMCT cấp Có ☐ Không ☐
NMCT cũ Có ☐ Không ☐
Hội chứng ĐMV mạn tính Có ☐ Không ☐
7. Vị trí Nhồi máu cơ tim cấp:
8. Thời gian từ khi có triệu chứng đến lúc can thiệp (giờ):

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Tăng huyết áp: 1: Có 2: Không
2. Đái tháo đường: 1: Có 2: Không
3. Rối loạn lipid: 1: Có 2: Không
4. Hút thuốc lá: 1: Có 2: Không

IV. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ
Biến đổi đoạn ST: 1. Có 2. Không
Kiểu biến đổi đoạn ST: 1. Chênh lên 2. Chênh xuống
Khác:.....
2. Men tim:
CK
CK-MB
Troponin T

Troponin I

3. Siêu âm tim

EF theo simpson:....%

Rối loạn vận động vùng

Có ☐

Không ☐

4. Chụp động mạch vành qua da

• Ngày chụp:...../...../.....

• Bệnh mạch vành: 1 nhánh ☐ 2 nhánh ☐ 3 nhánh ☐

• Vị trí:

LM: 0. Không hẹp

1. Có hẹp

Mức độ.....%

ĐMLTTr(LAD): 0. Không hẹp

1. Có hẹp

1. Đoạn 1 2. Đoạn 2 3. Đoạn 3

Mức độ.....%Mức độ.....% Mức độ.....%

ĐM mũ(Lcx): 0. Không hẹp

1. Có hẹp

1. Đoạn 1 2. Đoạn 2 3. Đoạn 3

Mức độ.....%Mức độ.....% Mức độ.....%

ĐMV phải(RCA): 0. Không hẹp

1. Có hẹp

1. Đoạn 1 2. Đoạn 2 3. Đoạn 3

Mức độ.....%Mức độ.....% Mức độ.....%

5. Can thiệp động mạch vành

• Có can thiệp ☐

Không can thiệp ☐

• Ngày can thiệp ĐMV:...../...../.....

• Số ĐMV được can thiệp:

• ĐM vành được can thiệp:

Thân chung vành trái (LM) ☐

ĐM liên thất trước (LAD) ☐

ĐM mũ (Lcx) ☐

ĐM vành phải (RCA) ☐

6. Cộng hưởng từ lần 1

Ngày chụp...../...../.....

Thời gian từ lúc chụp mạch vành qua da tới lúc chụp CHT:.....ngày

Đường kính thất trái (mm): LVEDD.....LVESD.....

Thể tích thất trái (ml): LVEDV.....LVESV:.....

Chỉ số thể tích thất trái (ml/m²): LVEDVI.....LVESVI.....

Phân suất tổng máu (EF%):.....

Khối lượng cơ thất trái MM(g).....

Điểm vận động vùng=.....

Điểm ngấm thuốc muộn=.....Chỉ số ngấm thuốc muộn=.....

Kích thước vùng hoại tử (châm điễm):Thời gian xử lý(phút).....

Kích thước vùng hoại tử (phần mềm):Thời gian xử lý(phút).....

Vùng ngấm thuốc muộn tương ứng ĐMV:.....

Tắc nghẽn vi mạch (MVO): Có ☐ Không ☐

Phù cơ tim: Có ☐ Không ☐

Mỏng cơ tim: Có ☐ Không ☐

Vùng	Bề dày cuối tâm trương(E DWT)m m	Bề dày cuối tâm thu (ESWT)mm	Bề dày thành từng vùng (SWT)%	Kiểu RLVD	Điểm VD vùng	Ngấm thuốc muộn
1. Đáy trước						
2. Đáy trước vách						
3. Đáy dưới vách						
4. Đáy dưới						
5. Đáy dưới bên						
6. Đáy trước bên						
7. Giữa trước						
8. Giữa trước vách						
9. Giữa dưới vách						
10. Giữa dưới						
11. Giữa dưới bên						
12. Giữa trước bên						
13. Mỏm trước						
14. Mỏm vách						
15. Mỏm dưới						
16. Mỏm bên						
17. Mỏm thực						

Bàn luận:.....
.....
.....

7. Theo dõi lâm sàng sau can thiệp

- NMCT mới xuất hiện: Có ☐ Không ☐

- Nhập viện lại: Có ☐ Không ☐

+ Lý do:

+ Ngày vào viện

8. Cộng hưởng từ lần 2

Ngày chụp...../...../.....

Thời gian từ chụp ĐMV qua da tới lúc chụp CHT:

Đường kính thất trái (mm): LVEDD.....LVESD.....

Thể tích thất trái (ml): LVEDV.....LVESV:.....

Chỉ số thể tích thất trái (ml/m²): LVEDVI.....LVESVI.....

Phân suất tổng máu (EF%):.....

Khối lượng cơ thất trái MM(g).....

Kích thước vùng hoại tử (chấm điểm):

Vùng	EDWT (mm)	ESWT(mm)	SWT%	Kiểu RLVĐ	Điểm VĐ vùng
1. Đáy trước					
2. Đáy trước vách					
3. Đáy dưới vách					
4. Đáy dưới					
5. Đáy dưới bên					
6. Đáy trước bên					
7. Giữa trước					
8. Giữa trước vách					
9. Giữa dưới vách					
10. Giữa dưới					

11. Giữa dưới bên					
12. Giữa trước bên					
13. Mỏm trước					
14. Mỏm vách					
15. Mỏm dưới					
16. Mỏm bên					
17. Mỏm thực					

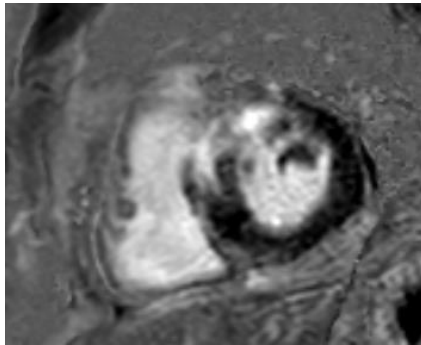
Bàn luận:.....
.....
.....

PHỤ LỤC 2
HÌNH ẢNH MINH HỌA

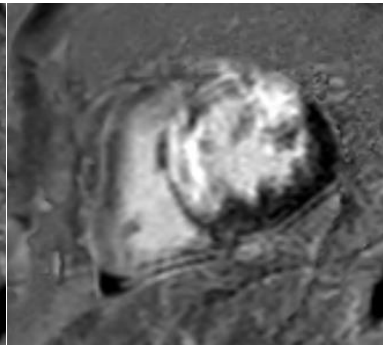
Bệnh án 1

Bệnh nhân Trần Đình P, nam, 56 tuổi, mã bệnh án I21/1669. Vào viện ngày 27/8/2017 vì đau ngực trái dữ dội. Điện tâm đồ ST chênh lên ở V1-V6. Chẩn đoán lâm sàng: NMCT cấp trước rộng giờ thứ 6. Chụp và can thiệp ĐMV qua da cấp cứu cùng ngày, tắc nghẽn đoạn gần ĐMLTTr.

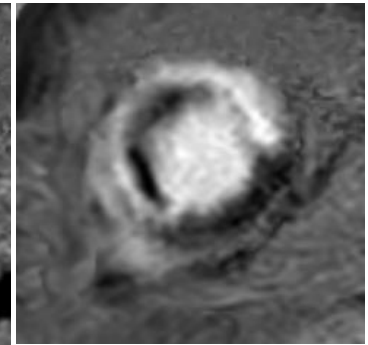
Chụp CHT lần 1 sau can thiệp 2 ngày (29/8/2017): ngấm thuốc muộn xuyên thành >75% bề dày thành thất tương ứng với vùng cấp máu của ĐMLTTr, kèm tắc nghẽn vi mạch muộn. *Có phù hợp vị trí vùng ngấm thuốc muộn trên CHT và ĐMV thủ phạm trên chụp ĐMV qua da.*



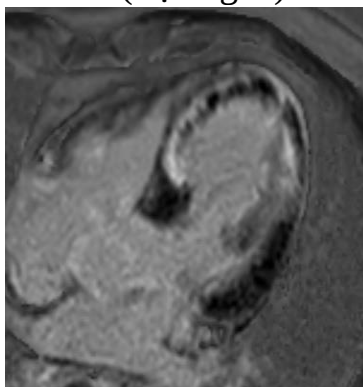
Ngấm muộn đáy tim
(trục ngắn)



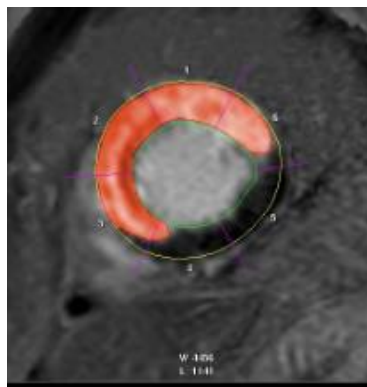
Giữa tim (trục ngắn)



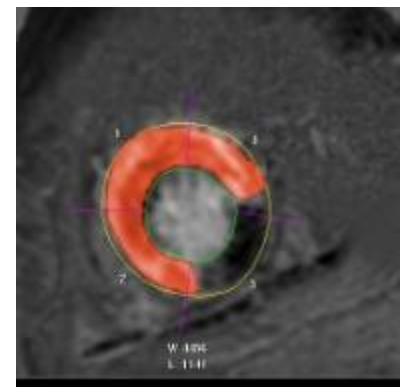
Mỏm tim (trục ngắn)



Ngấm muộn (trục dài)



Vùng ngấm muộn (trục ngắn giữa tim) đo trên phần mềm



Vùng ngấm muộn (trục ngắn giữa tim) đo trên phần mềm

Minh họa tương hợp vùng hoại tử ngấm thuốc muộn thuộc diện chi phối của ĐMLTTr (vùng hoại tử ngấm muộn có màu trắng thành trước-trước vách đáy-giữa tim, thành trước, vách mỏm tim bao gồm cả mỏm thực trên các ảnh trục ngắn hàng trên và ảnh trục dài hàng dưới trái) với kết quả chụp ĐMV

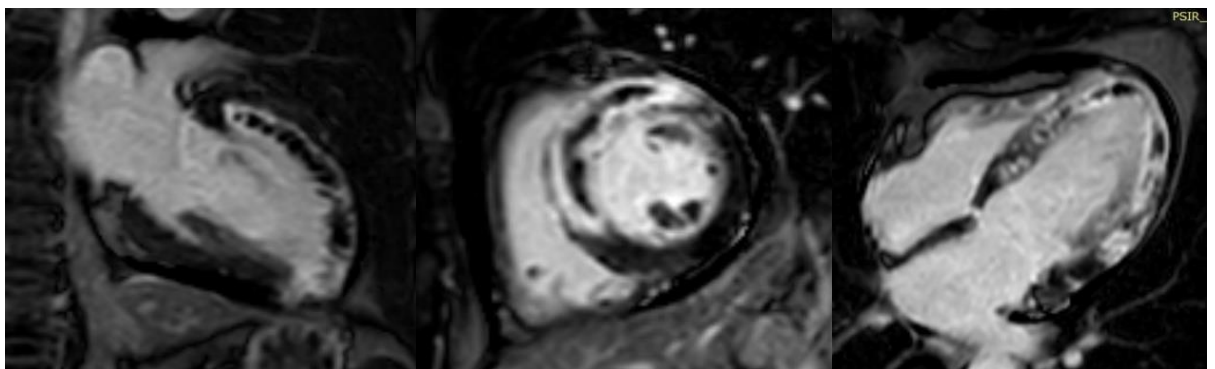
qua da có tắc nghẽn đoạn 1 của ĐMLTTr. Kích thước hoại tử đo bằng phương pháp ước lượng 39,6 %, đo bằng phương pháp sử dụng phần mềm 44% (hình minh họa ảnh giữa và bên phải ở hàng dưới).

Bệnh án 2

Bệnh nhân Phạm Thị D, nữ, 57 tuổi, mã bệnh án I50/1098. Vào viện ngày 4/8/2017 vì đau ngực trái dữ dội. Điện tâm đồ ST chênh lên ở V1-V3. Chẩn đoán: NMCT cấp trước vách giờ thứ 6. Chụp và can thiệp ĐMV qua da cấp cứu ngày 4/8/2017, tắc nghẽn đoạn gần ĐMLTTr, sau can thiệp dòng chảy TIMI3.

Chụp CHT lần 1 sau can thiệp 3 ngày (7/8/2017): giảm động các phân đoạn 1,2,3, vô động các phân đoạn 7,8,9,12,13,14,15,16 kèm ngấm thuốc muộn xuyên thành >75% bề dày thành thất tương ứng với vùng cấp máu của ĐMLTTr, kích thước vùng hoại tử 52%, chỉ số sống còn cơ tim 0 điểm, kèm phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch. Chức năng thất trái: LVEDV 85,2ml, LVESV 52,9ml, LVEDVI 55,87 ml/m², EF 37,9%, khối lượng cơ thất 85,7 gram.

Chụp CHT theo dõi ngày 13/10/2018: LVEDV 106,7ml, LVESV 67,1ml, EF 37,1%, LVEDVI 69,96 ml/m², khối lượng cơ thất 81,8gram. Có tái cấu trúc thất trái. Các phân đoạn ngấm thuốc muộn không cải thiện vận động vùng.

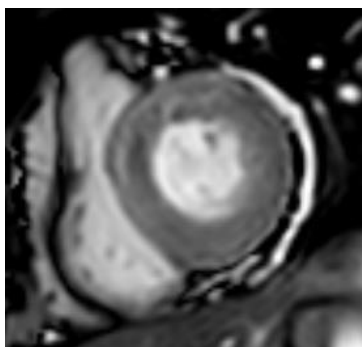


Ngấm muộn trục dài (2 buồng)

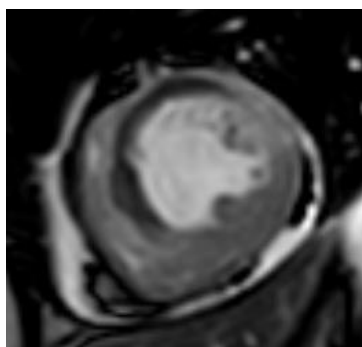
Ngấm muộn giữa tim

Ngấm muộn trục dài (4 buồng)

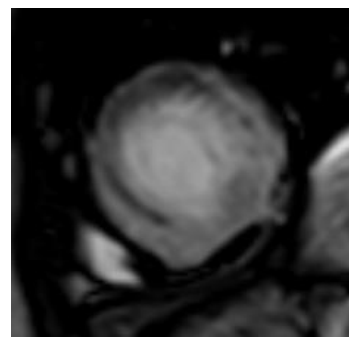
CHT lần 1(1/9/2017)



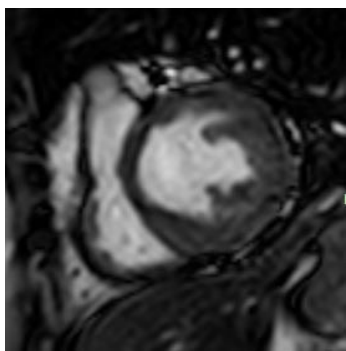
Cuối thì tâm thu đáy tim
CHT lần 1



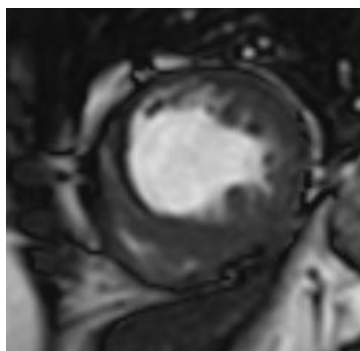
Thì tâm thu giữa tim



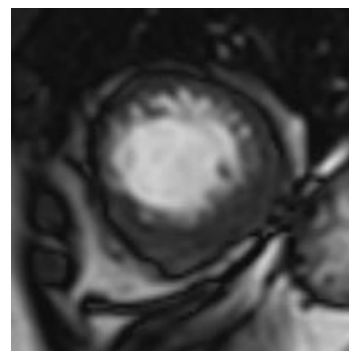
Thì tâm thu mỏm tim



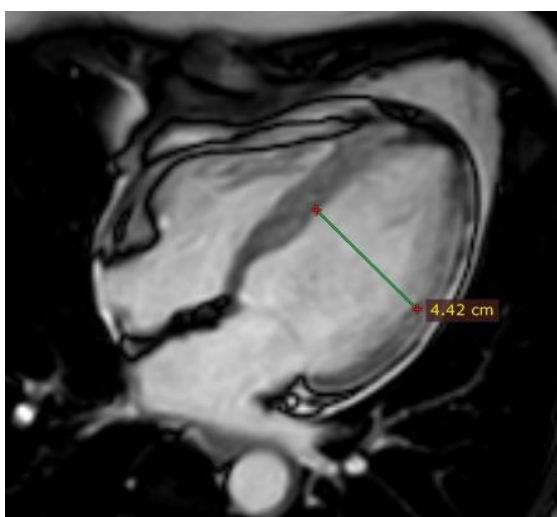
Cuối thì tâm thu đáy tim
CHT lần 2 (13/10/2018)



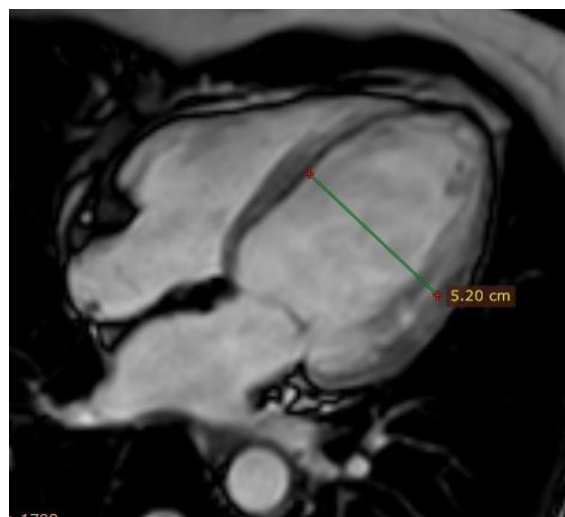
Thì tâm thu giữa tim



Thì tâm thu mỏm tim



Cuối thì tâm trương trục dài CHT lần 1
(1/9/2017)



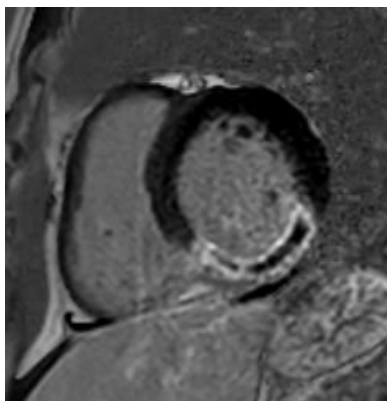
Cuối thì tâm trương trục dài CHT
lần 2 (13/10/2018)

Bệnh án 3

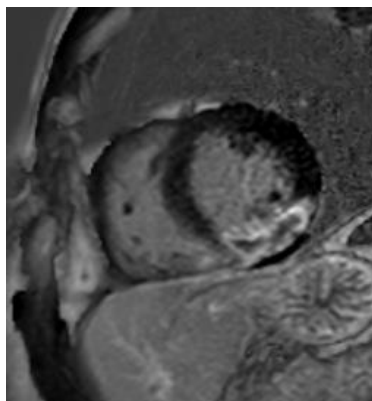
Bệnh nhân Nguyễn Văn T, nam, 54 tuổi, mã bệnh án I21/2041. Vào viện ngày 31/8/2017 vì đau ngực trái dữ dội. Điện tâm đồ ST chênh lên ở D2, D3, aVF. Chẩn đoán: NMCT cấp thành dưới giờ thứ 6. Chụp và can thiệp ĐMV qua da cấp cứu cùng ngày 31/8/2017, tắc nghẽn đoạn giữa ĐMV phải.

Chụp CHT lần 1 sau can thiệp 1 ngày (1/9/2017): giảm nặng vận động các phân đoạn 3,4,10,11,14,15 kèm ngấm thuốc muộn xuyên thành 50-75% và >75% bề dày thành thất tương ứng với vùng cấp máu của ĐMV phải, *kích thước vùng hoại tử 27%*, chỉ số sống còn cơ tim 0 điểm, kèm phù cơ tim và tắc nghẽn vi mạch. Chức năng thất trái: LVEDV 151 ml, LVESV 65,1 ml, LVEDVI 88,8 ml/m², EF 56,9%.

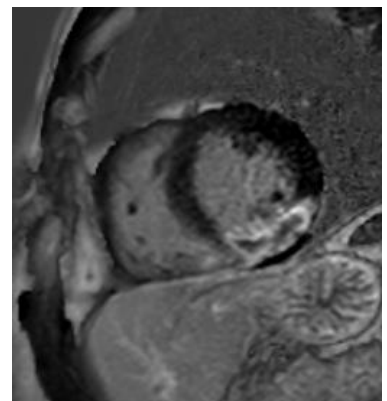
Chụp CHT lần 2 ngày 13/6/2018: LVEDV 166,8ml, LVESV 72,7ml, EF 56,4%, LVEDVI 98,1 ml/m². *Không có tái cấu trúc thất trái.* Diện ngấm muộn thu nhỏ hơn, không còn tắc nghẽn vi mạch, nhưng còn phù cơ tim. Phần lớn các phân đoạn ngấm muộn không cải thiện vận động.



Ngấm muộn đáy(trục ngắn)

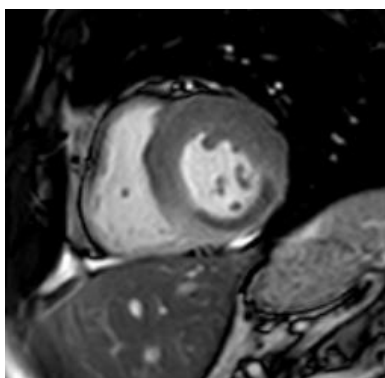


Ngấm muộn giữa tim

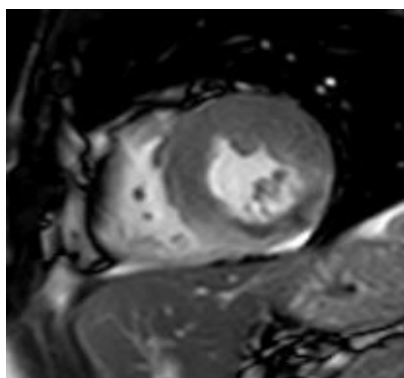


Ngấm muộn mỏm tim

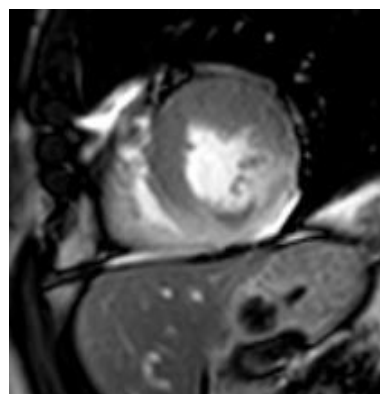
CHT lần 1(1/9/2017)



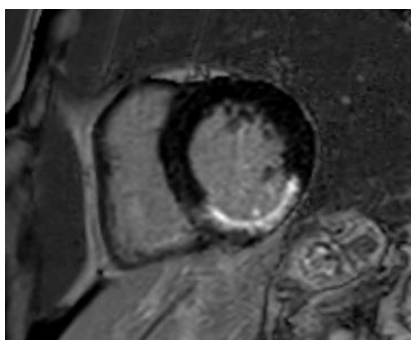
Cuối thì tâm thu đáy tim
(CHT lần 1)



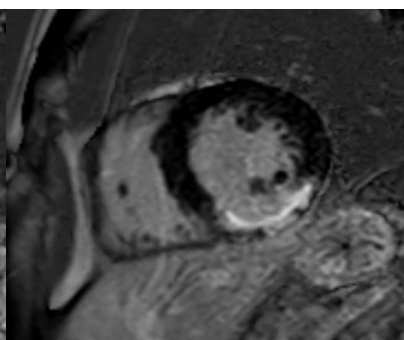
Thì tâm thu giữa tim



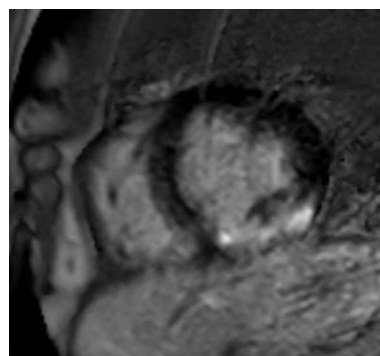
Thì tâm thu mỏm tim



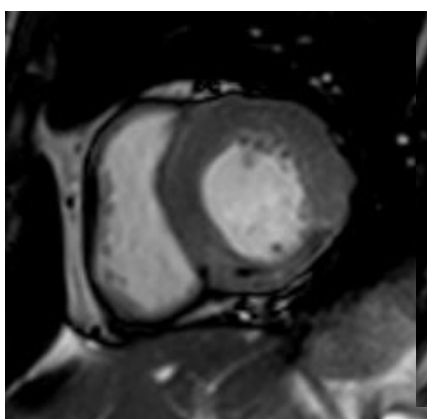
Ngắm muện đáy (trục ngắn)
CHT lần 2 (13/6/2018)



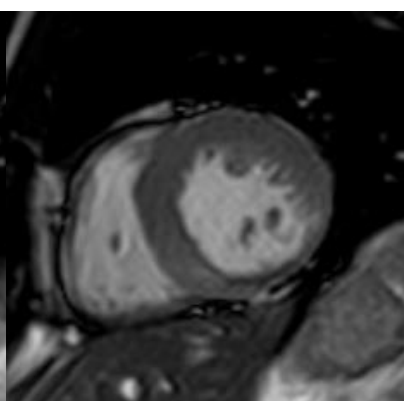
Ngắm muện giữa tim



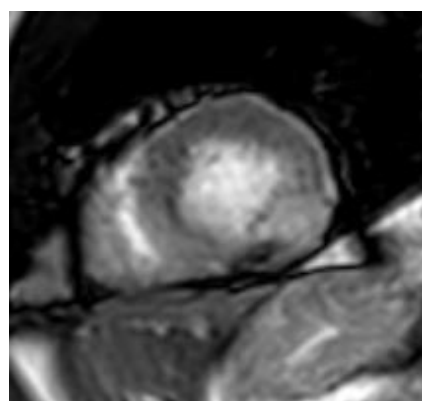
Ngắm muện mỏm tim



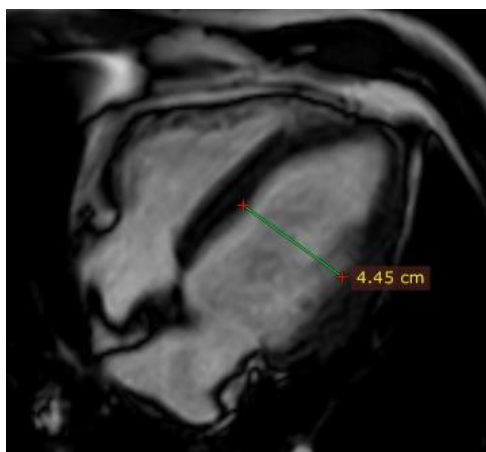
Cuối thì tâm thu đáy tim
(CHT lần 2)



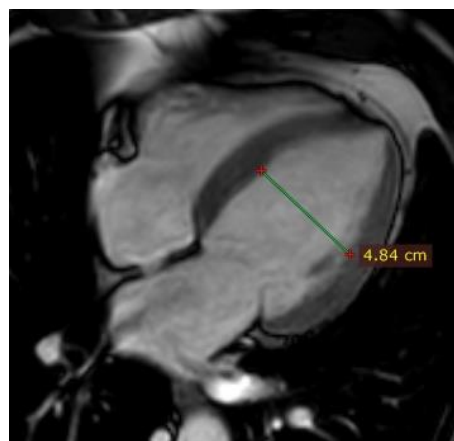
Thì tâm thu giữa tim



Thì tâm thu mỏm tim



Cuối thì tâm trương trực dài CHT lần 1
(1/9/2017)

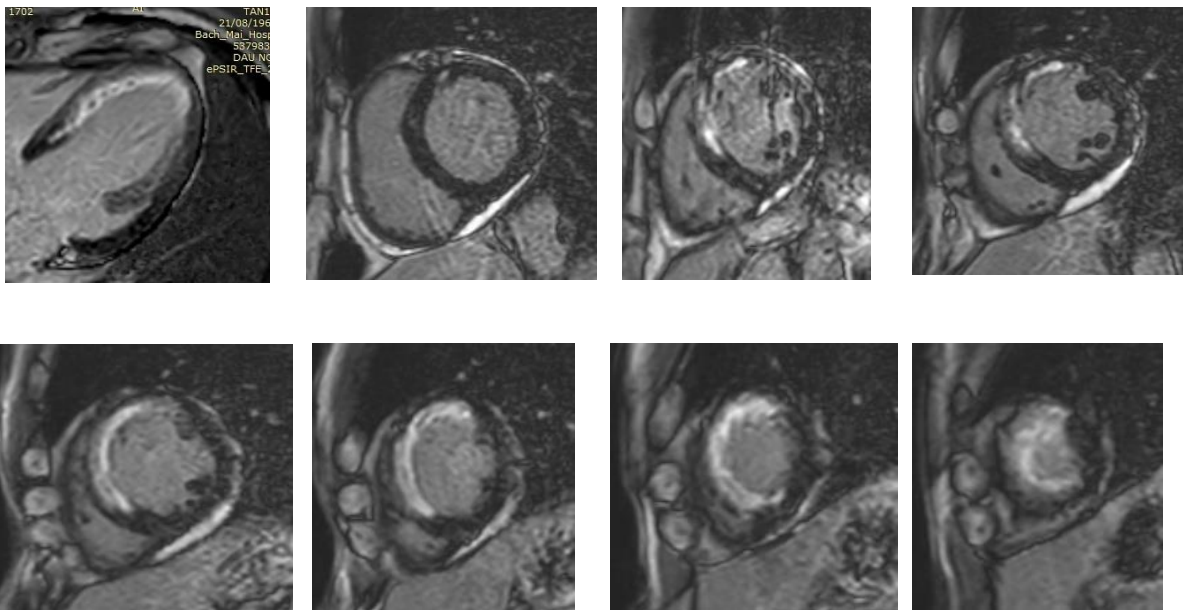


Cuối thì tâm trương trực dài CHT
lần 2 (13/6/2018)

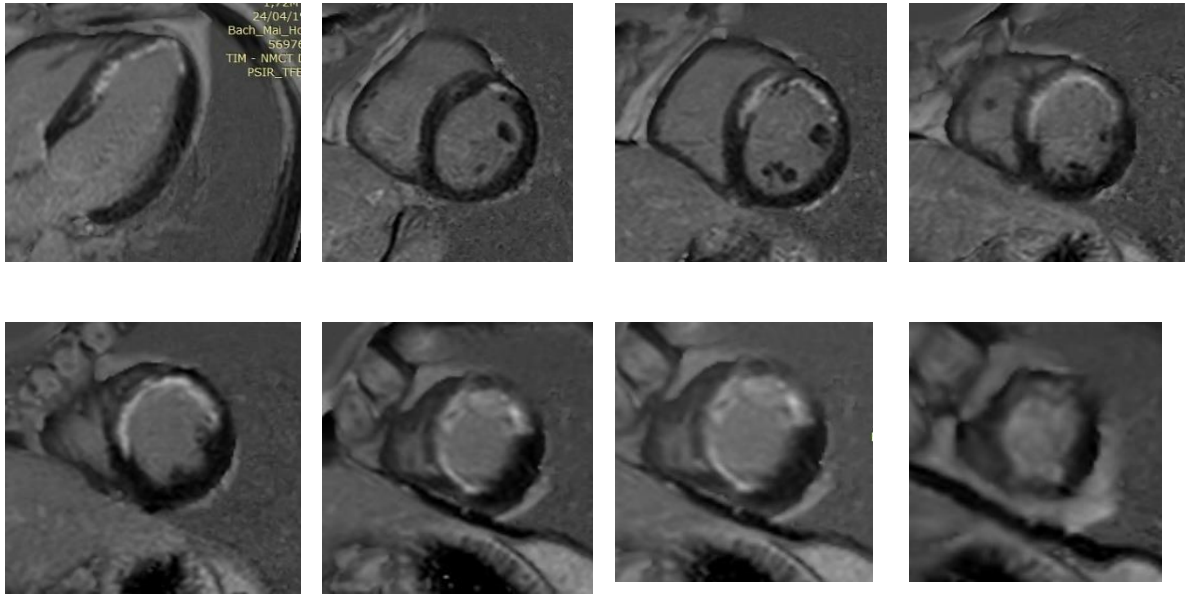
Bệnh án 4

Bệnh nhân Nguyễn Duy T, nam, 57 tuổi, mã bệnh án I21/2008. Vào viện ngày 18/8/2017 vì đau ngực dữ dội. Chẩn đoán: NMCT cấp giờ thứ 6. Chụp và can thiệp ĐMV qua da cấp cứu cùng ngày, huyết khối và tắc nghẽn ĐMLTTr đoạn 1 và đoạn 2. CHT lần 1 sau can thiệp 3 ngày (21/8/2017), chụp lại CHT lần 2 ngày 24/8/2018 (sau khoảng 12 tháng).

Minh họa đánh giá vùng hoại tử ngấm thuốc muộn giữa lần chụp CHT lần 1 (cơ bản) và CHT lần 2 (theo dõi)



CHT ngấm muộn lần 1 (từ trái sang phải và trên xuống dưới): lớp cắt qua trục dài (4 buồng) và các lớp cắt liên tục theo trục ngắn từ đáy tới mỏm tim.



CHT ngấm muộn lần 2 (từ trái sang phải và trên xuống dưới): lớp cắt qua trục dài (4 buồng) và các lớp cắt liên tục theo trục ngắn từ đáy tới mỏm tim.

Kích thước vùng hoại tử trên CHT lần 1: 43%, CHT lần 2: 30,5%, giảm khoảng 29% kích thước hoại tử.

PHỤ LỤC 3
DANH SÁCH BỆNH NHÂN