Hội chứng vành cấp

và nhồi máu cơ tim ST chênh lên

TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang, FASCC, FSCAI

Bộ môn Tim mạch – Trường Đại học Y Hà Nội

Đơn vị Chăm sóc Mạch vành C7 – Viện Tim mạch Việt Nam

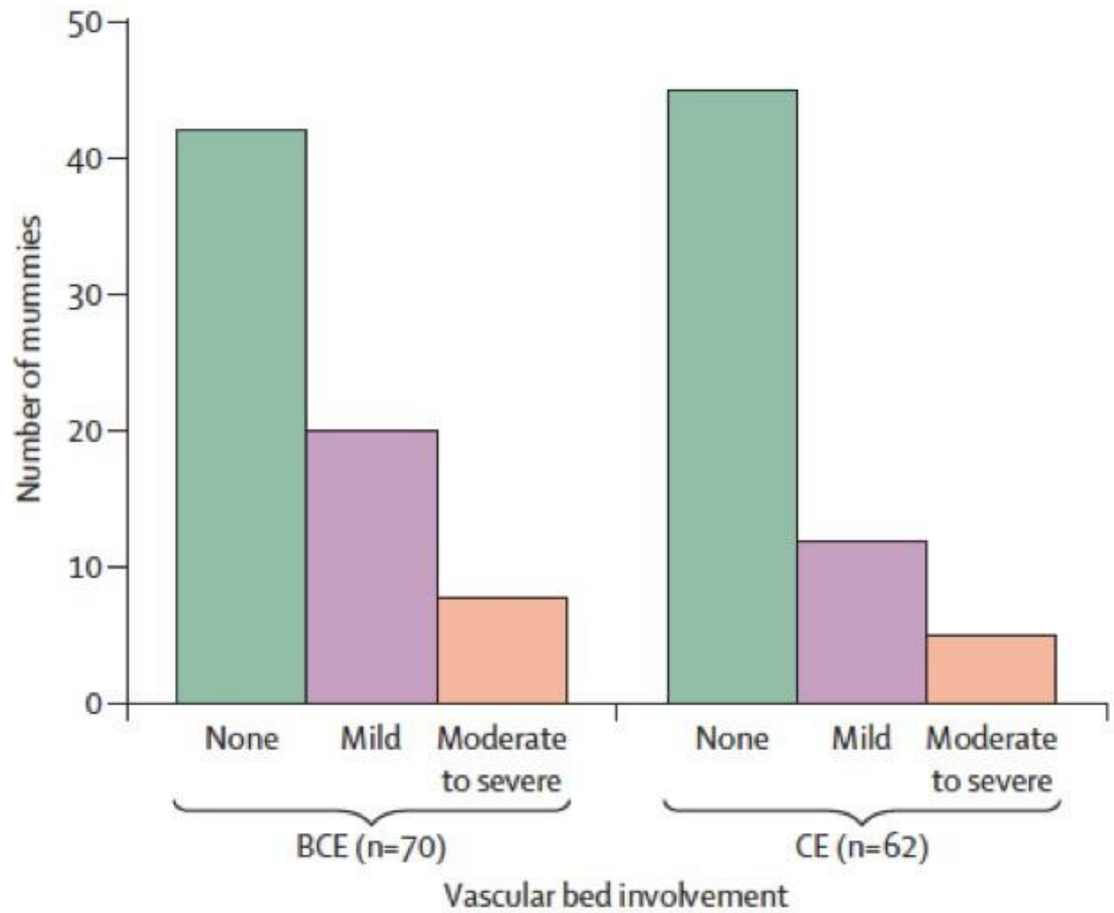
Email: quangtm@gmail.com

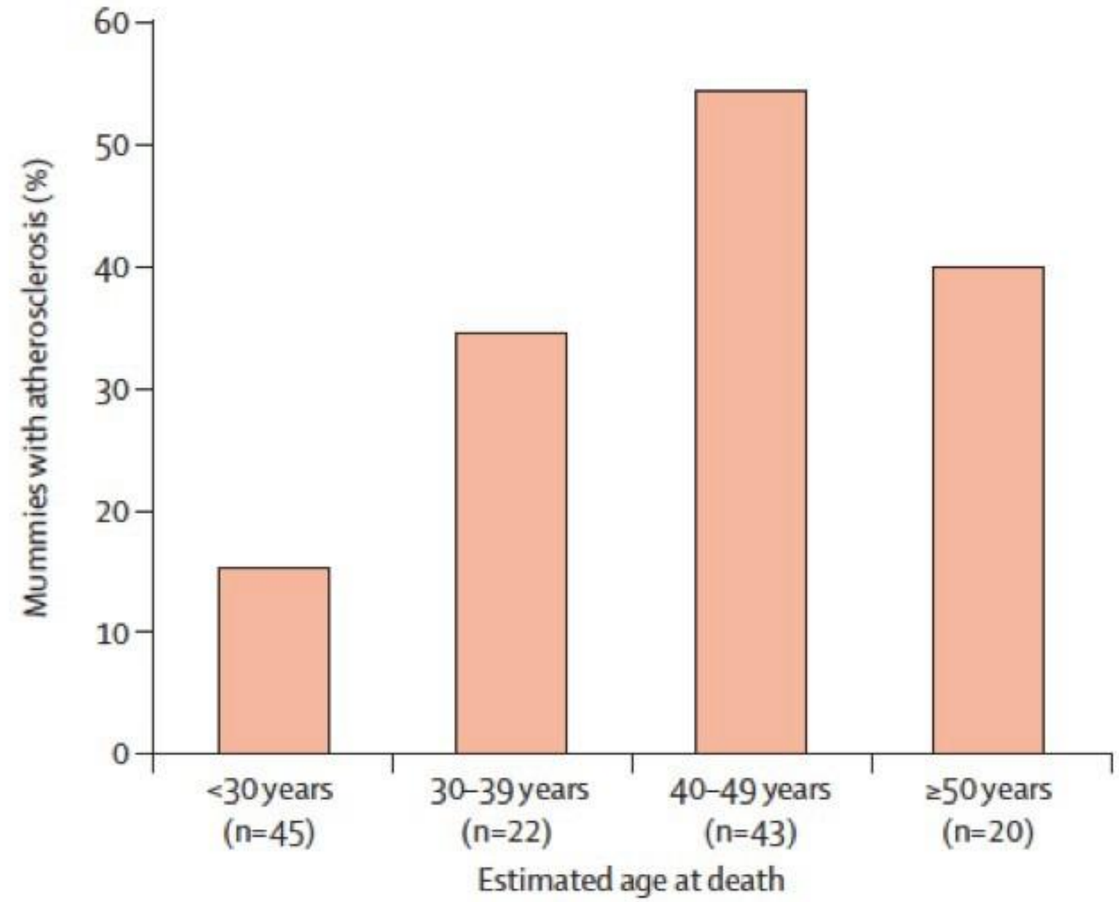
Các dạng bệnh mạch vành

Bệnh động mạch vành (suy vành, thiểu năng vành, bệnh (cơ) tim thiếu máu cục bộ) bao gồm:

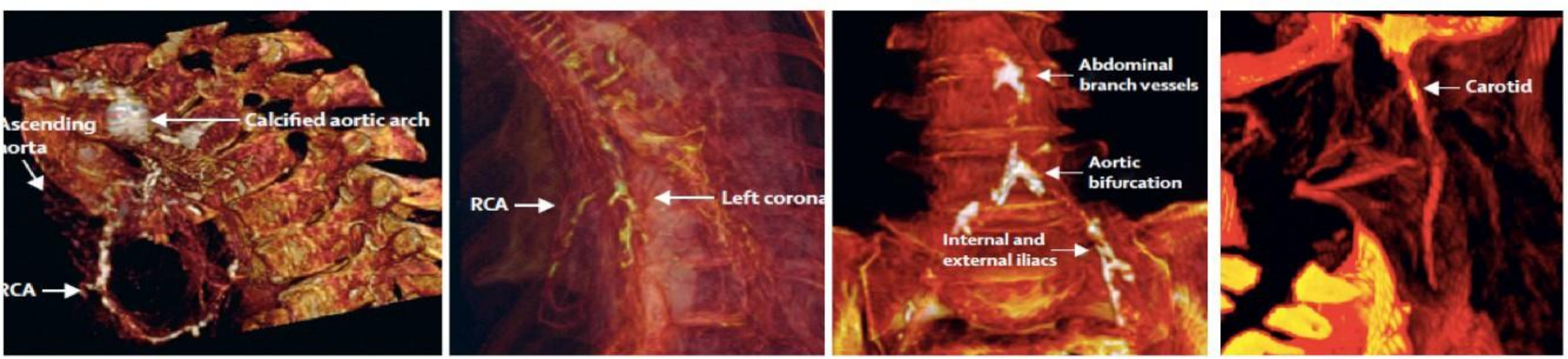
- Đau thắt ngực ổn định mạn tính
- ***Hội chứng vành cấp:***
  - ***Đau thắt ngực không ổn định***
  - ***Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên***
  - ***Nhồi máu cơ tim ST chênh lên***
- Thiếu máu cơ tim thầm lặng
- Đau thắt ngực do co thắt, đau thắt ngực do bệnh lý vi mạch, hội chứng X...
- Bất thường động mạch vành…

Xơ vữa đi cùng 4,000 năm lịch sử nhân loại





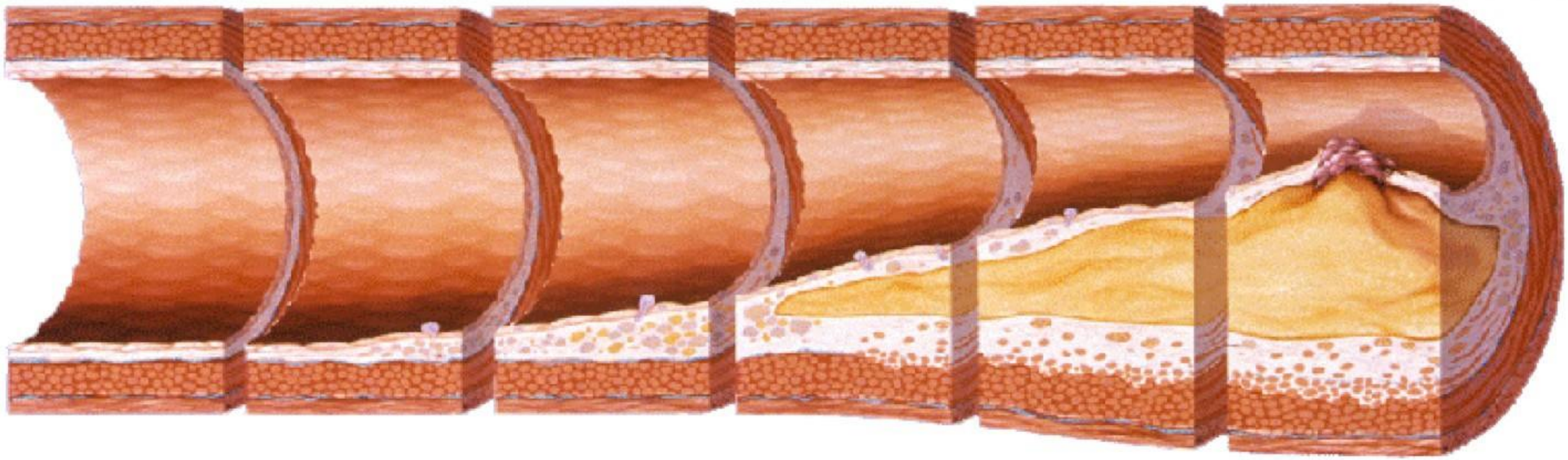
Kết quả dựa trên phim chụp CT toàn thân của 137 xác ướp !



Thompson RC, et al. Lancet, 2013;381:1211–22.

Tiến triển xơ vữa thành mạch theo thời gian

Tế bào bọt	Vệt mỡ	Tổn thương vừa	Xơ vữa *(atheroma)*	Mảng xơ vữa vỏ xơ	Tổn thương phức tạp nứt/loét



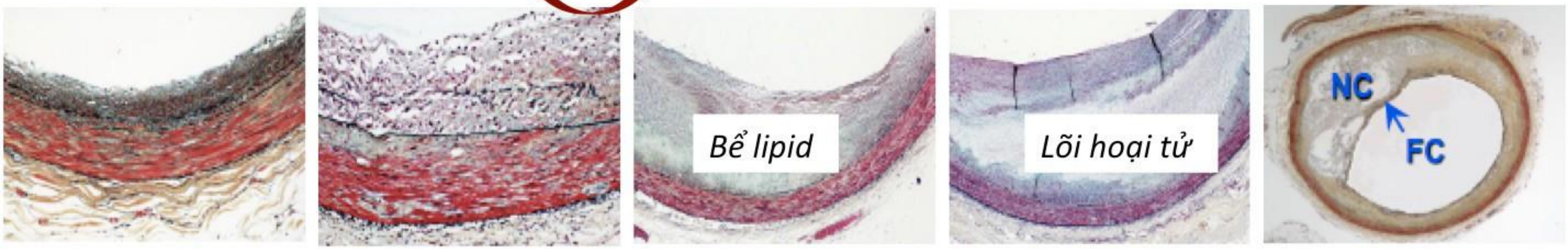
Rối loạn chức năng nội mạc

Từ thập niên đầu	*Từ thập niên thứ ba*	*Từ thập niên thứ tư*	
Phát triển chủ yếu do lắng đọng lipid		***Cơ trơn và collagen***	***Huyết khối, Tụ máu***

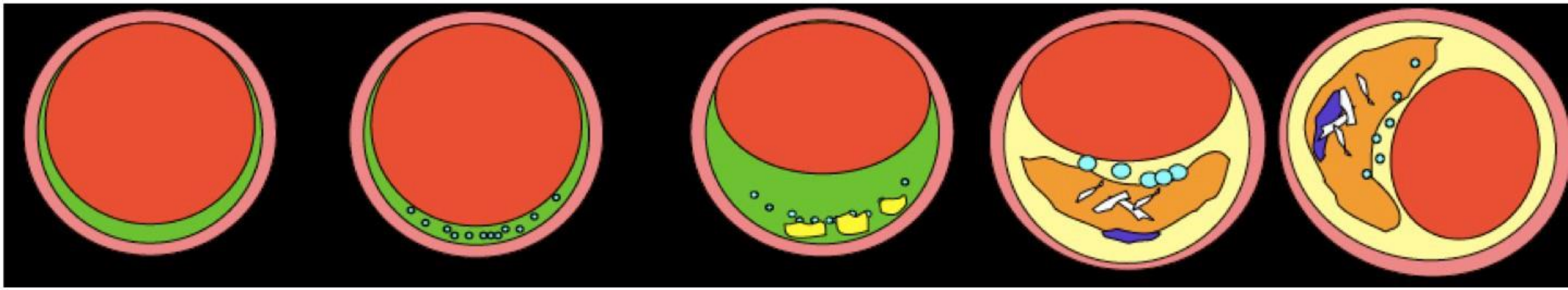
Adapted from Stary HC et al. Circulation 1995;92:1355-1374.

Thay đổi cấu trúc mảng xơ vữa và lòng mạch

Adaptive Intimal Thickening → *Intimal Xanthoma* → *Pathologic Intimal Thickening* → *Fibrous Cap Atheroma* → ***TCFA** - Thin-Cap Fibroatheroma*



← *Không tiến triển* → ← ***Tiến triển*** →



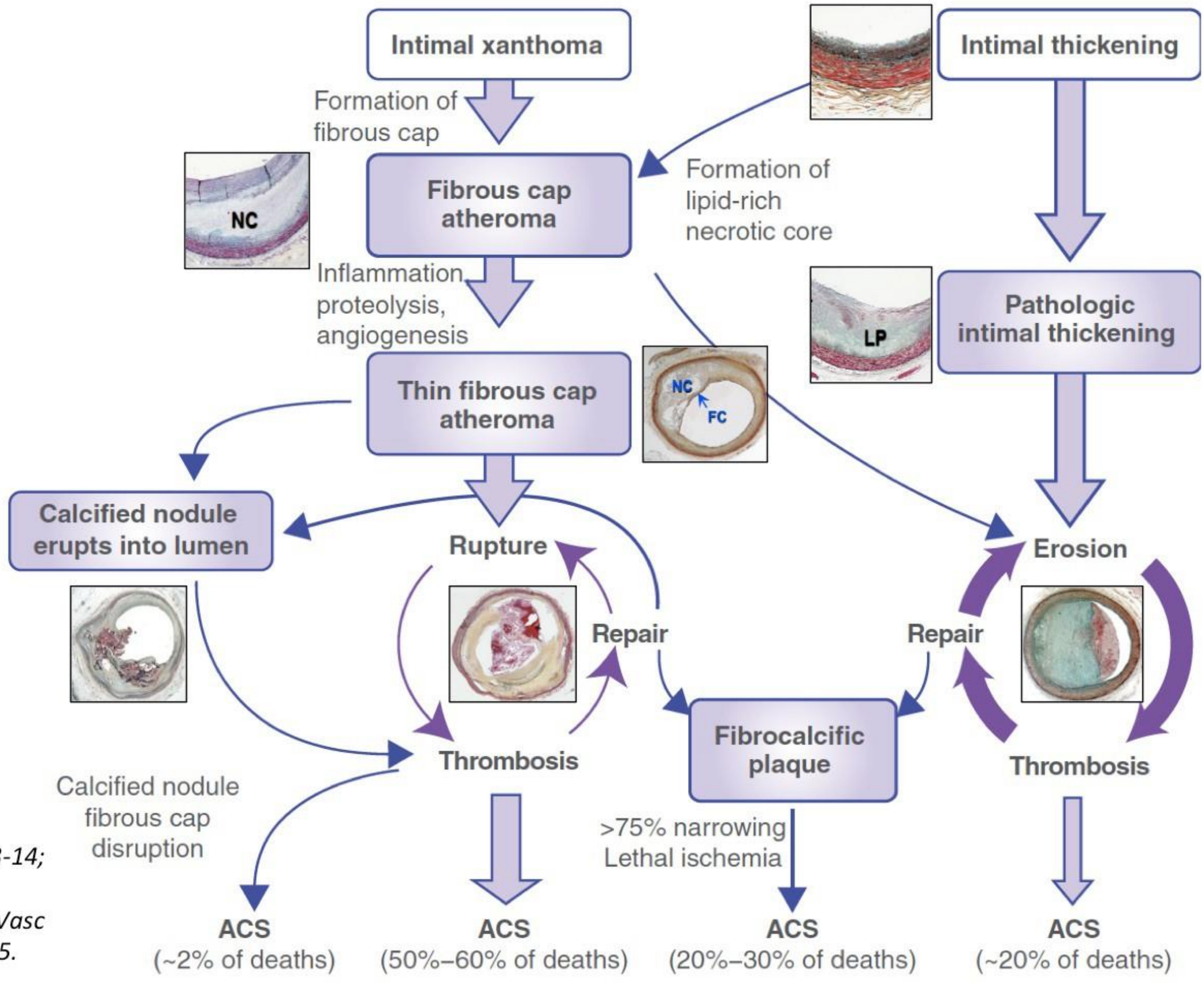
- Smooth muscle cells
- Macrophage foam cells
- Extracellular lipid
- Cholesterol clefts
- Necrotic core
- Calcified plaque
- Hemorrhage
- Thrombus
- Healed thrombus
- Collagen

Tích luỹ cholesterol vào thành mạch

Tái cấu trúc mạch ! Tân sinh mạch !

Hoại tử + ly giải protein = Vỏ mỏng đi

Tiến triển của các loại hình mảng xơ vữa



Insull W Jr. Am J Med, 2009;122(1 Suppl):S3-14; Virmani R, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1262-75.

Tiến triển bệnh nhờ nứt rồi lành mảng xơ vữa

Tiến triển của xơ vữa

Xơ vữa gây hẹp dần lòng mạch

↓

Giảm áp lực dòng máu trong ĐMV

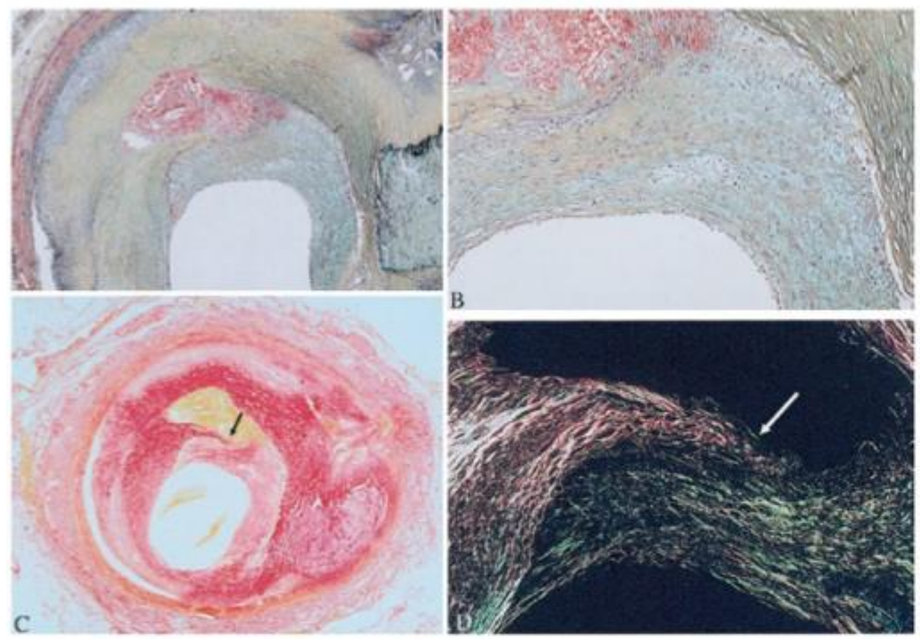
↓

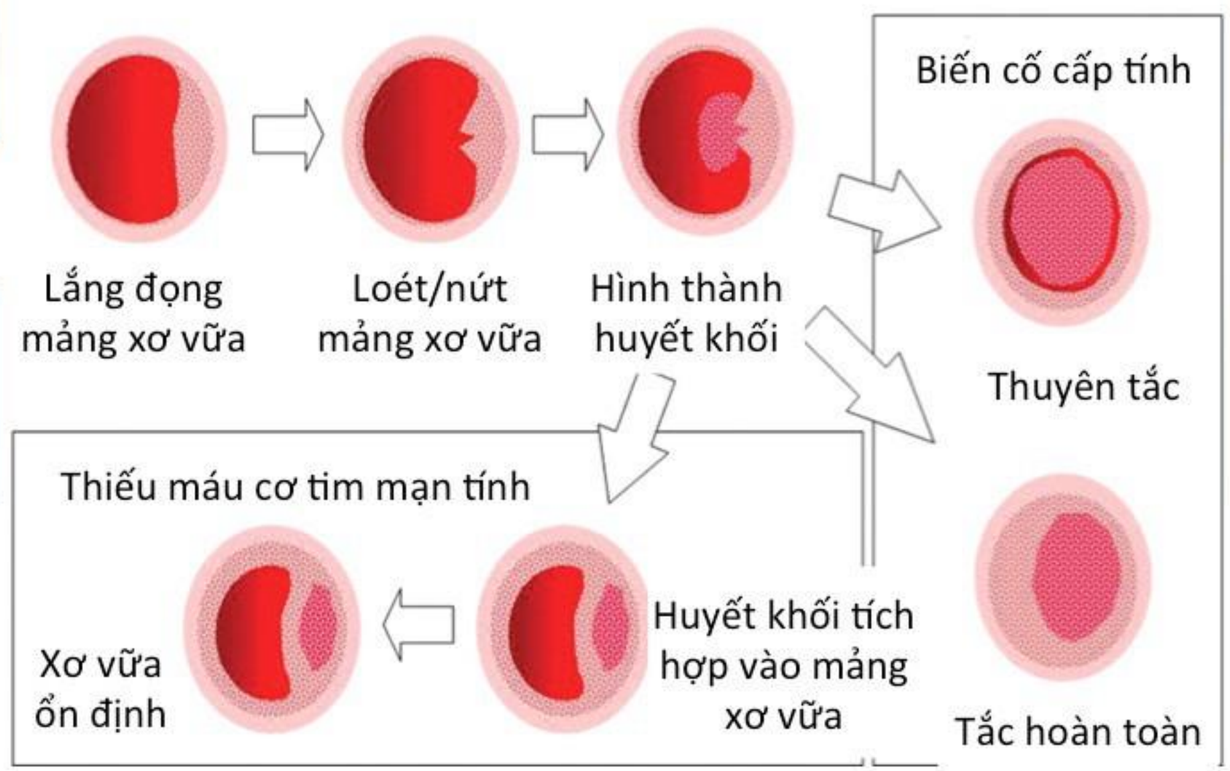
Thiếu máu cơ tim khi tăng "cầu"

↓

Đau thắt ngực khi gắng sức

Bệnh mạch vành ổn định mạn tính





Mảng xơ vữa nứt/loét

↓

Hình thành huyết khối trong ĐMV

↓

Thiếu máu cơ tim, NMCT khi nghỉ

↓

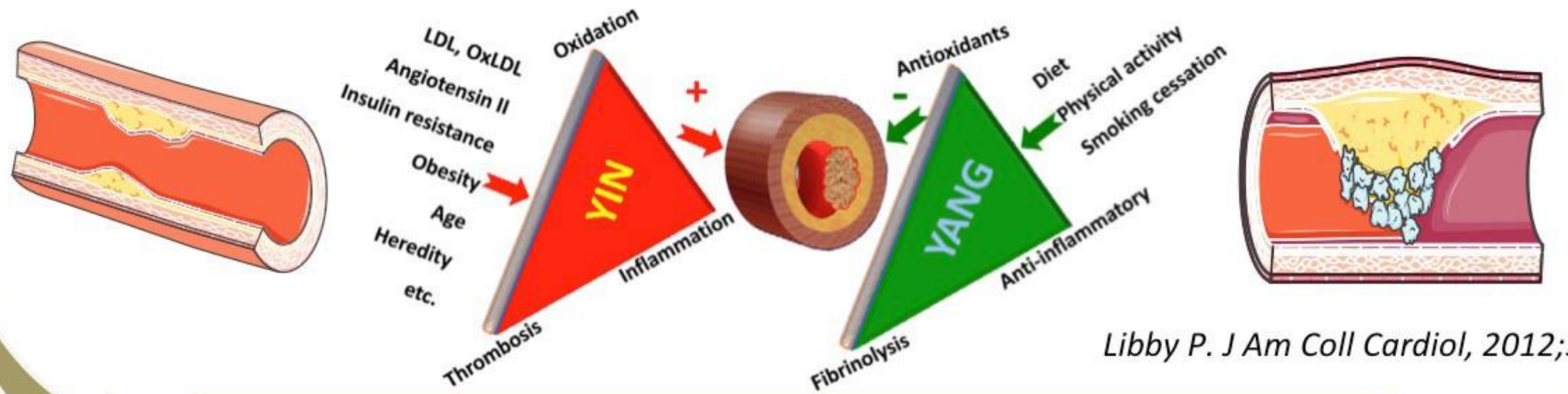
Đau thắt ngực khi nghỉ, đột tử

Hội chứng vành cấp (± NMCT)

Zimarino M, et al. Eur Heart J, 2008; 10(Suppl):I8-13I; Burke AP, et al. Circulation, 2001;103(7):934-4.

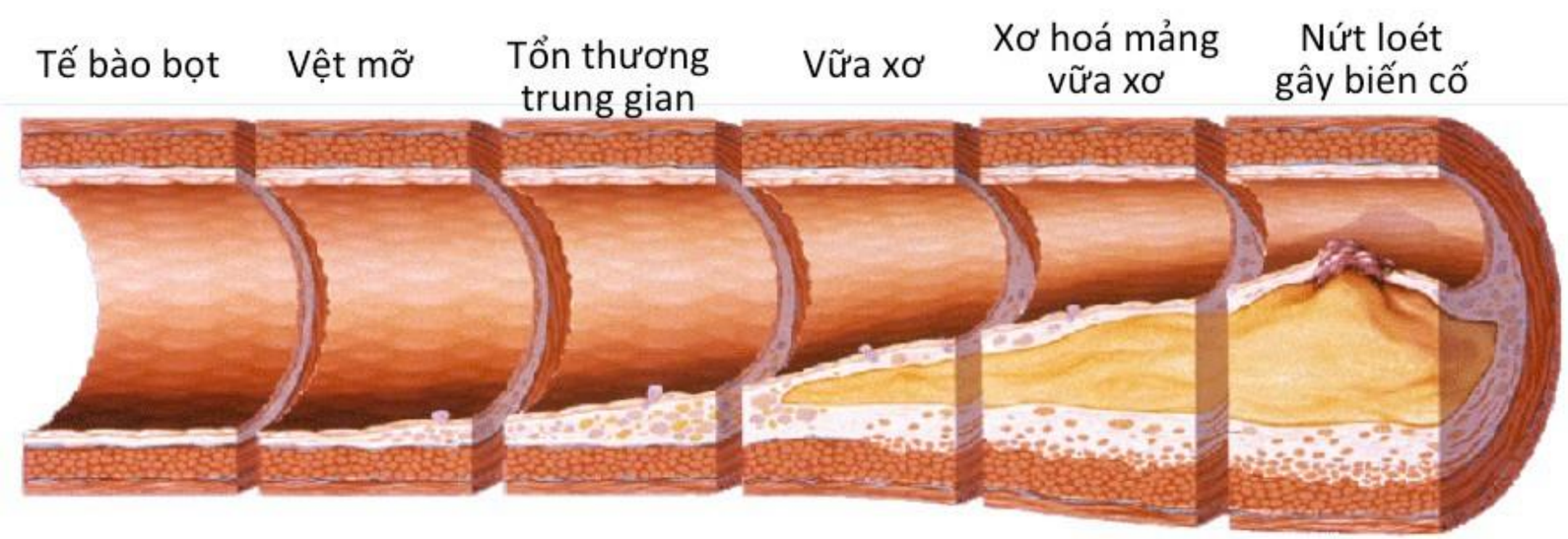
Chuyển dịch liên tục của bệnh mạch vành

Hội chứng vành cấp
Nứt vỡ mảng xơ vữa và huyết khối

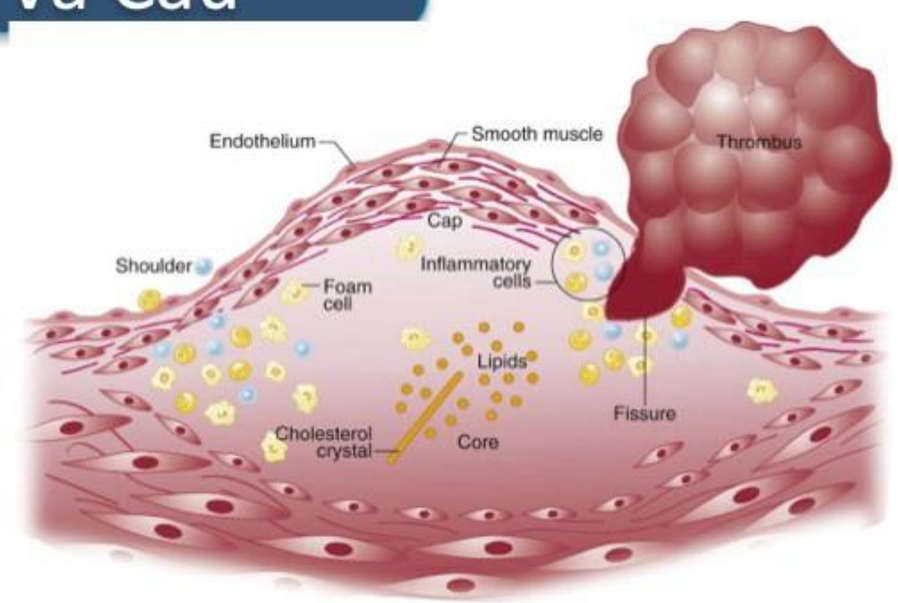


Libby P. J Am Coll Cardiol, 2012;59(16):1438-40.

Bệnh mạch vành ổn định mạn tính
Sự mất cân bằng giữa Cung và Cầu

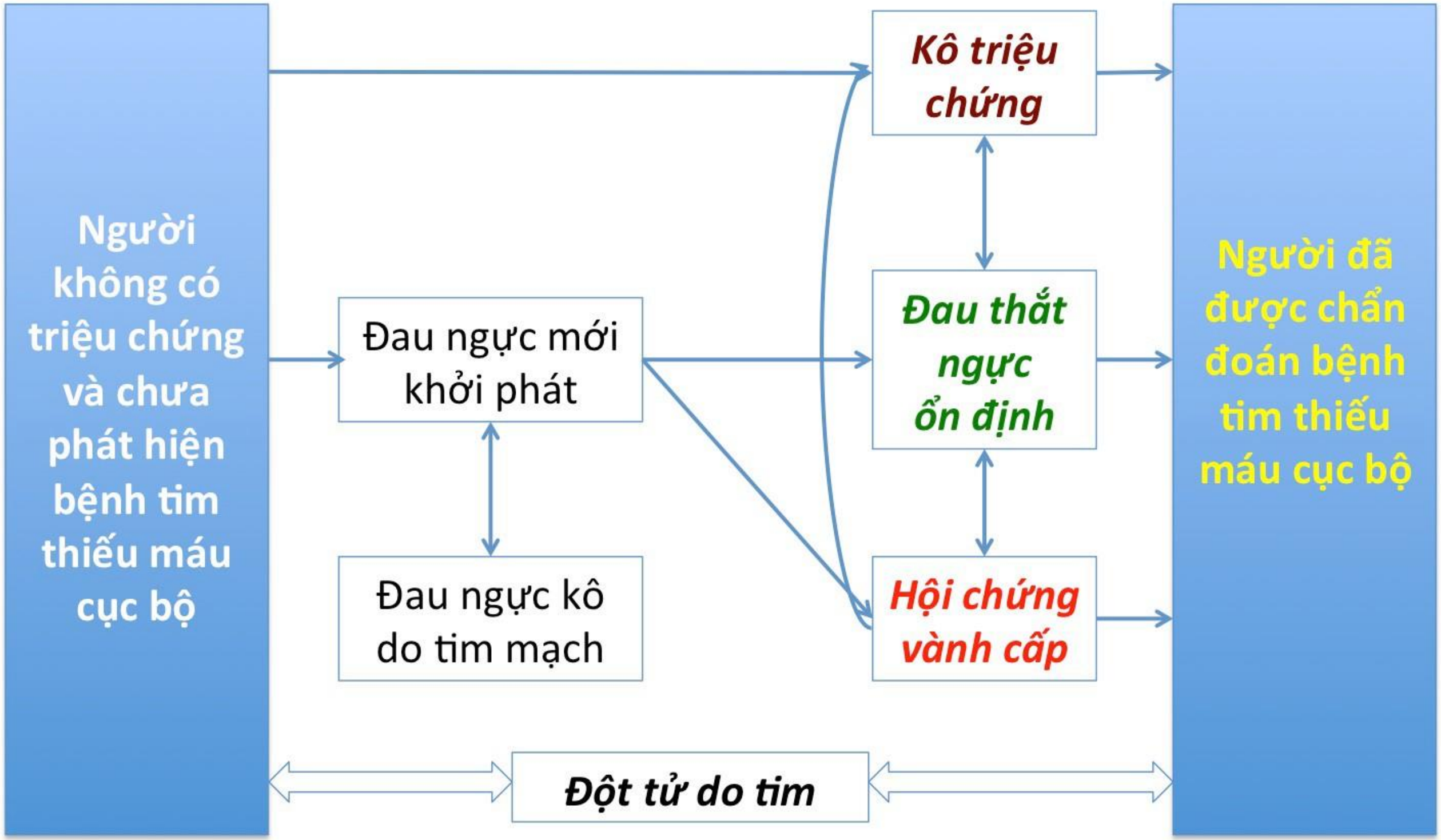


Adapted from Stary HC et al. Circulation 1995;92:1355-1374.



Hansson GK. N Engl J Med. 2005;352:1685-1695.

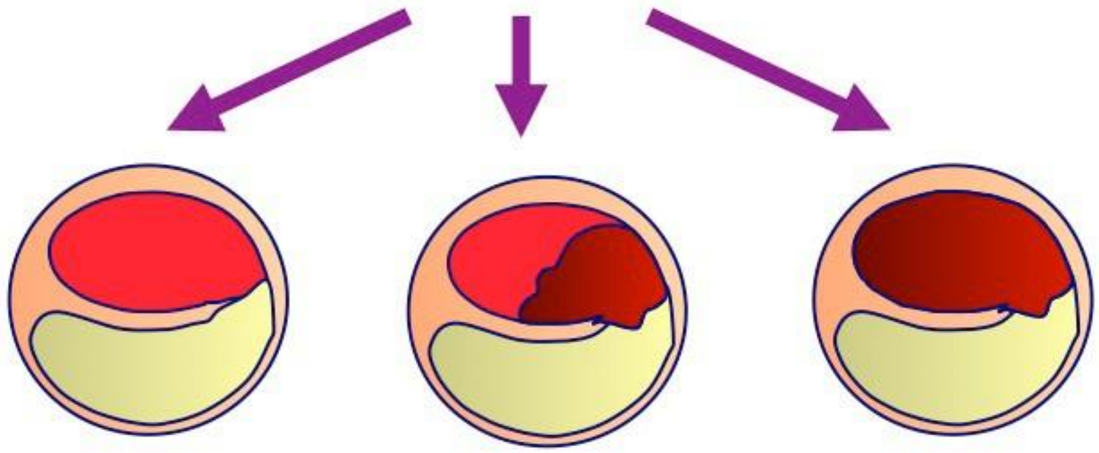
Tương quan giữa các dạng bệnh mạch vành



Fihn SD et al. Circulation 2012;126(25):e354-471.

Phân loại hội chứng vành cấp

Mảng xơ vữa nứt/loét/vỡ
± huyết khối lấp kín hoặc ko



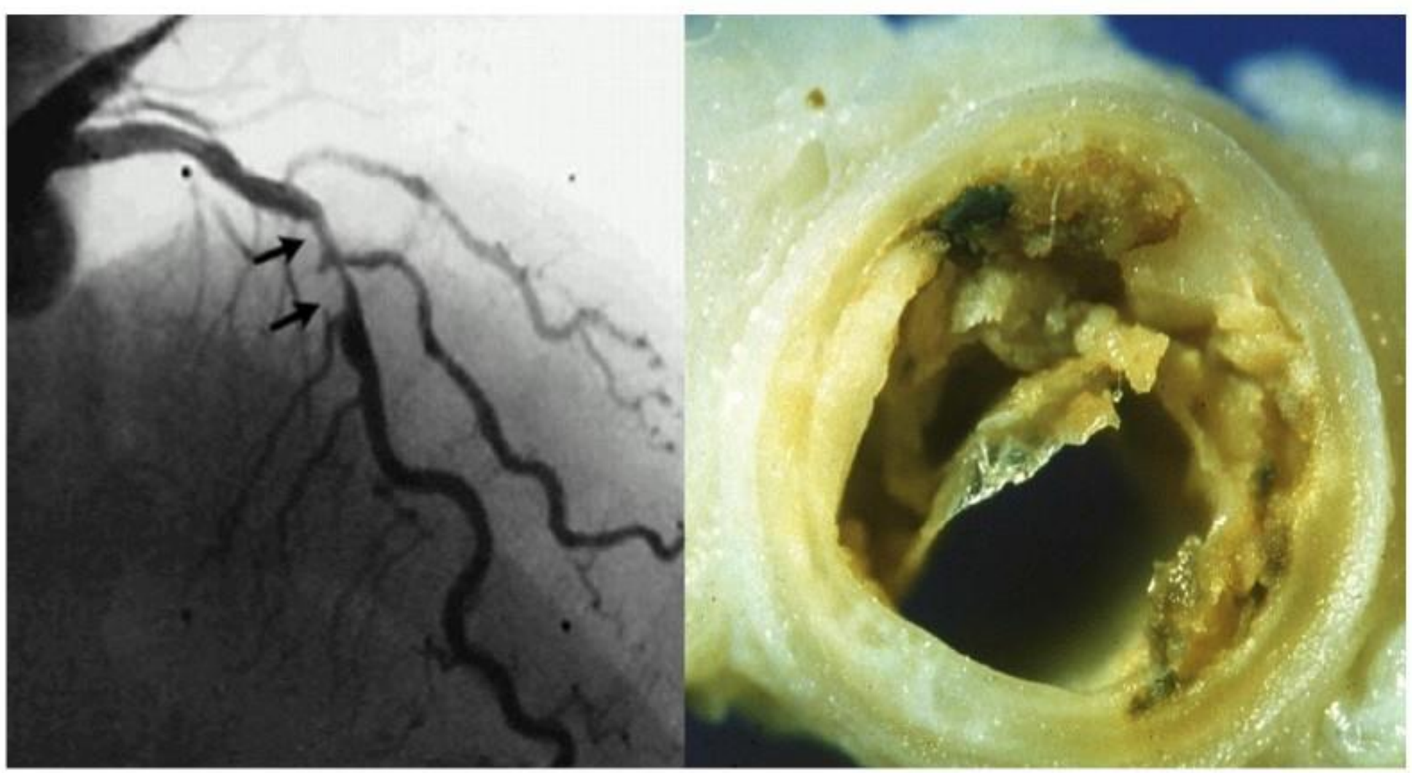
Đau thắt ngực không ổn định | NMCT ST kô chênh lên | NMCT ST chênh lên

Hội chứng vành cấp (ACS)

ST kô chênh lên (NSTE-ACS) | *ST chênh lên (NSTEMI)*

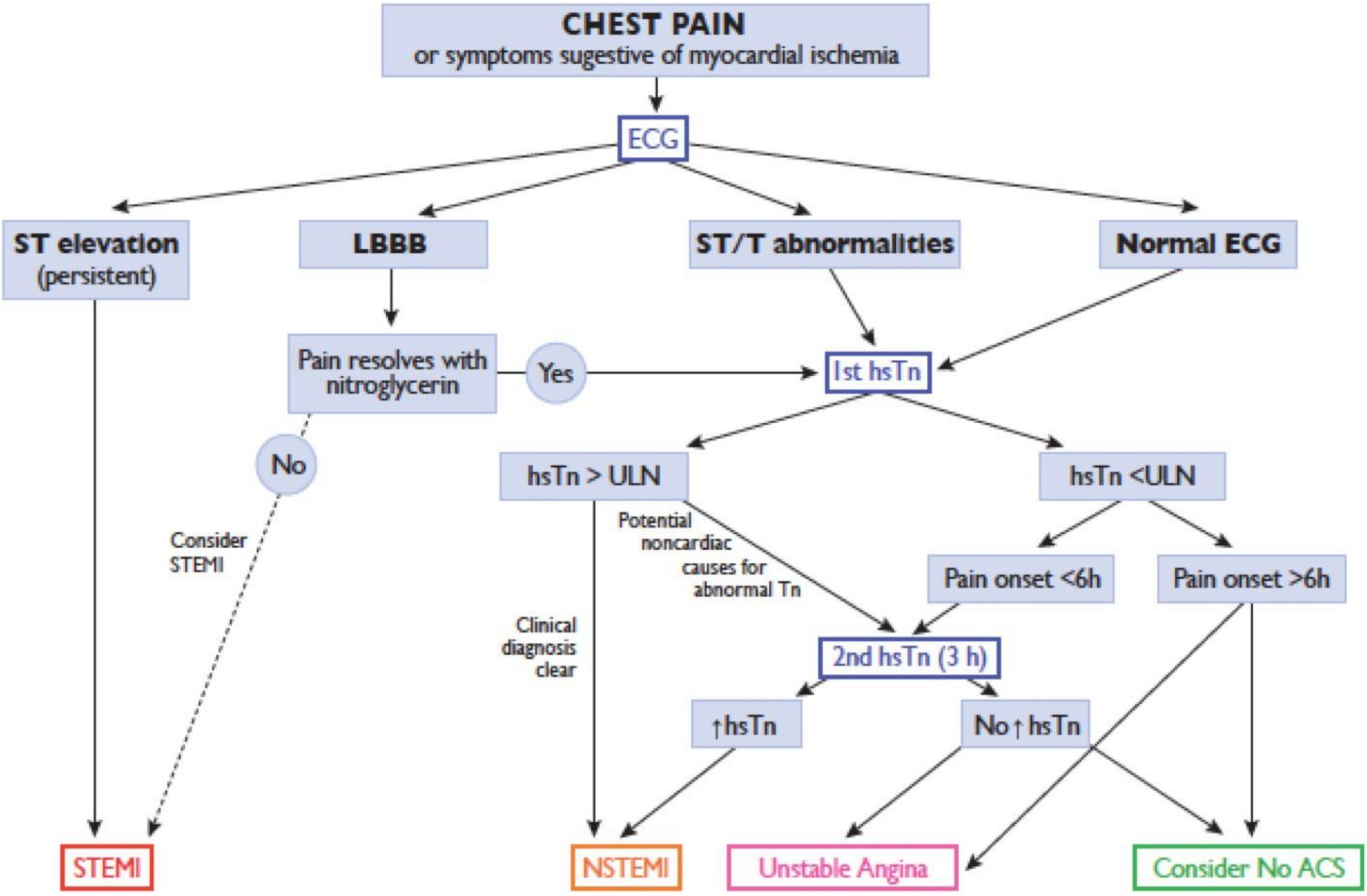
Đau thắt ngực không ổn định | NMCT ST kô chênh lên

Đau thắt ngực ổn định
=
Mảng xơ vữa lớn dần



Hội chứng vành cấp
(± NMCT)
=
Mảng xơ vữa nứt loét
± Huyết khối

Chẩn đoán hội chứng vành cấp khi đau ngực



Đau thắt ngực cấp hay không ổn định?

Đau thắt ngực kô ổn định (theo Braunwald)	
I	***Đau thắt ngực khi gắng sức:*** - Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh - Đau ngực mới trong vòng 2 tháng - Đau ngực với tần số dày hơn - Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ - Kô đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	***Đau thắt ngực khi nghỉ, bán cấp***: Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong 48 giờ.
III	***Đau thắt ngực khi nghỉ, cấp***: đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ.
Các hoàn cảnh đau thắt ngực không ổn định	
A	Đau thắt ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu ôxy…
B	Đau thắt ngực tự phát
C	Đau thắt ngực không ổn định sau nhồi máu cơ tim: trong vòng 2 tuần sau NMCT

Phân biệt với Đau thắt ngực cấp do ĐMV

Nguyên nhân chính tim mạch

- VMNT cấp, TDMT
- Viêm cơ tim cấp
- Cơn tăng huyết áp, mức độ nặng
- Bệnh cơ tim do stress (h/c Tako-Tsubo)
- Bệnh cơ tim phì đại, hẹp van ĐMC
- Suy tim cấp, mức độ nặng
- H/c ĐMC cấp (lóc tách, máu tụ thành)
- Nhồi máu/thuyên tắc ĐM phổi
- Chấn thương/đụng dập tim

Nguyên nhân chính ngoài tim mạch

- Co thắt, viêm, trào ngược thực quản
- Loét dạ dày, tá tràng, viêm túi mật, tuỵ
- Viêm phế quản/phổi, cơn hen
- Viêm màng phổi, TDMP, TKMP
- Tắc mạch phổi mạn, TALĐMP nặng
- Chấn thương ngực
- Viêm khớp sụn sườn, gãy xương sườn
- Tổn thương đốt sống/đĩa đệm cổ/ngực
- Herpes Zoster, rối loạn lo âu, thiếu máu

Ước lượng khả năng có hội chứng vành cấp

	Khả năng ACS cao	Khả năng ACS thấp
Dấu hiệu sinh tồn	• Ngừng tuần hoàn, thỉu/ngất, mất ý thức, triệu chứng thần kinh khư trú • Khó thở • Nôn, buồn nôn • RL nhịp, nhịp nhanh	• Tri giác bình thường • Nhịp/kiểu thở bình thường • Nhịp tim bình thường • Thân nhiệt cao
Bối cảnh, yếu tố nguy cơ	• Tuổi > 40 • Tiền sử NMCT, TBMN • YTNC: hút thuốc, THA, RL lipid máu, đái đường • Đang điều trị bệnh TM	• Tuổi < 40 • Kô tiền sử bệnh tim • Kô có YTNC tim mạch • Kô điều trị bệnh tim mạch mạn tính
Vị trí, hoàn cảnh đau	• Đau giữa ngực ngực, mạnh, kèm khó thở	• Đau thay đổi theo tư thế, vận động, hồi hộp • Mức độ đau đa dạng, đau < 1 phút
Tính chất đau	• Đau sau xương ức, bóp nghẹn, lan lên cằm/cổ/cánh tay/lưng, xuất hiện tự nhiên, dài > 20phút, kèm khó thở, vã mồ hôi, hoa mắt chóng mặt, buồn nôn	• Lan sang hông, xuống bụng, sau lưng • Không có triệu chứng thần kinh thực vật

Bệnh cảnh phân biệt với Đau thắt ngực cấp	
Tim	-Viêm cơ tim/Bệnh cơ tim -Rối loạn nhịp nhanh -Suy tim cấp/Tăng huyết áp cấp cứu -Hẹp van động mạch chủ -H/c Tako-Tsubo, Co thắt mạch vành -Chấn thương tim
Phổi	-Nhồi máu phổi -Tràn khí màng phổi áp lực -Viêm phổi/phế quản/màng phổi
Mạch máu	-Lóc thành ĐMC/Phình ĐMC gây tr/c -TBMMN
Tiêu hoá	-Viêm, trào ngược, co thắt thực quản -Viêm loét dạ dày/Viêm tuỵ, túi mật
Cơ xg khớp	-Bệnh cơ vân/Viêm/tổn thương cơ -Chấn thương ngực/Bệnh cộtsống cổ -Viêm khớp sụn sườn
N/n Khác	-Rối loạn lo âu, -Zona thần kinh, Thiếu máu

Tiếp cận với cơn đau thắt ngực

Đau ngực cấp có thể biểu hiện bởi

- Bệnh cảnh đột tử do tim
- Ngừng tuần hoàn ngoại viện
- Rối loạn nhịp tim
- Hội chứng suy tim cấp, sốc tim
- Mệt, giảm dung nạp gắng sức
- ….

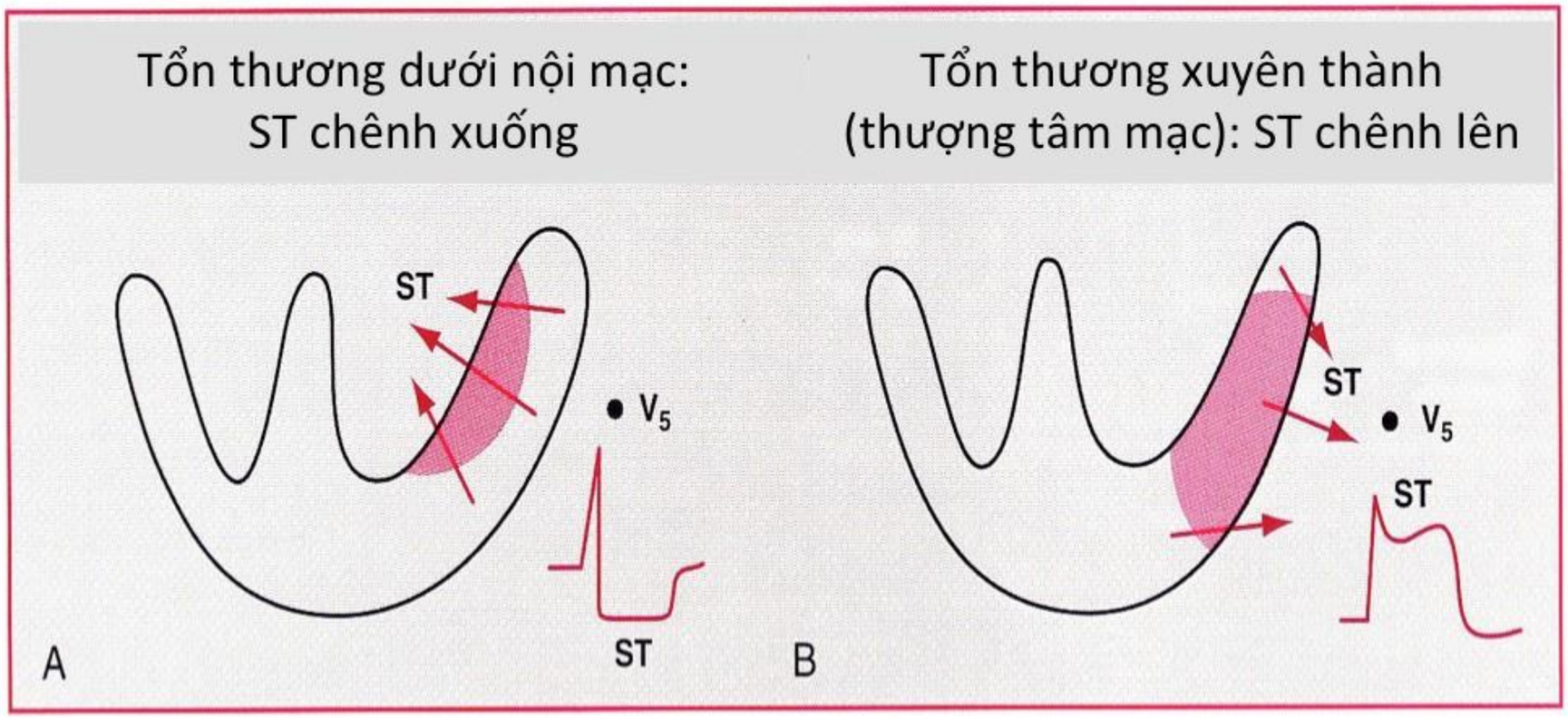
Biểu hiện đau ngực cấp do các nguyên nhân có thể đe doạ đến tính mạng:

- Hội chứng vành cấp
- Hội chứng động mạch cấp
- Thuyên tắc (nhồi máu) phổi cấp
- Tràn khí màng phổi (có áp lực)
- Tràn dịch màng tim có ép tim
- Thủng tạng rỗng

Thăm dò cận lâm sàng khi đau ngực cấp

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo thường quy và các chuyển đạo liên quan
- Các chỉ điểm sinh học: Troponin I/T, CK/CKMB, BNP, D-Dimer
- Chụp X-quang tim phổi thẳng
- Siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản
- Chụp cắt lớp ngực bụng có/ko có thuốc cản quang
- Chụp MRI động mạch chủ ngực bụng
- Chụp động mạch vành
- Các xét nghiệm chuyên khoa khác

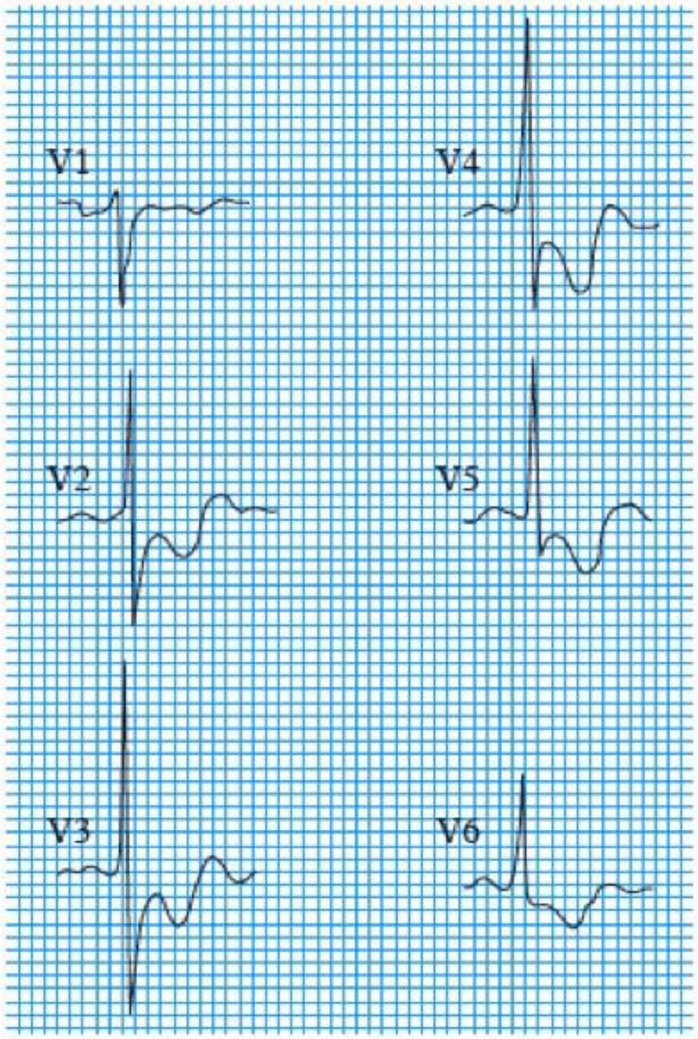
Hội chứng vành cấp trên điện tâm đồ



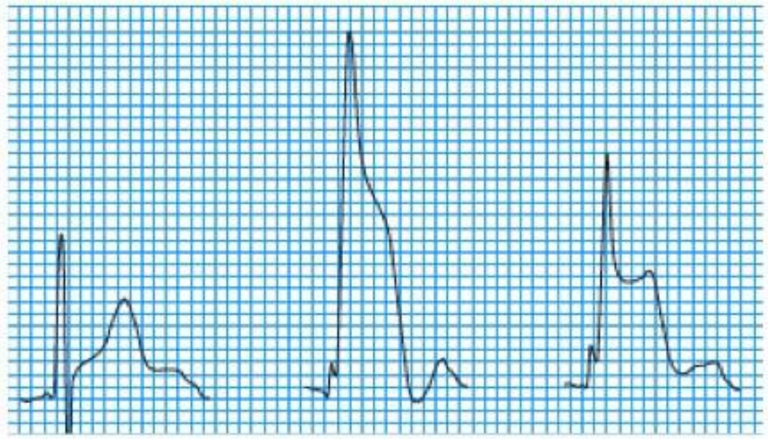
Thiếu máu cơ tim dưới nội mạc *(đau thắt ngực cổ điển):* ST chênh xuống thoáng qua không kèm thay đổi QRS	**Thiếu máu cơ tim xuyên thành** *(cơn Prinzmetal, h/c Takotsubo*)*: ST chênh lên thoáng qua kèm bất thường sóng T
NMCT ST không chênh lên ST chênh xuống hoặc T âm, không có sóng Q, có hoại tử cơ tim (men tim)	**NMCT ST chênh lên** ST chênh lên, thay đổi sóng T, xuất hiện sóng Q hoại tử

Goldberger, AL. Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 7th ed, Mosby, Inc, St. Louis 2006.

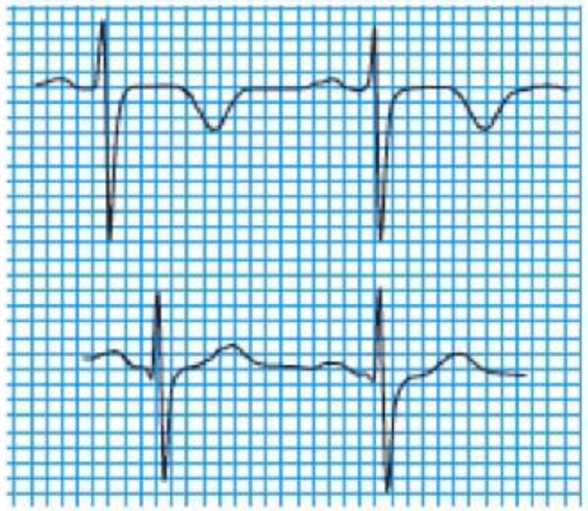
Thay đổi đoạn ST trong cơn đau thắt ngực



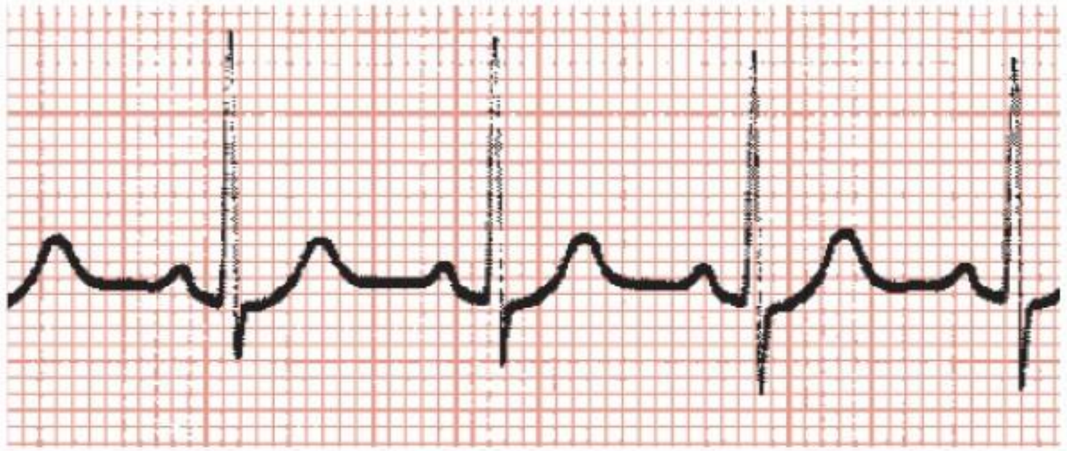
ST chênh xuống lan tỏa trong ĐTNKÔĐ



Thay đổi ST trong cơn đau



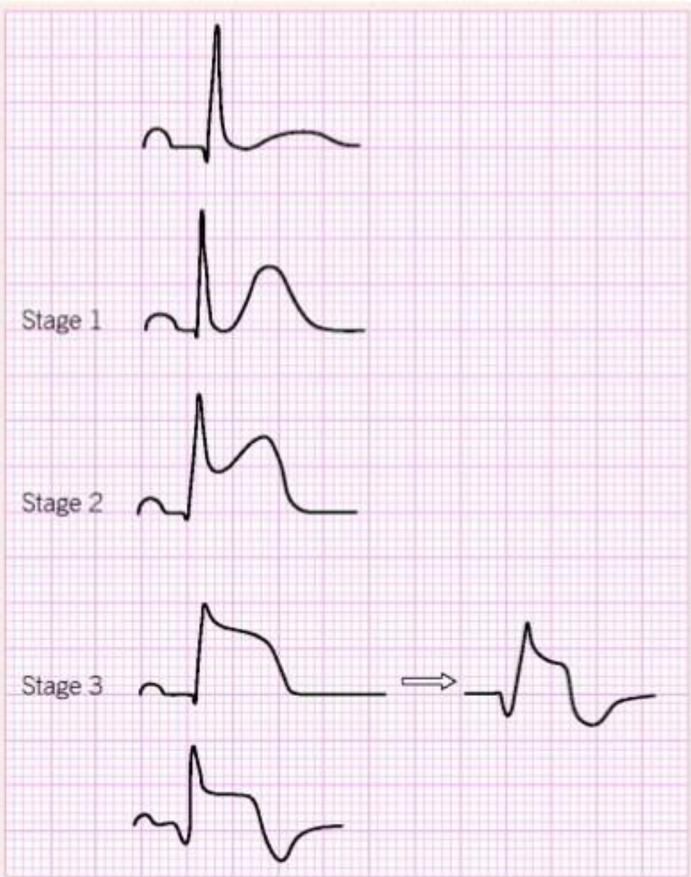
Bình thường hoá sóng T



Thay đổi ST khi gắng sức

Digoxin và LVH

Thay đổi đoạn ST gợi ý thiếu máu



ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force
Eur Heart J 2007; 28:2525.

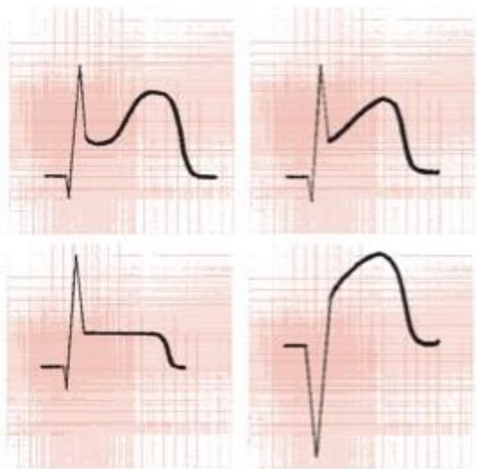
Chuyển đạo	Nam		Nữ
	< 40 tuổi	≥ 40 tuổi	
***ST chênh lên** (khi kô dày thất trái/blốc nhánh trái)*			
V2/V3	≥ 2.5 mm	≥ 2.0 mm	≥ 1.5 mm
Chuyển đạo khác	≥ 1.0 mm		
V3R/V4R	≥ 1.0 mm*	≥ 0.5 mm	
V7 đến V9	≥ 0.5 mm		
***ST chênh xuống** (khi kô dày thất trái/blốc nhánh trái)*			
V2/V3	≥ 0.5 mm		
Chuyển đạo khác	≥ 1.0 mm		

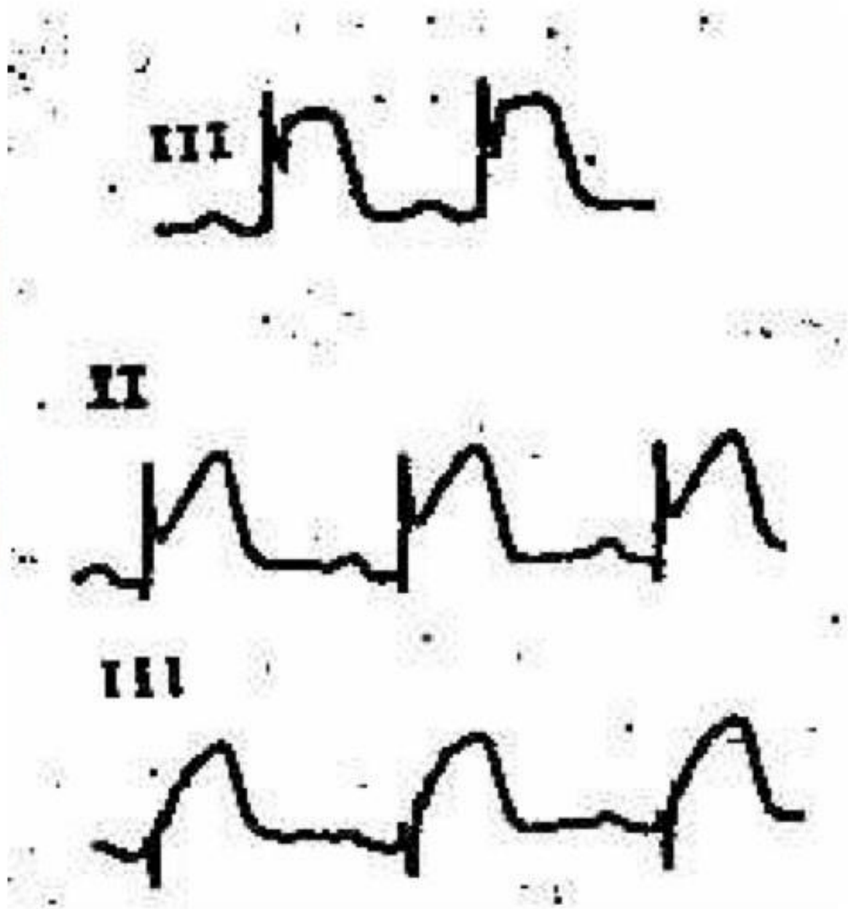
Dấu hiệu gợi ý khác:

- Mới xuất hiện hình ảnh đoạn ST chênh xuống ≥ 0.5 mm đi ngang hoặc chếch xuống ở hai chuyển đạo liên tiếp.
- T âm sâu ≥ 1.0 mm ở hai chuyển đạo liên tiếp có R/S > 1.0.

Biến thiên của đoạn ST

Với NMCT cấp, phần dốc khởi đầu của đoạn ST thường phẳng (ngang hay chếch) hoặc lồi lên trên.

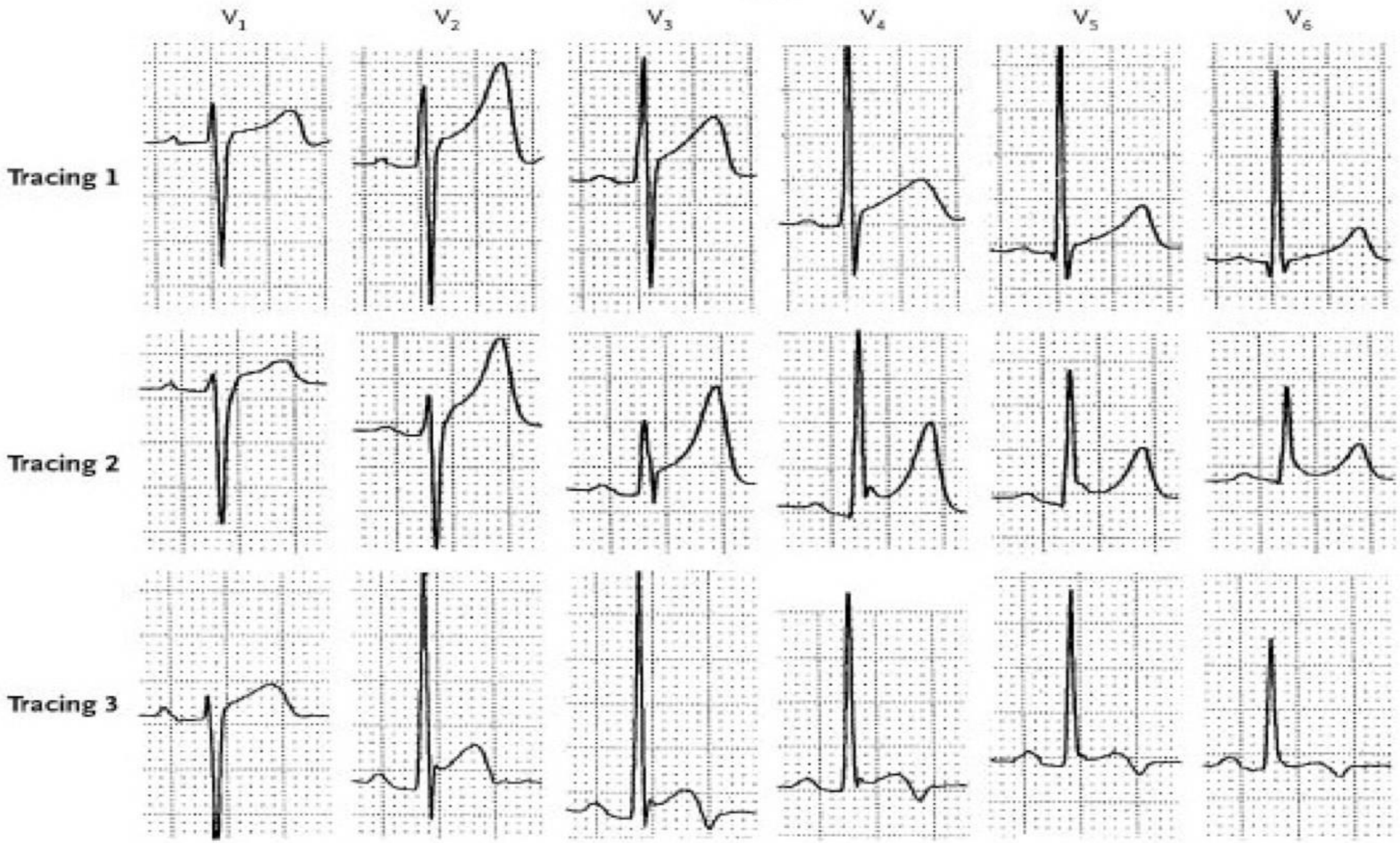




Wang K et al. N Engl J Med 2003;349:2128-35.

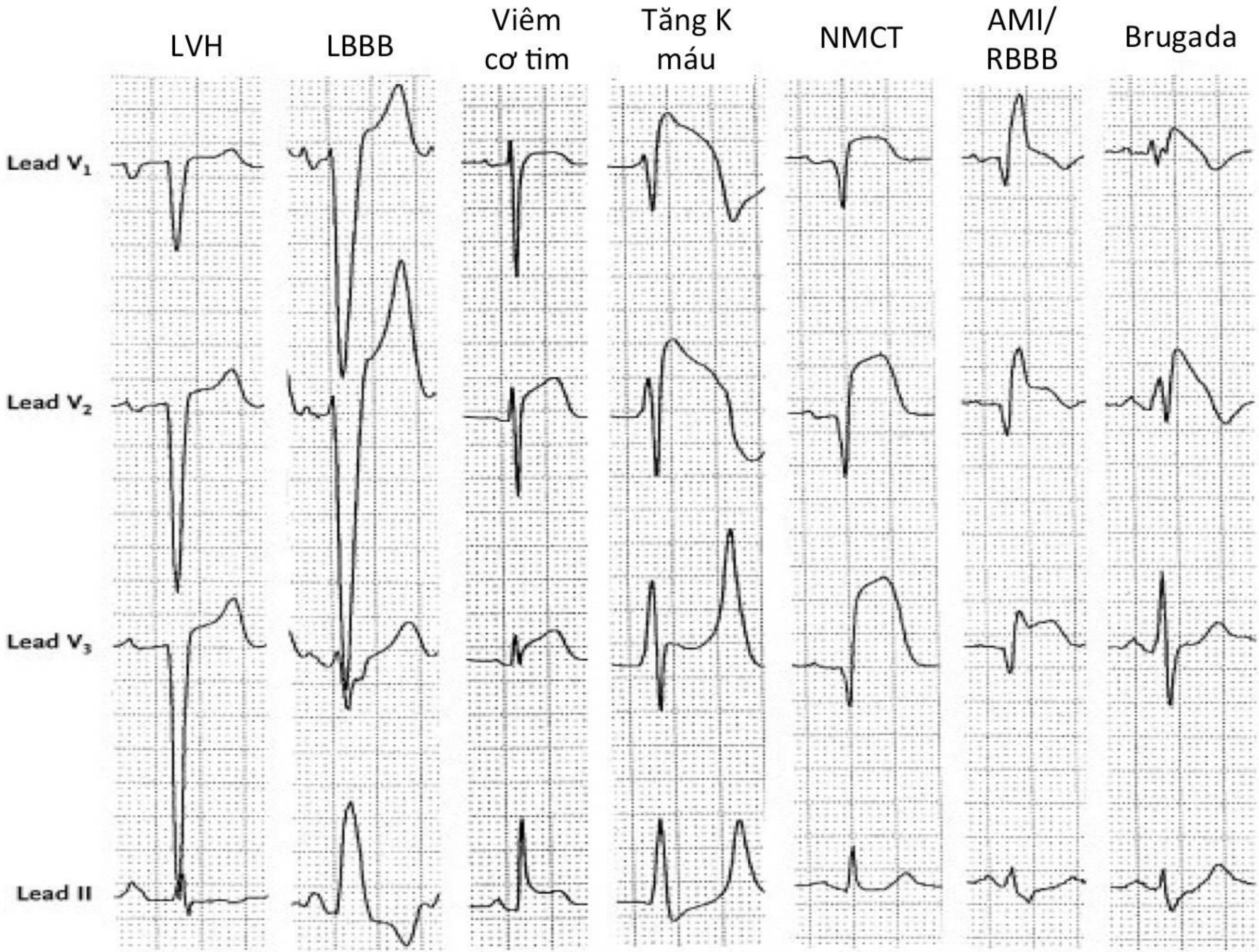
Condition	Features
Normal (so-called male pattern)	Seen in approximately 90 percent of health young men; therefore, normal Elevation of 1–3 mm Most marked in V_2 Concave
Early repolarization	Most marked in V_4, with notching at J poir Tall, upright T waves Reciprocal ST depression in aVR, not in aVL, when limb leads are involved
ST elevation of normal variant	Seen in V_3 through V_5 with inverted T wave Short QT, high QRS voltage
Left ventricular hypertrophy	Concave Other features of left ventricular hypertrophy
Left bundle-branch block	Concave ST-segment deviation discordant from the QRS
Acute pericarditis	Diffuse ST-segment elevation Reciprocal ST-segment depression in aVR, not in aVL Elevation seldom >5 mm PR-segment depression
Hyperkalemia	Other features of hyperkalemia present: Widened QRS and tall, peaked, tented T waves Low-amplitude or absent P waves ST segment usually downsloping
Brugada syndrome	rSR' in V_1 and V_2 ST-segment elevation in V_1 and V_2, typicall downsloping
Pulmonary embolism	Changes simulating myocardial infarction seen often in both inferior and antero-septal leads
Cardioversion	Striking ST-segment elevation, often >10 mm, but lasting only a minute or two immediately after direct-current shock
Prinzmetal's angina	Same as ST-segment elevation in infarction, but transient
Acute myocardial infarction	ST segment with a plateau or shoulder or upsloping Reciprocal behavior between aVL and III

Biến thiên bình thường của đoạn ST



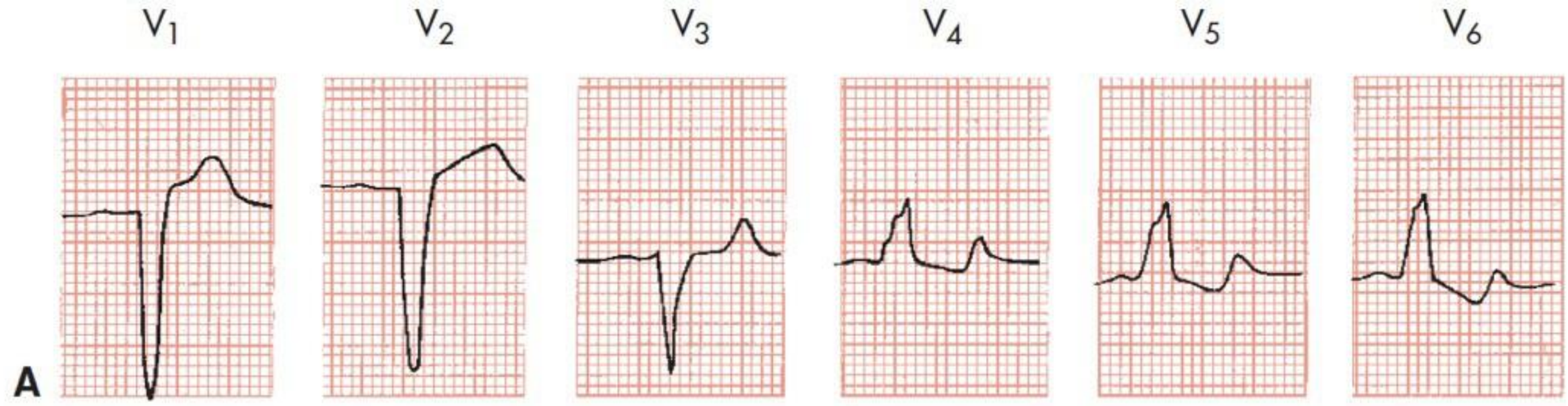
Wang, K. et al. N Engl J Med 2003;349:2128-2135

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

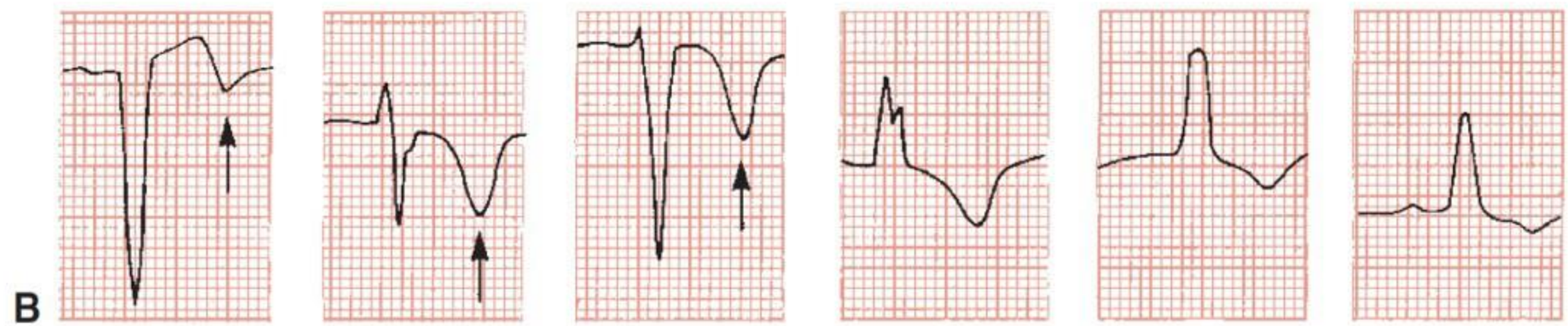


Wang, K. et al. N Engl J Med 2003;349:2128-2135

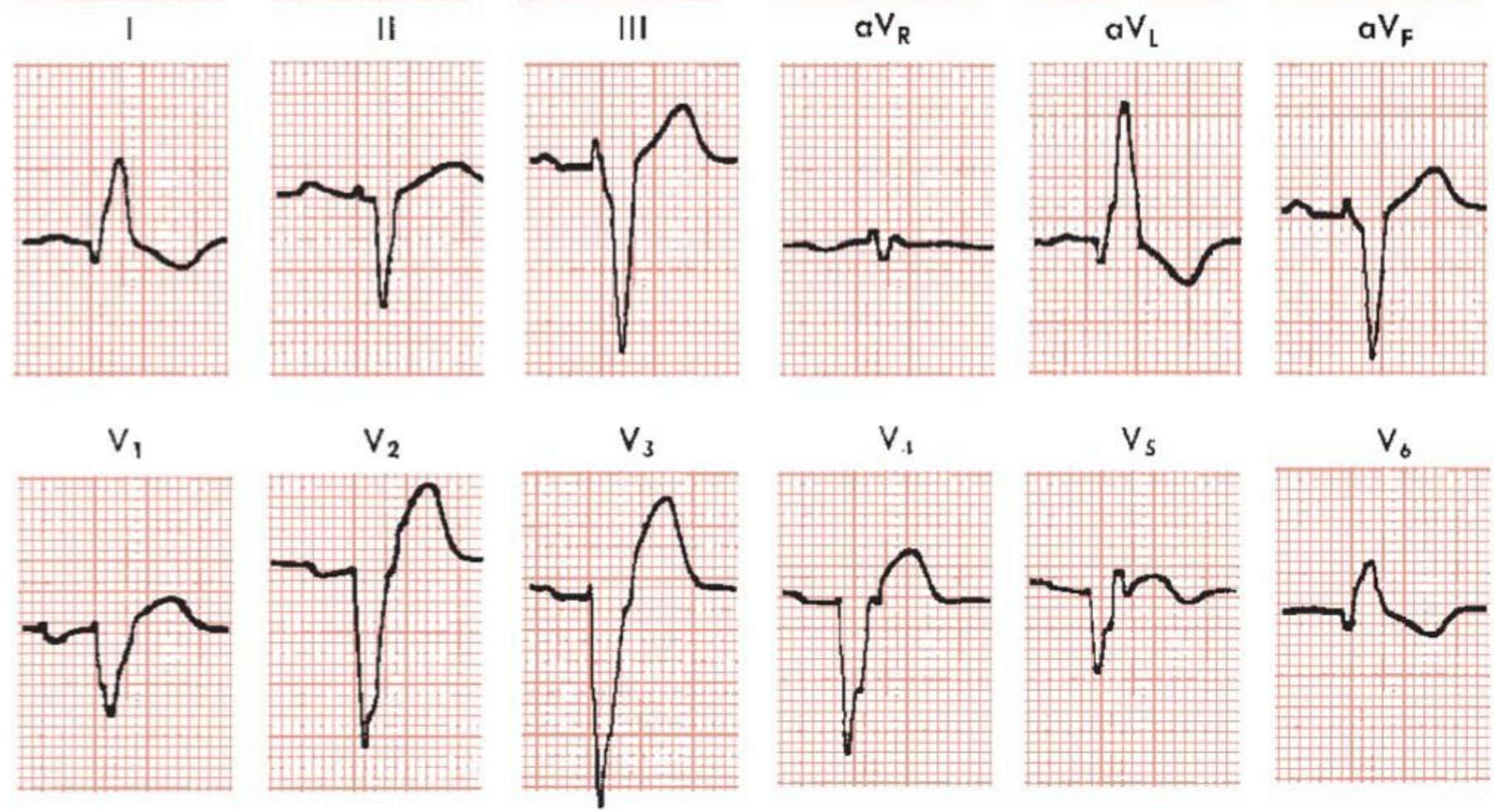
Blốc nhánh trái điển hình



Blốc nhánh trái có thiếu máu cơ tim

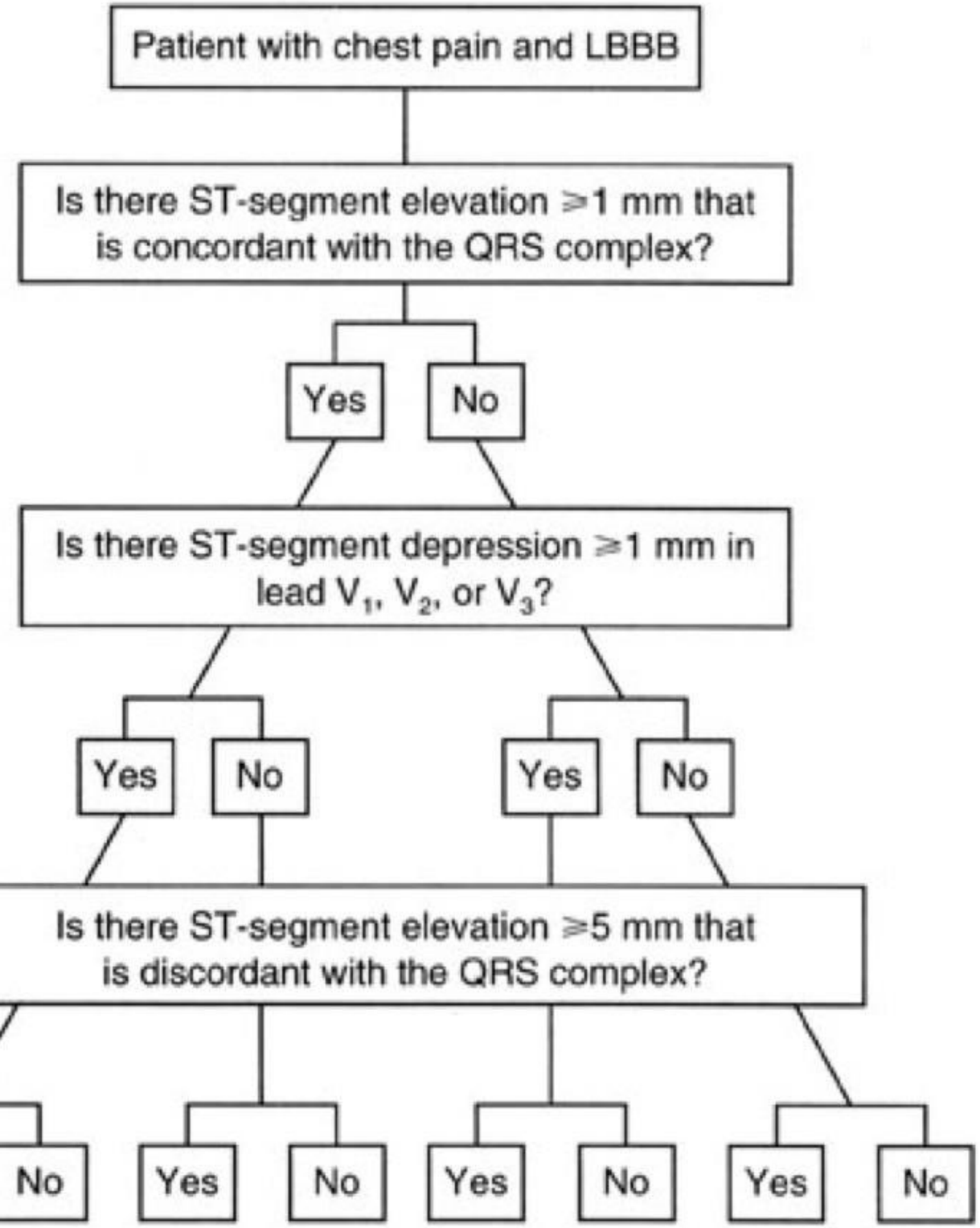


NMCT thành trước với blốc nhánh trái



Chẩn đoán NMCT cấp khi có bloc nhánh trái

- Tiêu chuẩn Sgarbossa
- Độ nhậy thấp song khá đặc hiệu.
- "ST chênh lên > 5mm đồng hướng với QRS" (V1,V2,V3) trong NMCT thành trước: ko đáng tin cậy.



No. of patients/ controls	4/0	22/2	26/2	43/6	1/0	6/3	9/9	20/109
Probability of MI (%)	100	92	93	88	100	66	50	16
Total score	10	8	7	5	5	3	2	0

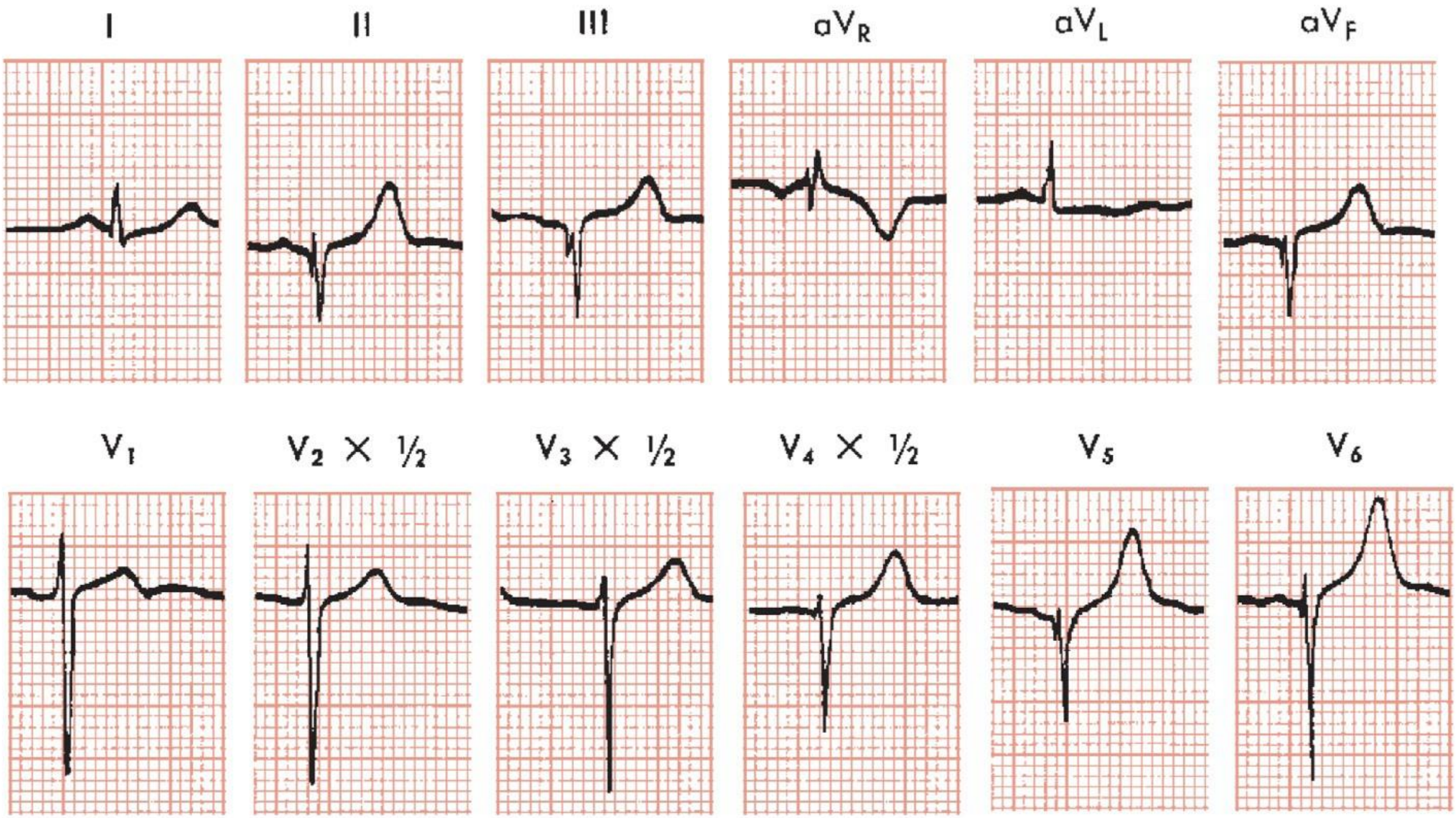
N Engl J Med 1996;334:931
Madias JE et al. J Electrocardiol 2001;37:87-8

Sóng Q bệnh lý

Chuyển đạo	Tiêu chuẩn
Tiêu chuẩn cũ: Q phải có trên 2 chuyển đạo liên tiếp và ≥ 1 mm	
V1 đến V3	≥ 20msec
I, II, aVL, aVF, V4-V6	≥ 30 msec
Tiêu chuẩn mới: Q phải có trên 2 chuyển đạo liên tiếp	
V2/V3	≥ 20 msec hoặc dạng QS
I, II, aVL, aVF, V4-V6	≥ 30 msec + ≥ 1 mm hoặc dạng QS
Gợi ý R bất thường: *R ≥ 40 msec ở V1/V2 + R/S ≥ 1 kèm sóng T dương tương ứng mà không có rối loạn dẫn truyền*	

ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force. Eur Heart J 2007; 28:2525.

Q giả nhồi máu trong bệnh cơ tim phì đại

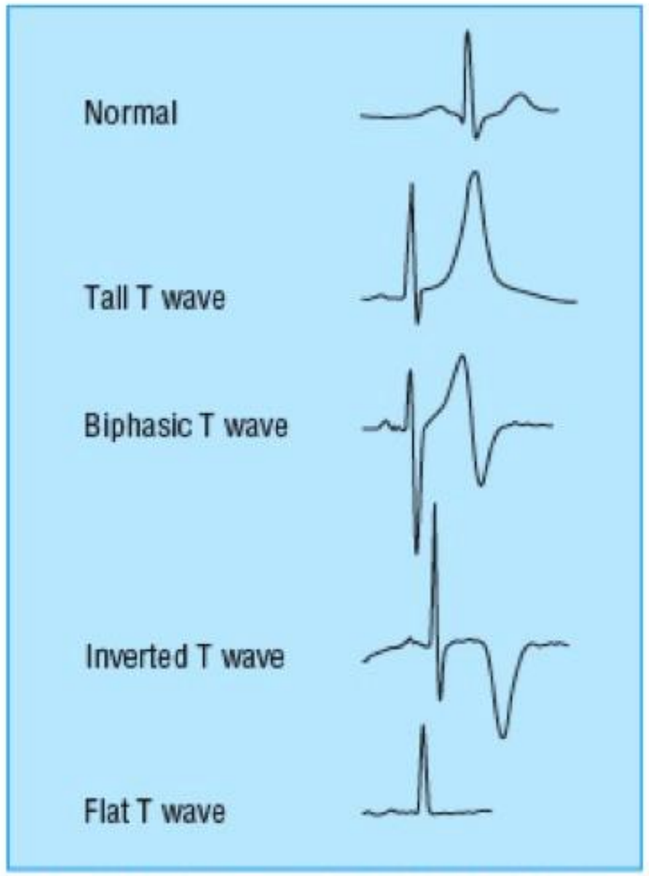


Thay đổi sóng T

Dạng thay đổi sóng T: cao, thẳng đuỗn, âm hoặc 2 pha

Tiêu chuẩn kích thước sóng T

- 1/8 chiều cao sóng R
- < 2/3 size of the R wave
- Chiều cao < 10 mm

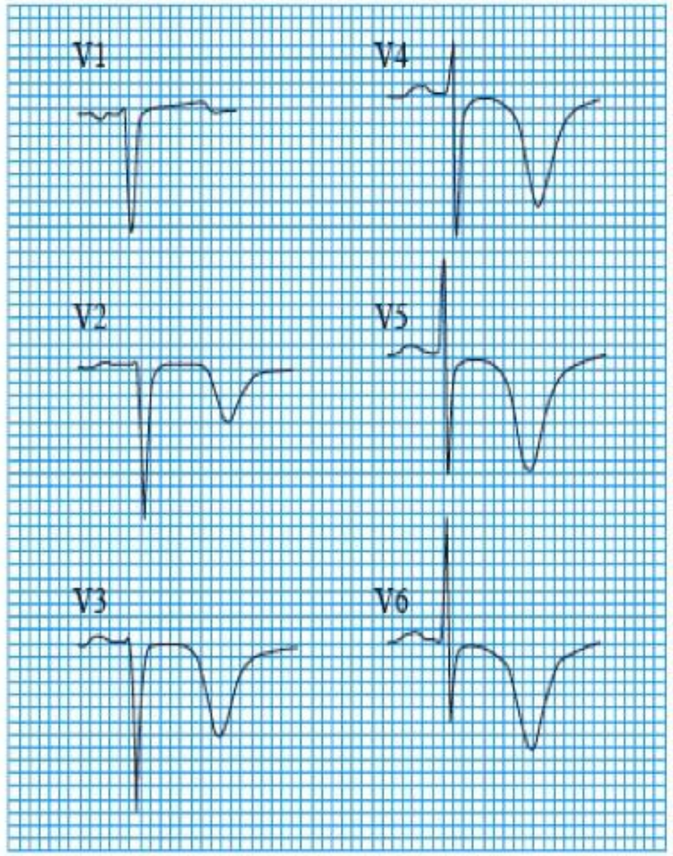


T cao

- Tại các chuyển đạo trước tim: pha sớm NMCT
- Cao đơn độc ở V1-V3: NMCT vùng sau

T âm:

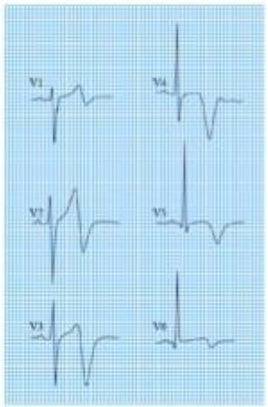
- Thường liên quan đến thiếu máu cơ tim
- Rất không đặc hiệu
- Bình thường có ở III, aVR, V1 (QRS âm) hoặc V2+V1
- Hình dạng âm sâu đối xứng (mũi tên) rất gợi ý nguyên nhân thiếu máu cơ tim



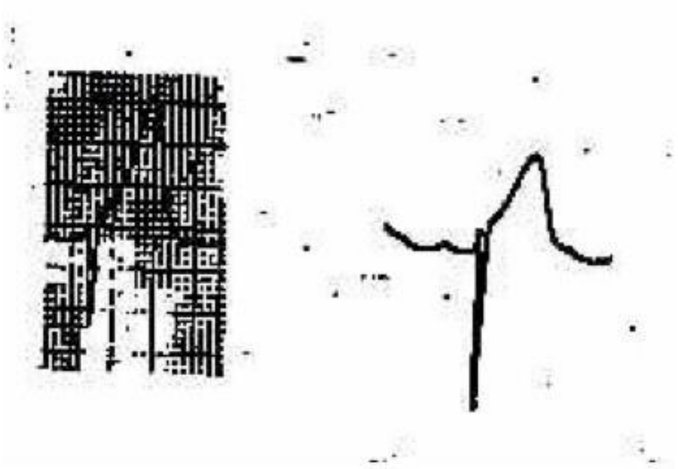
T âm trong ĐTNKÔĐ

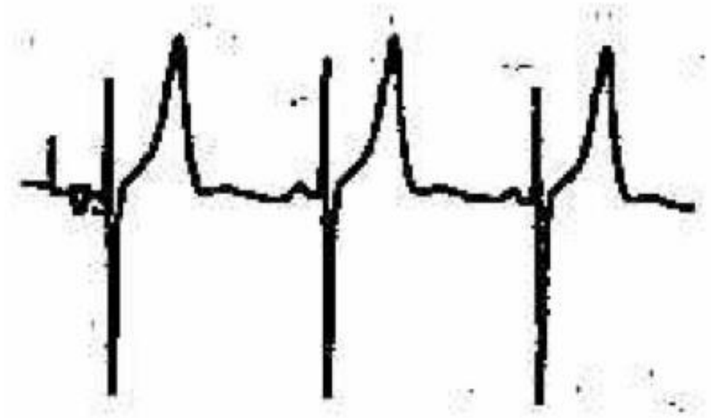
T 2 pha

- Thường tiến triển thành T âm đối xứng
- Gợi ý thiếu máu nhất là ĐTNKOĐ



Thay đổi tối cấp của sóng T





- Thay đổi tối cấp của sóng T trong các giai đoạn sớm của NMCT cấp thường là T cao không đối xứng với chân đế rộng.

- Thay đổi sóng T khi kali máu cao thường là T hẹp, cao, nhọn "sắc".
- Thay đổi của sóng T thường có dạng đối xứng "gương".
- Nồng độ kali càng tăng, sóng T xu hướng càng cao, càng nhọn và càng hẹp, kiểu đối xứng ở các chuyển đạo trước tim.

Nguyên nhân bất thường tái cực trên điện tâm đồ không do hội chứng vành cấp

ST chênh lên cố định

- Phình vách thất trái
- Blốc nhánh T, h/c W.P.W, PĐCT, dày thất T
- Bệnh nhân đã đặt máy tạo nhịp
- Tái cực sớm (điểm J chênh lên)

ST chênh lên có biến đổi

- Viêm cơ tim, màng ngoài tim cấp
- Nhồi máu phổi
- Rối loạn điện giải (kali máu tăng)
- Tổn thương TK cấp (TBMN, XH dưới nhện)

ST chênh xuống cố định

- QRS bất thường (LBBB, W.P.W, tạo nhịp)
- Dày thất trái, phì đại cơ tim
- Bệnh mạch vành mạn tính

ST chênh xuống có thay đổi

- Viêm cơ/màng ngoài tim
- TALĐMP cấp
- Rối loạn điện giải (tăng kali máu)
- LBBB, W.P.W, tạo nhịp từng lúc
- Sau nhịp nhanh, sốc điện
- Cơn THA, nặng
- Ngộ độc thuốc (digoxin)
- Sốc, viêm tuỵ
- Tăng thông khí

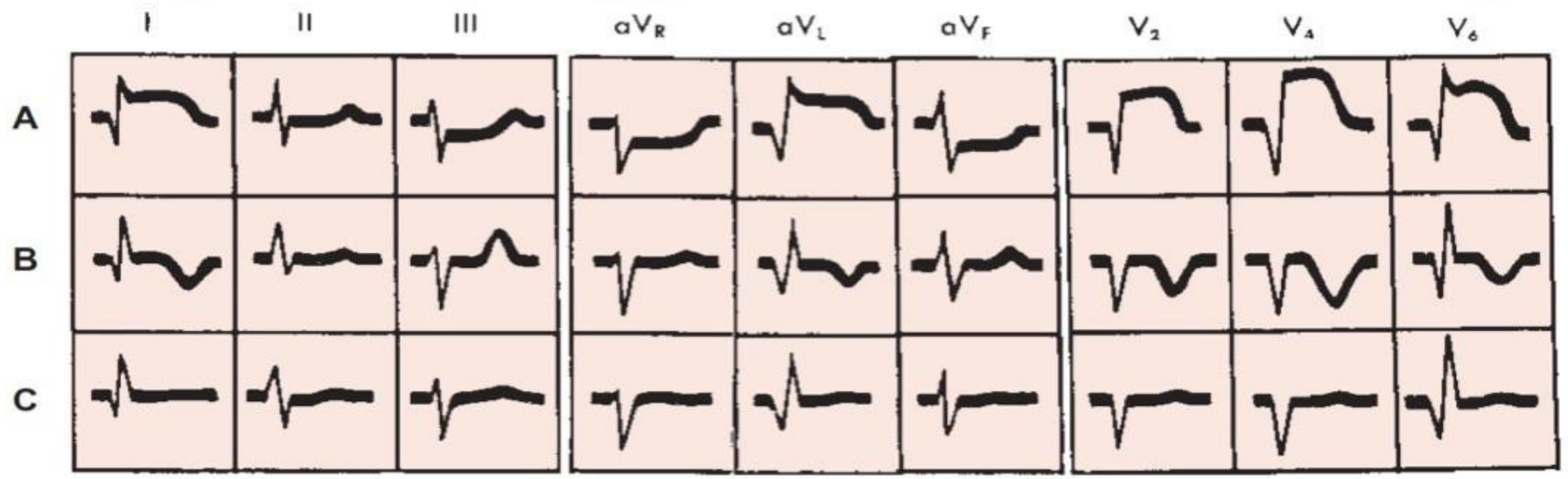
Sóng T âm

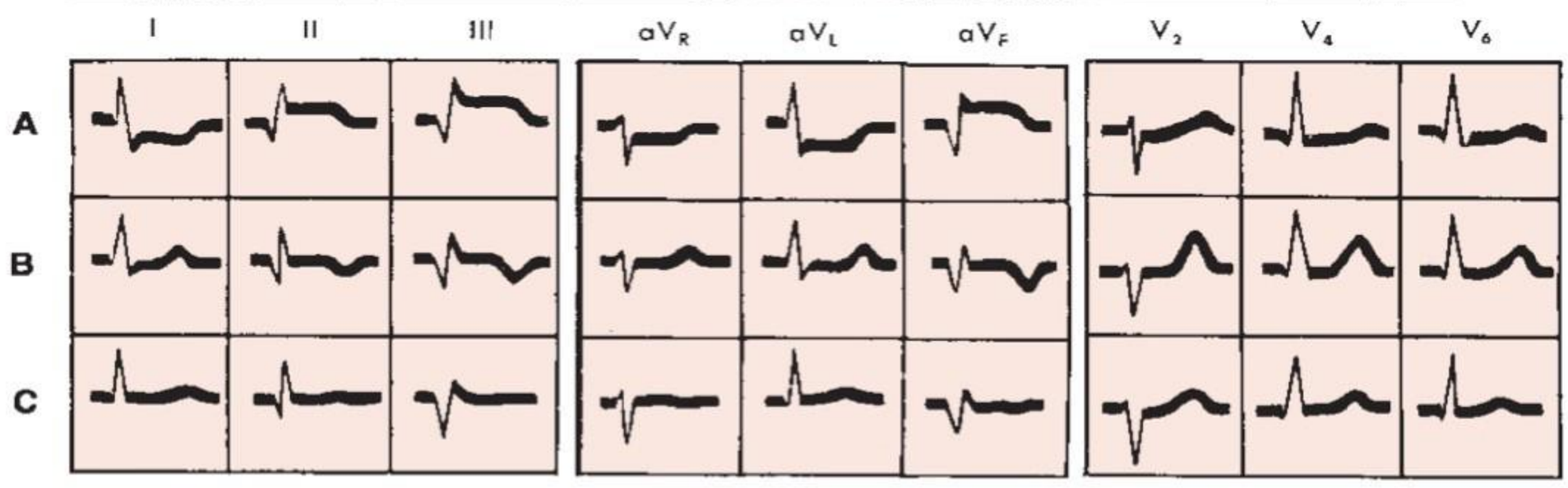
- Biến đổi thông thường, ví dụ ở nữ (chuyển đạo bên phải), trẻ em, thiếu niên...
- Tiến triển tự nhiên sau nhồi máu
- Bệnh mạch vành mạn tính
- Viêm màng ngoài/cơ tim cấp, bệnh cơ tim
- Blốc nhánh T/P, dày thất trái, h/c W.P.W
- Sau cơn tim nhanh hoặc tạo nhip tim
- Rối loạn chuyển hoá hoặc điện giải

T cao rõ

- Biến đổi thông thường, ví dụ tái cực sớm
- Rối loạn chuyển hoá hoặc điện giải (ví dụ kali máu cao)
- Tổn thương thần kinh cấp tính (TBMMN, XHMN)

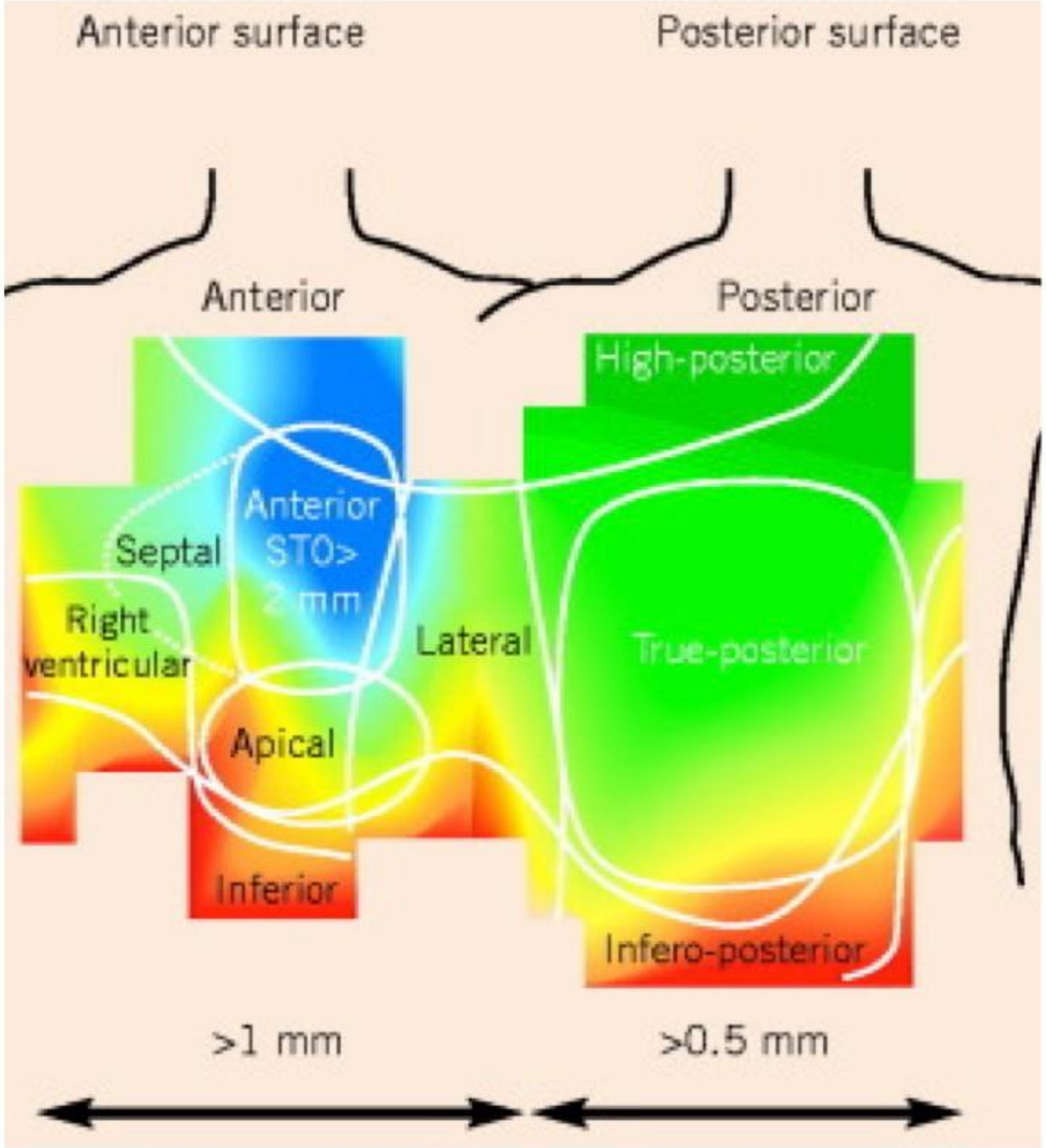
Tiến triển điện tâm đồ NMCT theo thời gian





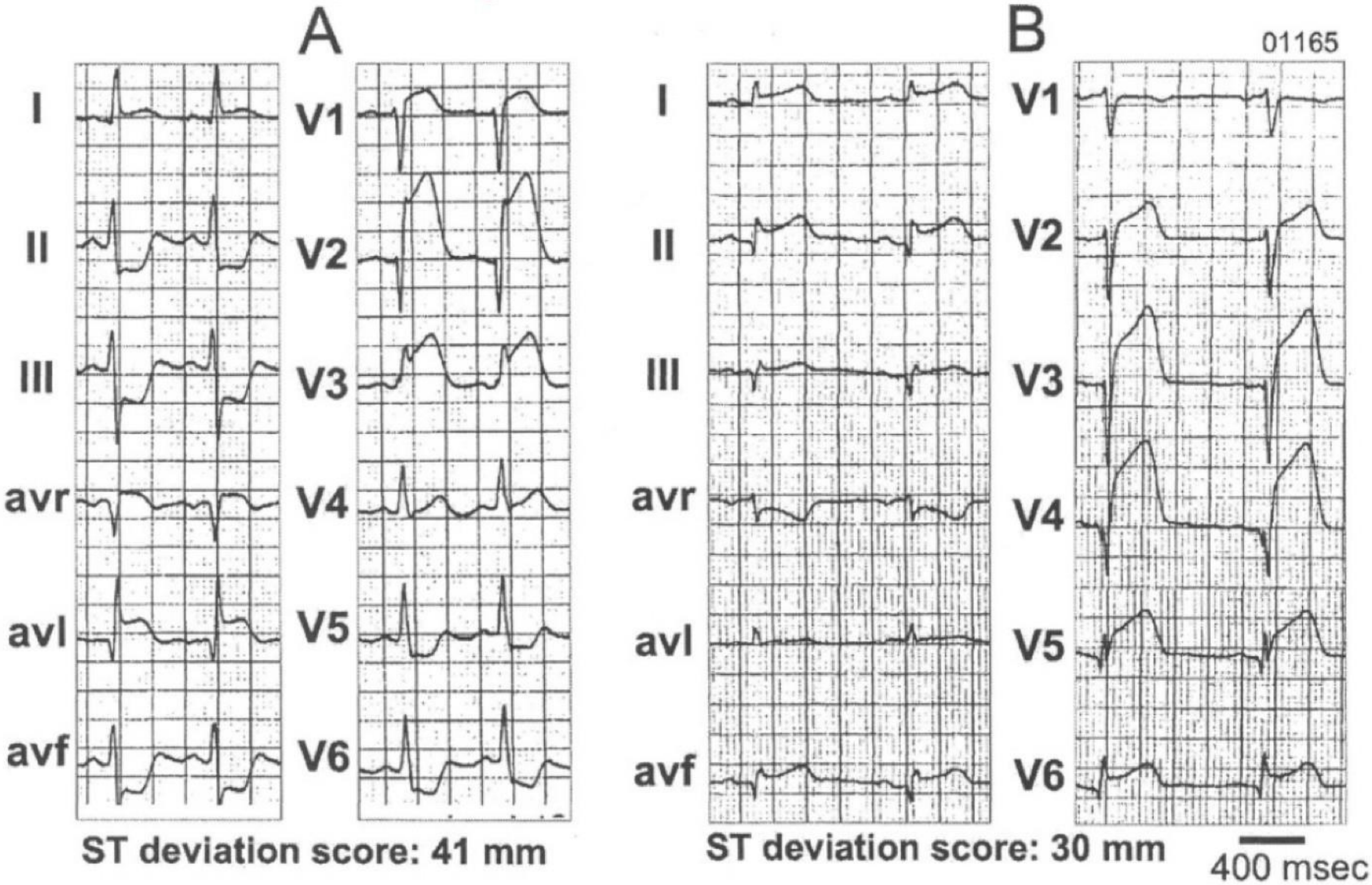
Có vùng cơ tim sót khi ghi điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo thường quy

- NMCT cấp: < 50% có điện tâm đồ đầu tiên bất thường và 20% có điện tâm đồ gần như bình thường
- Vùng cơ tim bị bỏ sót và không thể hiện trực tiếp trên điện tâm đồ dù tổn thương rộng: thành sau, thất phải, cao bên
- Khó phát hiện ST chênh lên khi kèm theo các tình trạng: blốc nhánh, dày thất trái, tái cực sớm, viêm màng ngoài tim, người đọc thiếu kinh nghiệm, lâm sàng không điển hình…



Mức độ thiếu máu cơ tim theo tổng biến đổi ST

(ST segment deviation score)



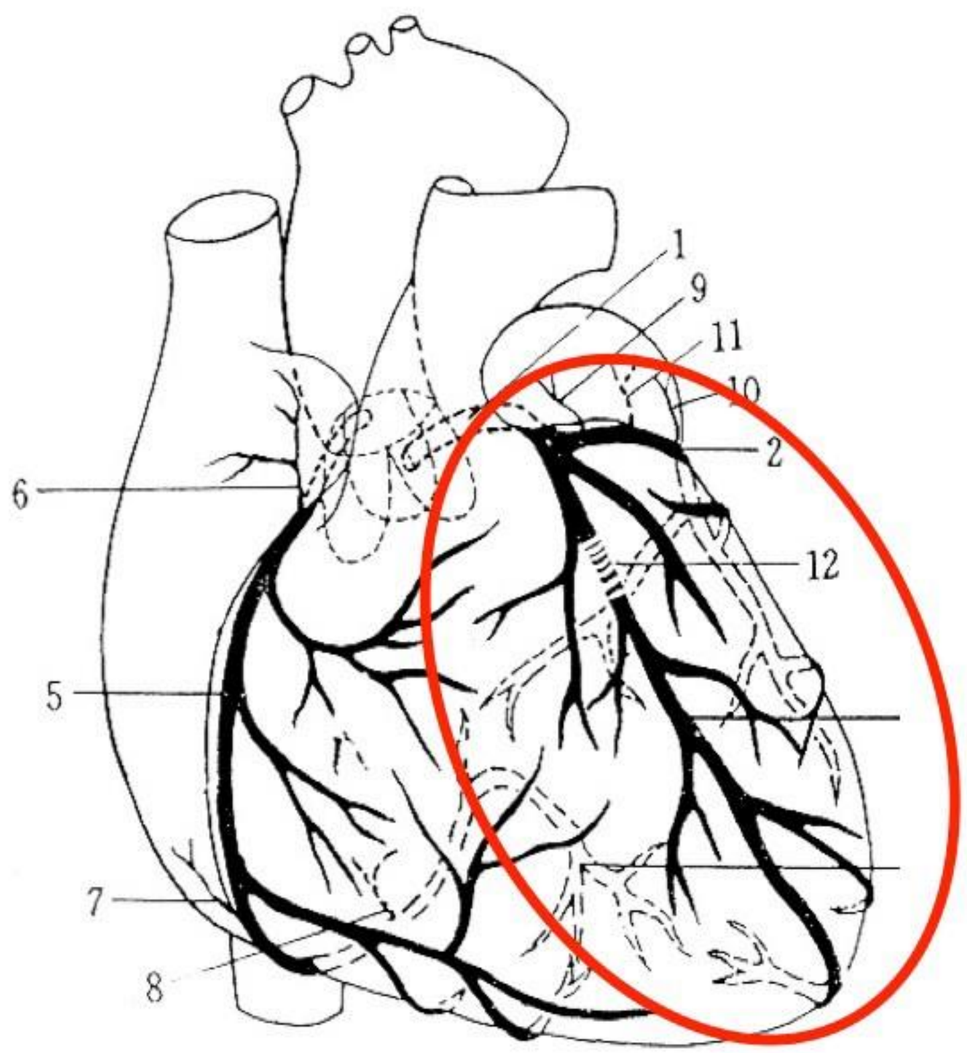
ST deviation score: 41 mm

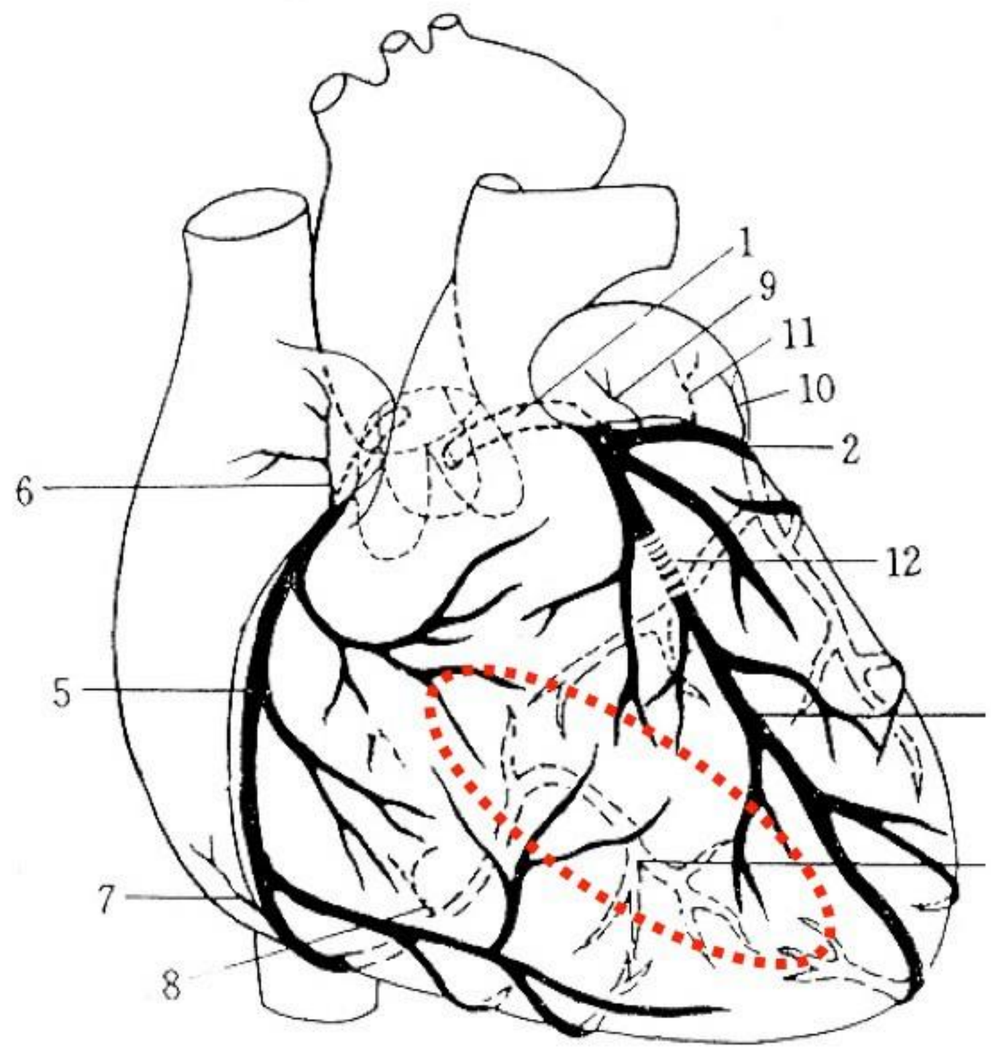
ST deviation score: 30 mm

Điện tâm đồ định vị tổn thương

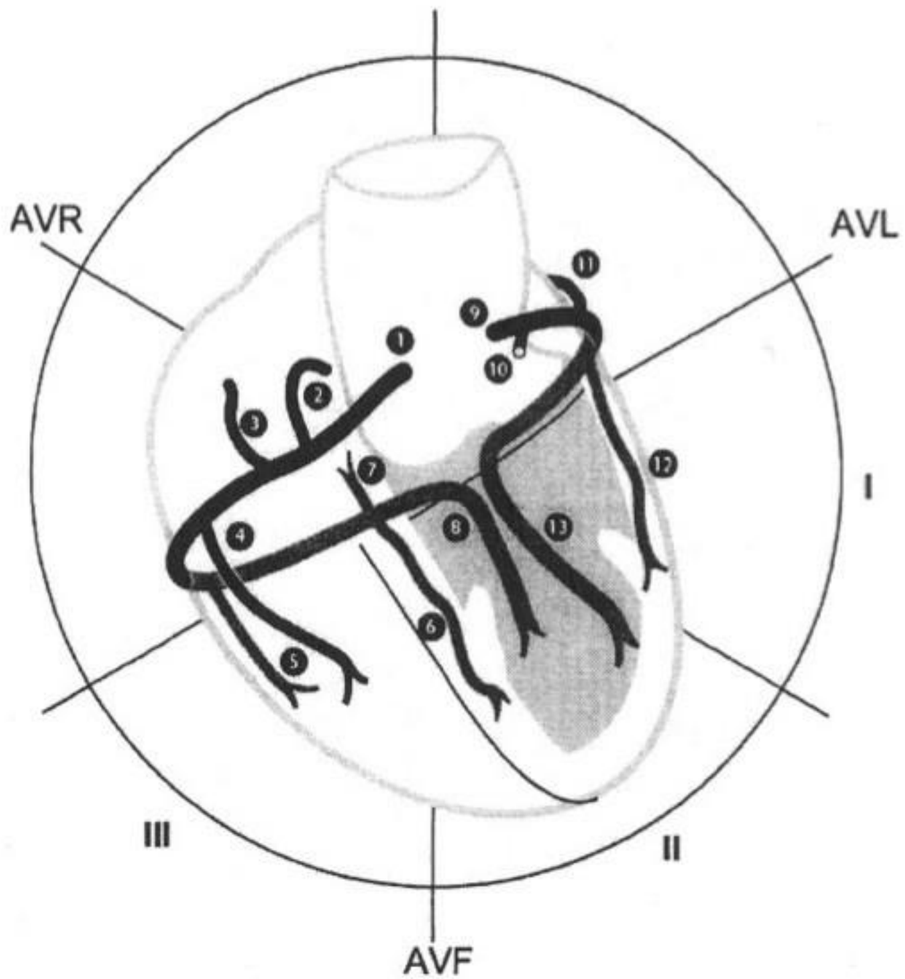
ST chênh lên và sóng Q hoại tử có giá trị định khu tổn thương:

- NMCT thành trước: V1-V6
- NMCT thành dưới: II, III, aVF
- NMCT thành bên: I, aVL, V5, V6





Vị trí tổn thương mạch vành trong NMCT sau dưới



Tổn thương ĐMV phải (RCA)

- ST chênh lên ở DIII > DII
- ST chênh xuống ở DI
- pRCA: ST chênh lên và T dương ở V4R
- dRCA: ST đẳng điện và T dương ở V4R

Tổn thương ĐM mũ (LCX)

- ST chênh lên ở DII > DIII
- ST đẳng điện hoặc chênh lên ở DI
- ST đẳng điện hoặc chênh xuống và T âm ở V4R

Nhồi máu thành sau

- ST chênh xuống chuyển đạo trước tim

Nhồi máu thành bên

- ST chênh lên ở D I, AVL, V5 và V6

Nhồi máu nhĩ

- Pta chênh lên ở D II

Vị trí tổn thương ĐMV trong NMCT thành trước

Tắc đoạn gần LAD, trước S1 và D1

- Xuất hiện dạng bloc nhánh phải
- ST chênh lên ở AVR
- ST chênh lên > 2mm ở V1
- ST chênh xuống ở DII, DIII và AVF

Tắc đoạn gần LAD, trước D1 sau S1

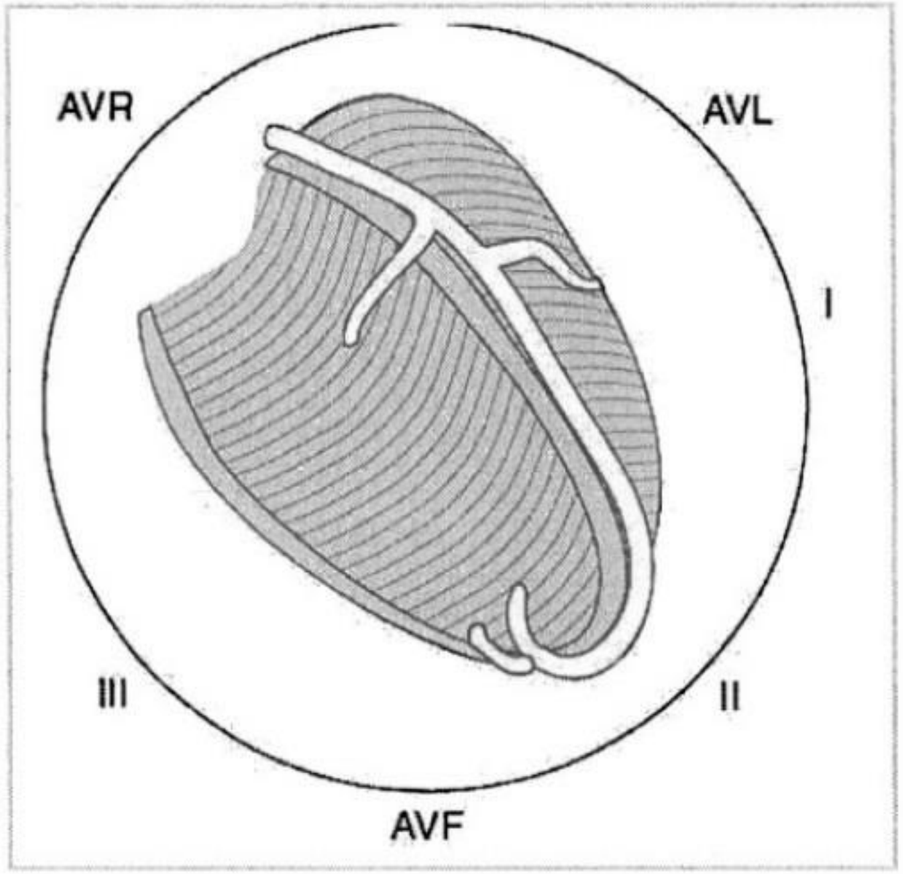
- ST chênh xuống ở DIII > DII
- Xuất hiện Q ở aVL

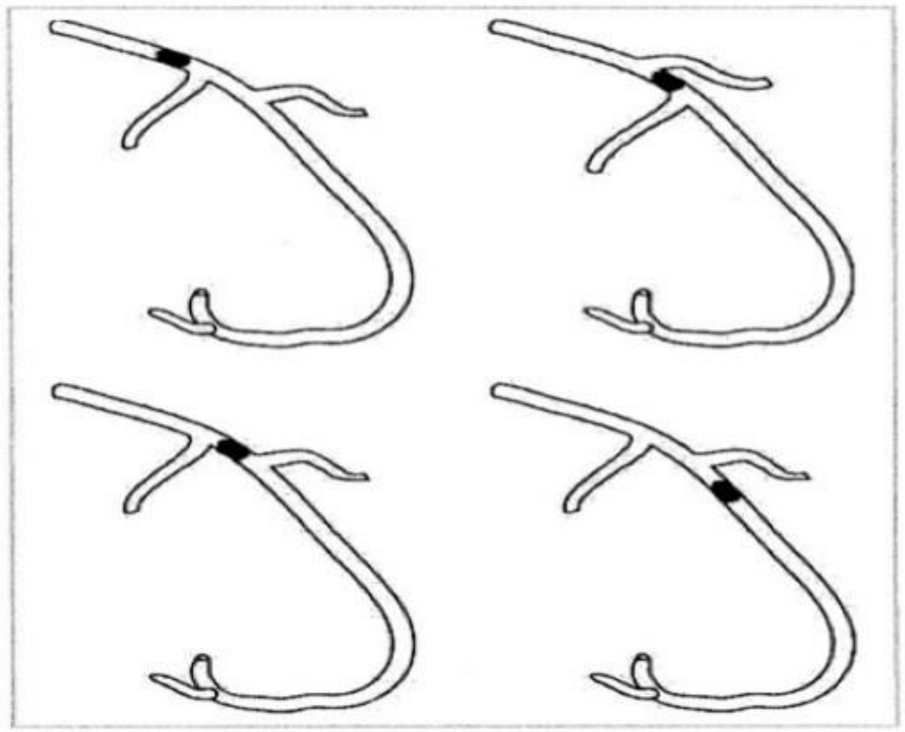
Tắc đoạn gần LAD, sau D1 trước S1

- Các dấu hiệu tắc pLAD trước S1
- ST chênh xuống ở aVL

Tắc đoạn xa LAD, sau D1 và S1

- Xuất hiện Q ở V4-V6
- Không có ST chênh xuống ở DII, DIII và aVF





Tắc hoặc hẹp thân chung động mạch vành trái

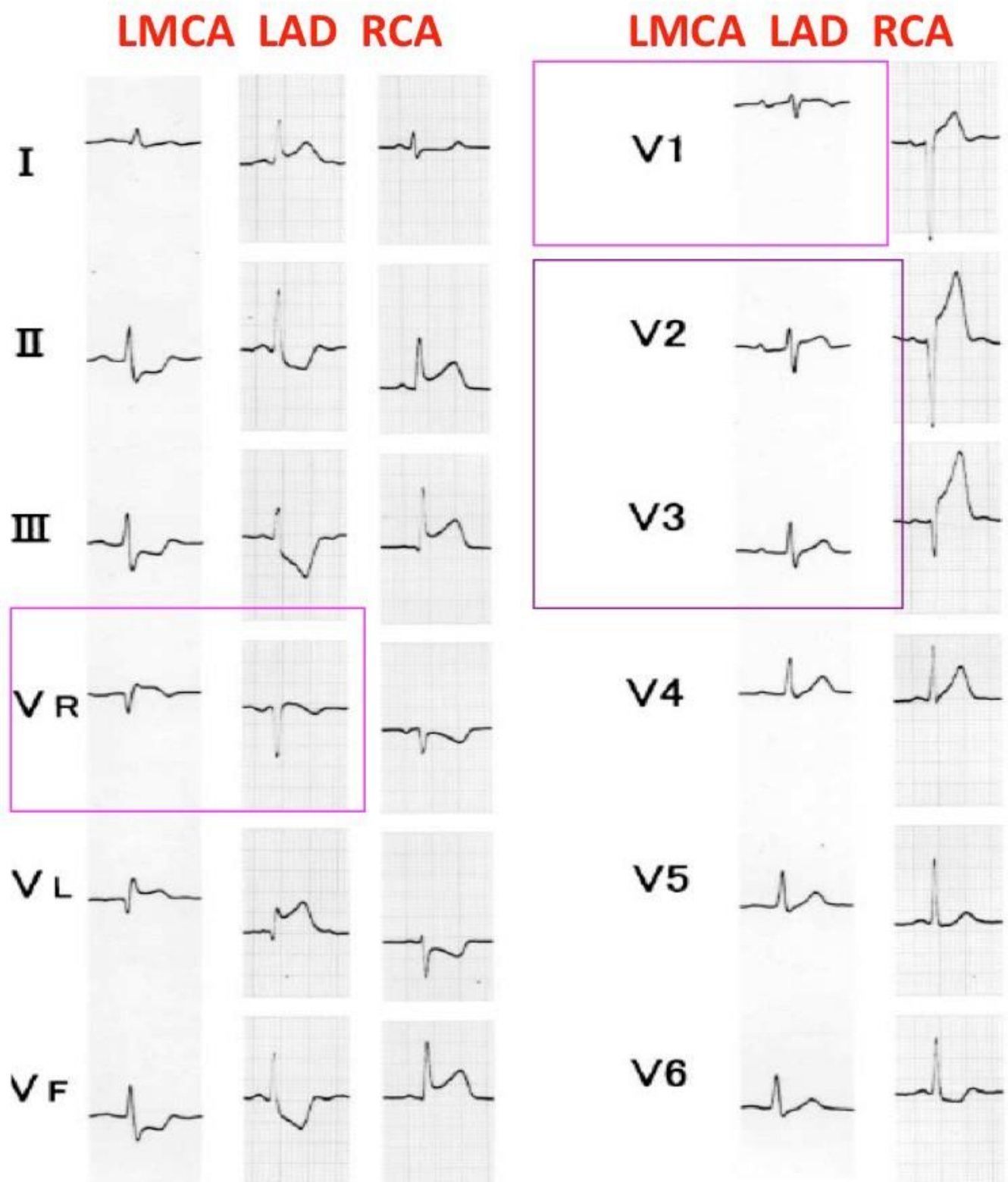
Tắc kô hoàn toàn thân chung/ đoạn gần 3 thân ĐMV:

- ST ↓ nhiều nơi I, II, V4-V6;
- ST ↑ aVR

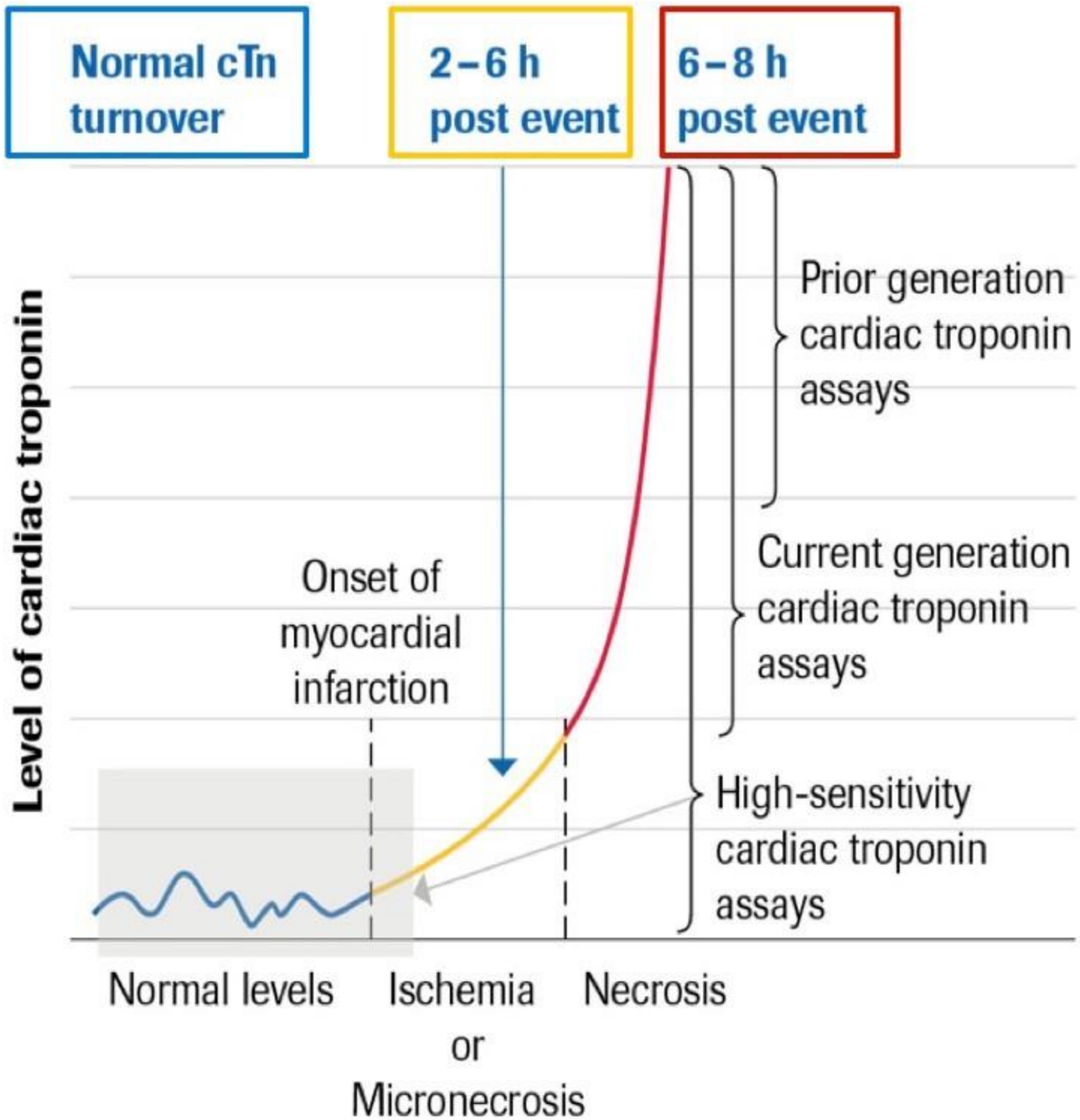
Tắc hoàn toàn thân chung:

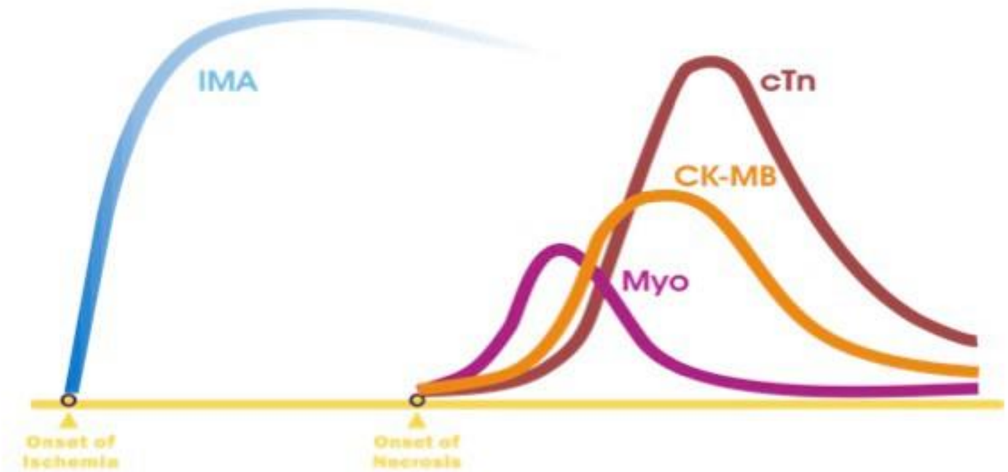
- ST ↑ aVR > V1 gợi ý tắc thân chung nhiều hơn so với LAD (LMCA 88%, cf LAD 43%)
- ST ↑ V1 > AVR gợi ý tắc LAD nhiều hơn thân chung

Yamaji H et al. JACC 2001;38:1348-1354



Chỉ điểm sinh học trong hội chứng vành cấp





"Dấu hiệu của thiếu máu cơ tim":

IMA

Choline

Tổn thương sớm cơ tim:

Myoglobin

FABP

Hs Troponins

Tổn thương cơ tim:

Troponins

Tăng gánh thất:

Natriuretic peptide (BNP)

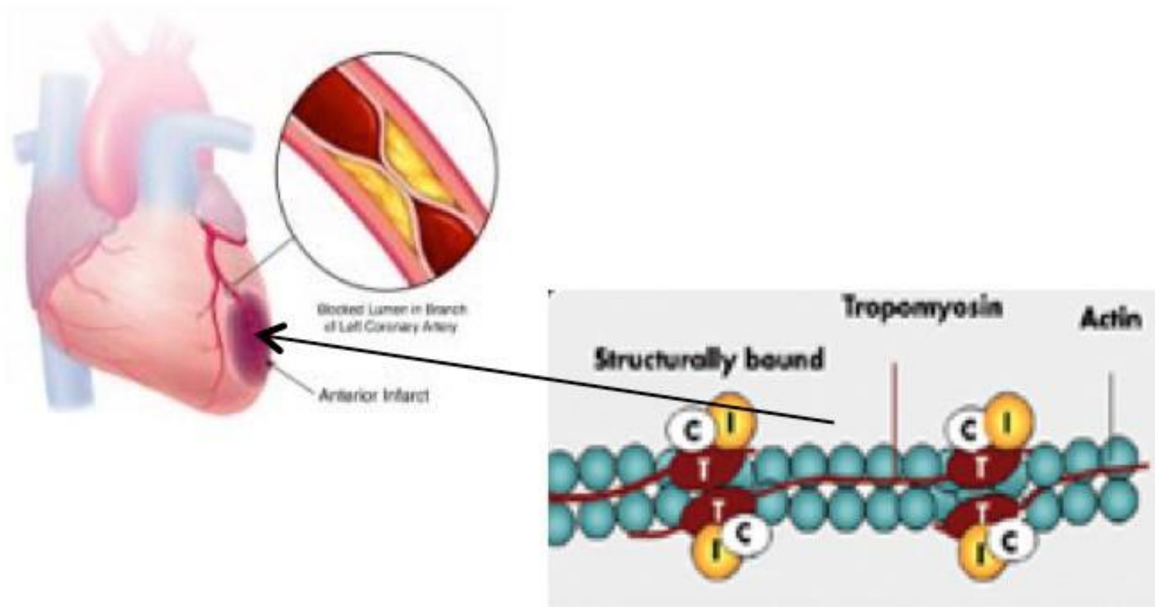
Nguy cơ chung tim mạch:

MPO

CRP

Adapted from: Hochholzer W, et al. Am Heart J, 2010;160(4):583-94.

Thay đổi nồng độ troponin thể hiện tính chất bất ổn của cơn đau thắt ngực



- **Động học Tn** đặc hiệu cho hội chứng vành cấp & **xác định có hoại tử cơ tim**
- **Kết hợp lâm sàng** với xét nghiệm rất quan trọng để chẩn đoán hội chứng vành cấp

Troponin tăng không do hội chứng vành cấp

Nguyên nhân chính tim mạch

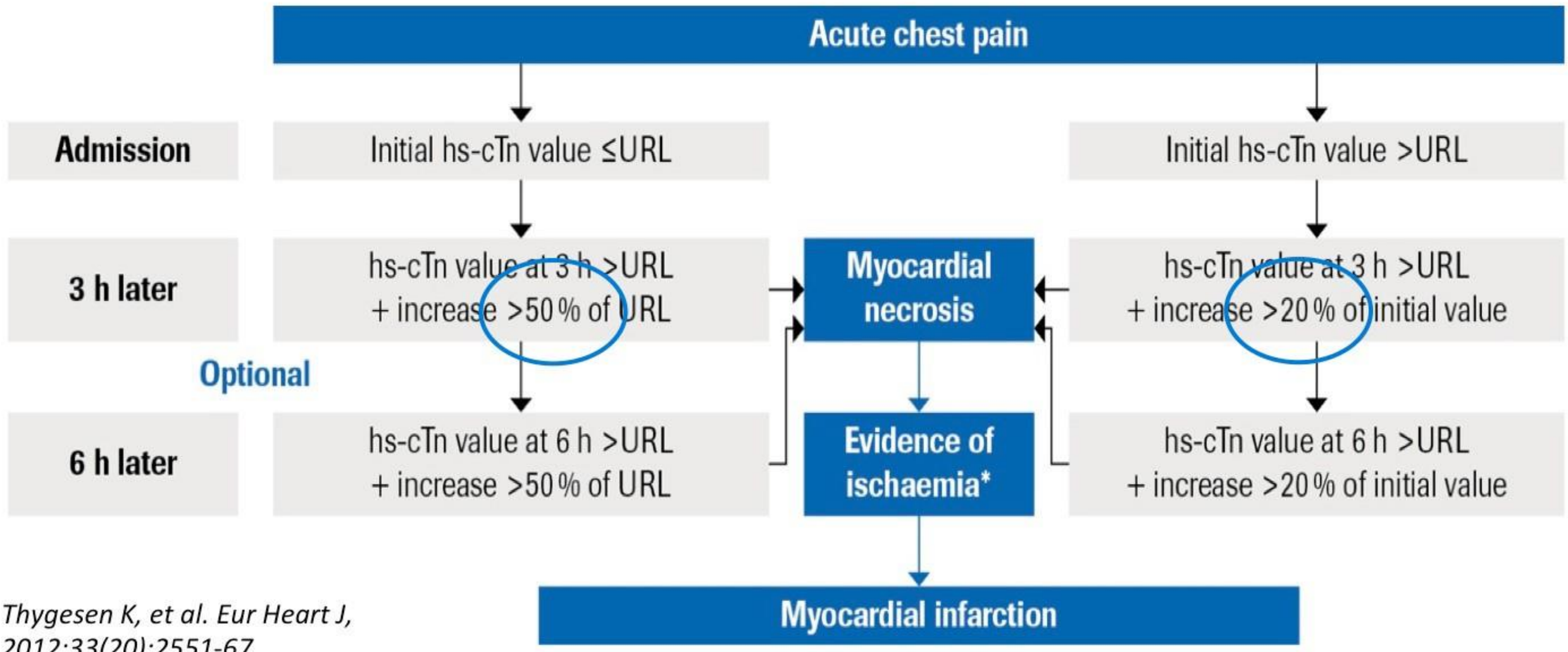
- Viêm cơ tim, màng ngoài tim cấp
- Cơn tăng huyết áp, mức độ nặng
- Phù phổi cấp hoặc suy tim ứ huyết nặng
- Bệnh cơ tim do stress (h/c Tako-Tsubo)
- Sau cơn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm
- Chấn thương/đụng dập tim, sau đốt RL nhịp, tạo nhịp, sốc điện, sinh thiết cơ tim
- Lóc thành ĐMC, bệnh van ĐMC, bệnh PĐCT
- Tắc mạch phổi, TALĐMP nặng

Nguyên nhân chính ngoài tim mạch

- Suy thận (cấp hoặc mạn)
- Bệnh nặng cần hồi sức (NK huyết, suy hô hấp)
- Bệnh lý TK cấp (TBMN, XH dưới nhện)
- Bỏng nặng (ảnh hưởng >30% diện tích da)
- Tiêu cơ vân
- Ngộ độc thuốc (hoá trị liệu adriamycin, 5-fluorouracil, herceptin, nọc rắn…)
- Bệnh lý cơ do viêm hoặc thoái hoá
- Suy giáp
- Nhiễm bột, hemochromatosis, sarcoidosis
- Xơ cứng bì

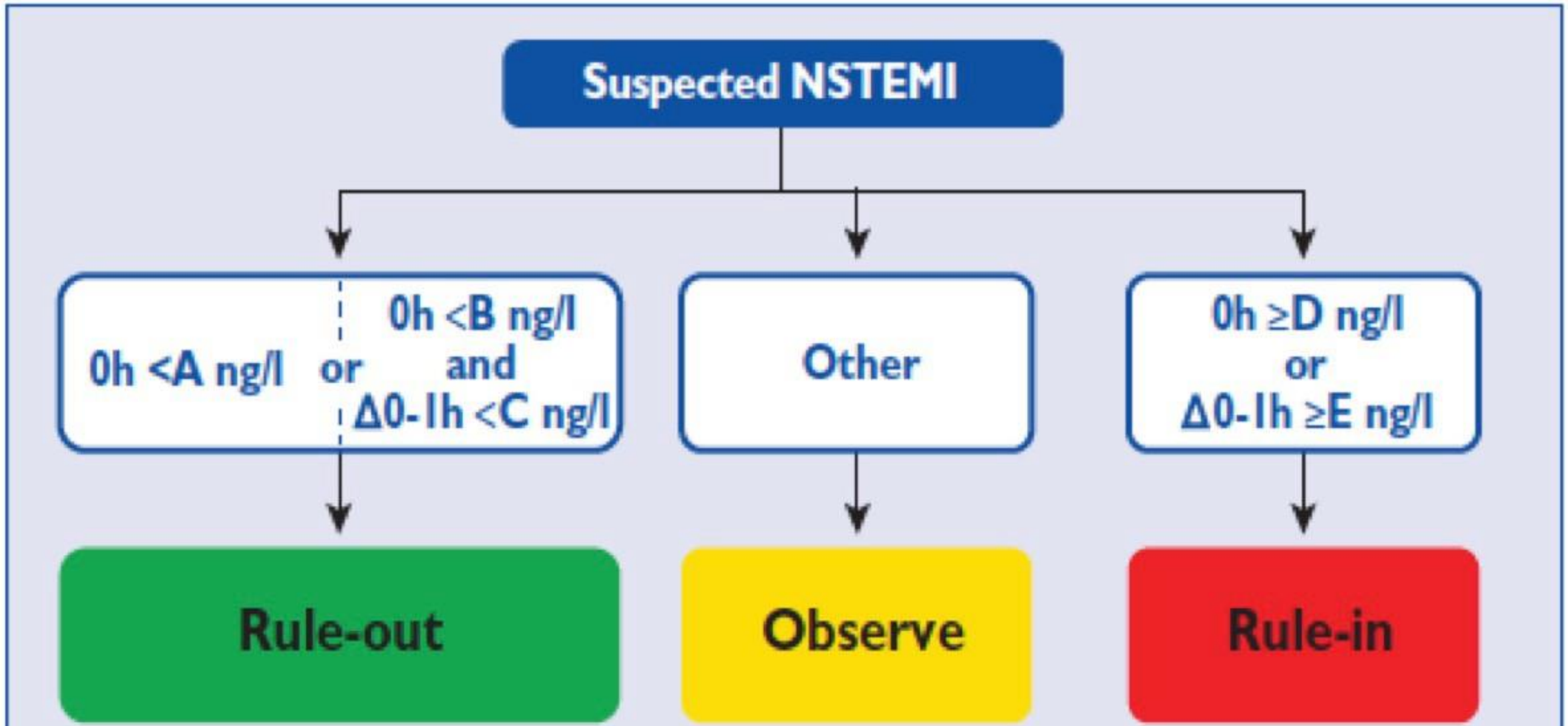
Mức độ thay đổi nồng độ troponin siêu nhậy để loại trừ hoặc xác định hội chứng vành cấp

- Khi nồng độ nền đã tăng, cần thay đổi tối thiểu >20% giá trị ban đầu
- Khi nồng độ nền chưa tăng (< 99% URL) thì cần vượt ngưỡng và ít nhất tăng >50% URL



Thygesen K, et al. Eur Heart J, 2012;33(20):2551-67.

Phác đồ loại trừ NSTE-ACS 0h/1h với hs-cTn



	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista)	0.5	5	2	107	19

Roffi M, et al. 2015 ESC guidelines for NSTE-ACS management. Eur Heart J, 2015 Aug 29. pii: ehv320.

Định nghĩa toàn cầu NMCT cấp lần 3 (2012)
(ESC/ACCF/AHA/WHF task force)

- NMCT là tình trạng hoại tử tế bào cơ tim do thiếu máu nuôi dưỡng kéo dài

Chẩn đoán NMCT trong **bối cảnh lâm sàng thiếu máu cơ tim**, ***khi tăng/giảm*** *dấu ấn sinh học (tốt nhất là* ***troponin****)≥ 1giá trị* ***ngưỡng****+ ≥ 1 biểu hiện*

- Triệu chứng bệnh tim thiếu máu cục bộ (đau thắt ngực kiểu động mạch vành)
- Thay đổi điện tâm đồ: thay đổi ST-T hoặc xuất hiện bloc nhánh trái mới hoặc Q bệnh lý mới
- Bất thường vận động của một vùng thành tim mới xuất hiện
- Huyết khối trong lòng ĐMV bằng chụp cản quang hoặc tử thiết

Recommendations	Class [a]	Level [b]
A 12-lead ECG must be obtained as soon as possible at the point of FMC, with a target delay of ≤10 min.	I	B
ECG monitoring must be initiated as soon as possible in all patients with suspected STEMI.	I	B
Blood sampling for serum markers is recommended routinely in the acute phase but one should not wait for the results before initiating reperfusion treatment.	I	C
The use of additional posterior chest wall leads (V_7–V_9 ≥0.05 mV) in patients with high suspicion of infero-basal myocardial infarction (circumflex occlusion) should be considered.	IIa	C
Echocardiography may assist in making the diagnosis in uncertain cases but should not delay transfer for angiography.	IIb	C

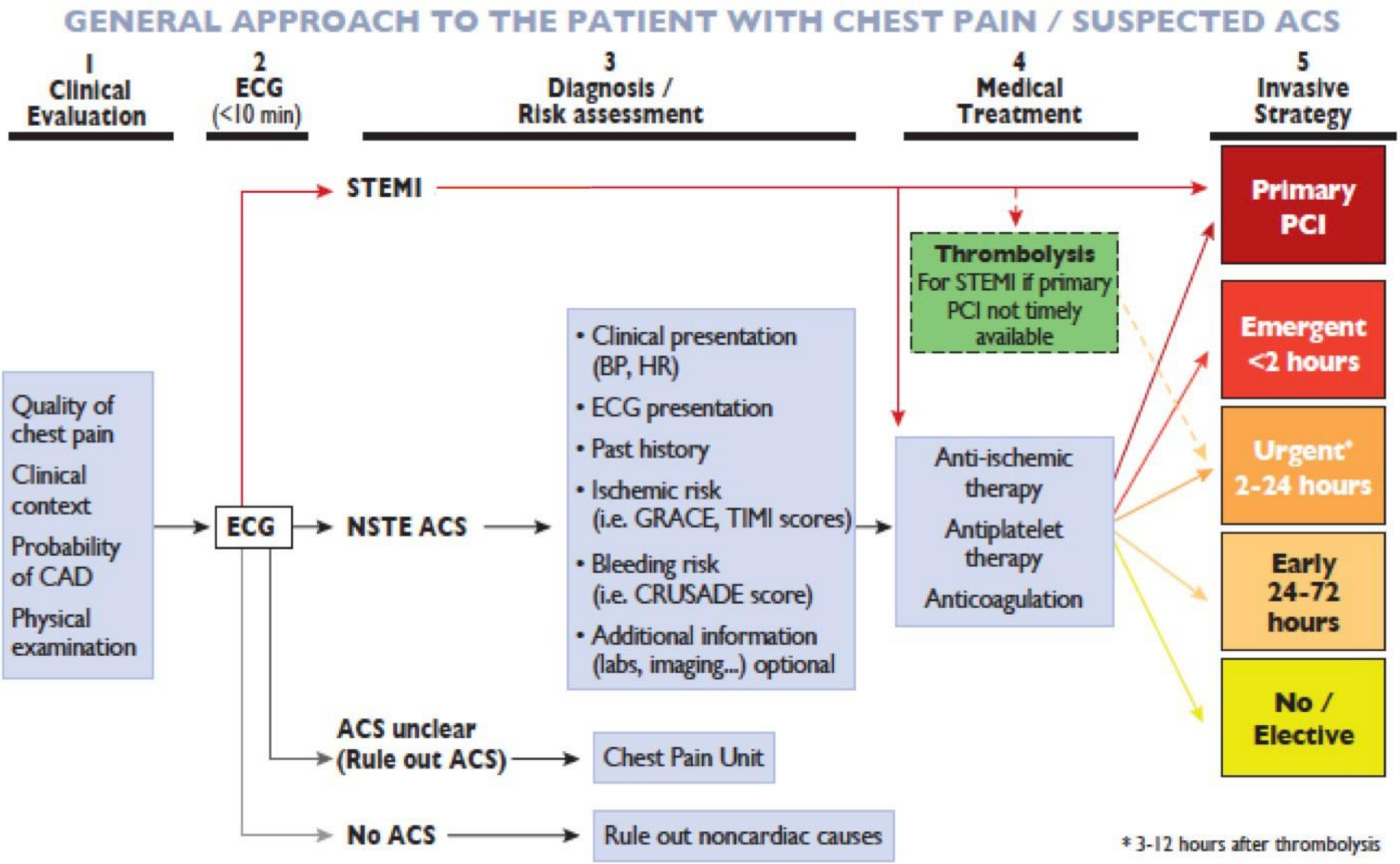
Hamm CW, et al. Eur Heart J, 2011;32(23):2999-3054.

Định nghĩa toàn cầu NMCT cấp lần 3 (2012)

Các thể NMCT cấp khác nhau

Týp 1	**Thiếu máu cơ tim do cac biến cố chính mạch vành** Cần xét nghiệm lần đầu và lặp lại sau 3-6 giờ (trước đây là 6-9giờ) Ngưỡng: 99th URL
Týp 2	**Thiếu máu cơ tim do tăng cầu hoặc giảm cung oxy**
Týp 3	**Đột tử do tim**
Týp 4	**4a: NMCT liên quan đến can thiệp mạch vành qua ống thông** Ngưỡng: tăng troponin **>5 x 99th URL** (trước đây là 3 lần) **4b: NMCT liên quan đến huyết khối stent** Tăng và/hoặc giảm troponin có ít nhất 1 giá trị >99th URL
Týp 5	**NMCT liên quan đến phẫu thuật bắc cầu chủ vành** Ngưỡng: tăng troponin **>10 x 99th URL** (trước đây là 5 lần)

Thygesen K, et al. Eur Heart J, 2012;33(20):2551-67.

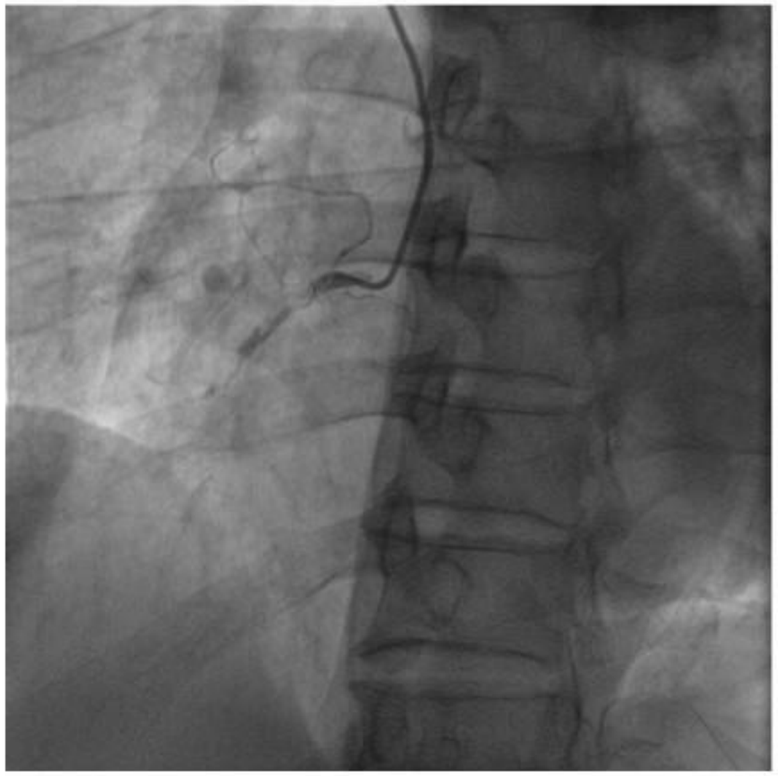


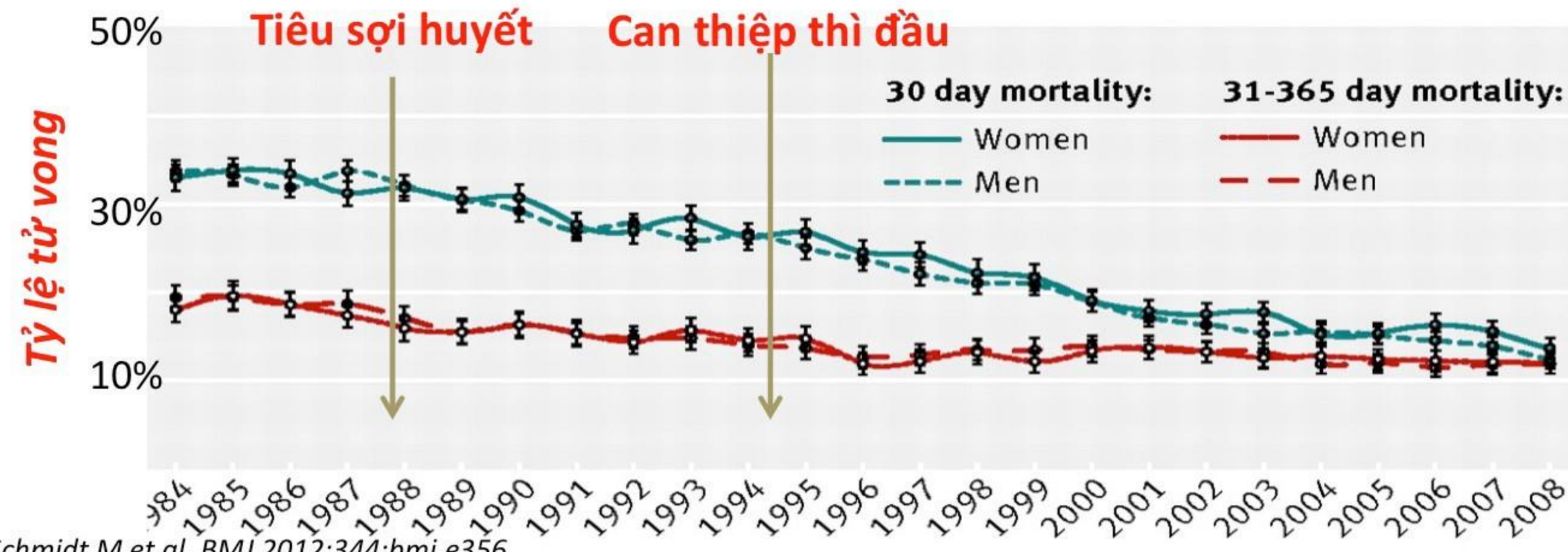
Hamm CW et al . Eur Heart J (2011) 32 (23): 2999-3054

Xử trí hội chứng vành cấp NMCT có ST chênh lên

Phương châm điều trị trong NMCT cấp

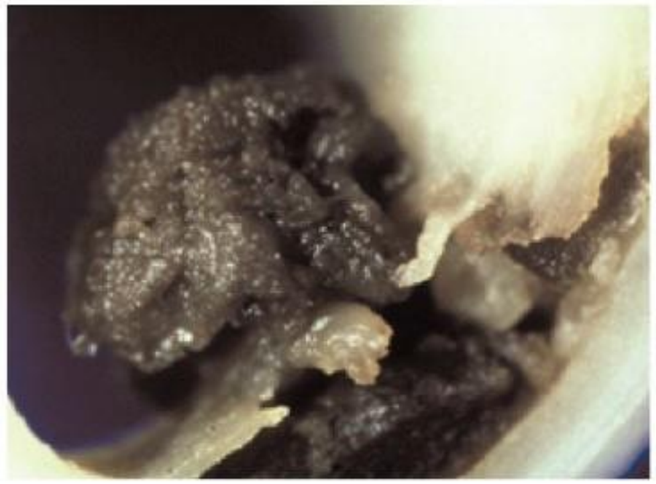
- *"Thời gian là cơ tim – Cơ tim là sự sống"*
  - hoại tử cơ tim tiến triển theo thời gian
- ĐMV cần thông **CÀNG NHANH CÀNG TỐT**
- *Kích thước vùng nhồi máu quyết định tử vong và tiên lượng xa*
- Khẩn trương đánh giá, ổn định toàn trạng; phát hiện và khống chế biến chứng





Schmidt M et al. BMJ 2012;344:bmj.e356

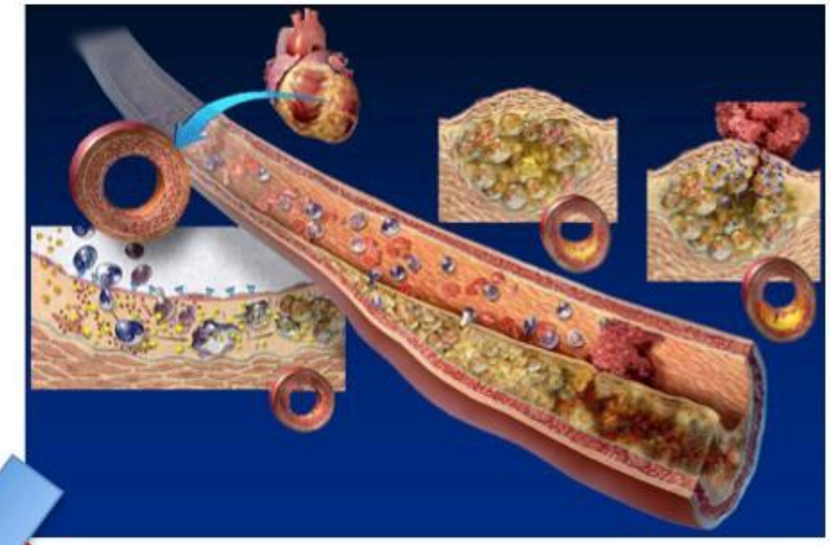
Huyết khối trên mảng xơ vữa nứt/loét là trung tâm của hội chứng vành cấp

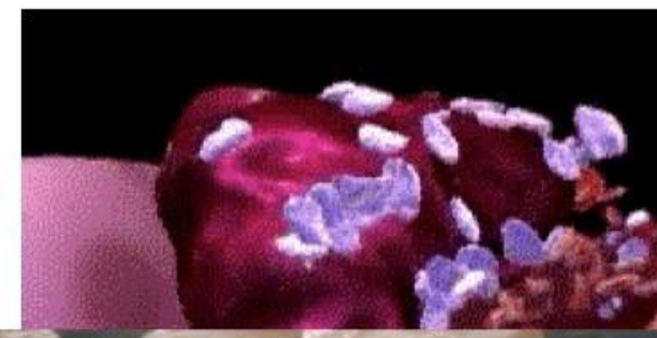


Nứt loét mảng xơ vữa

↓

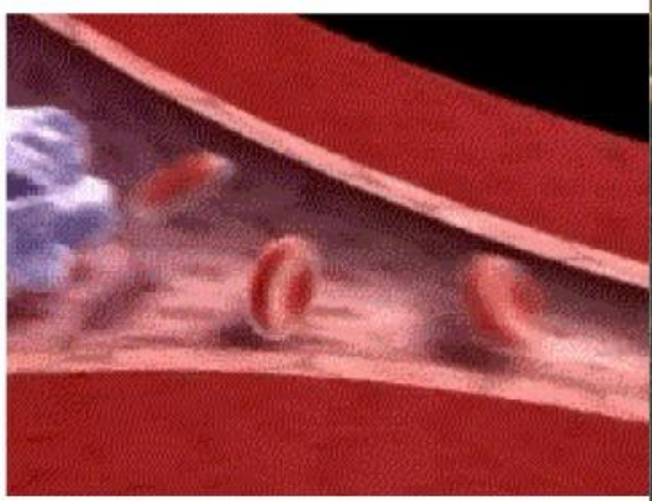
Hình thành huyết khối





Cơ học

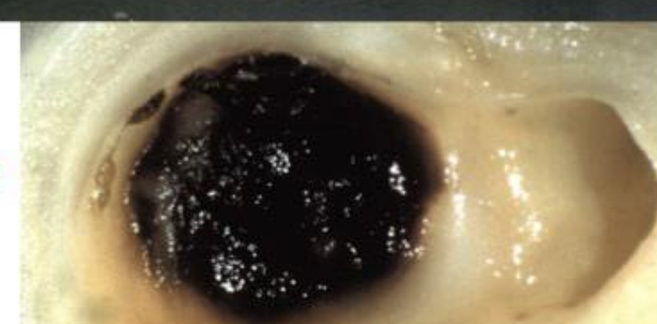
Hoá học



Tắc mạch đoạn xa

↓

Tắc nghẽn cơ học

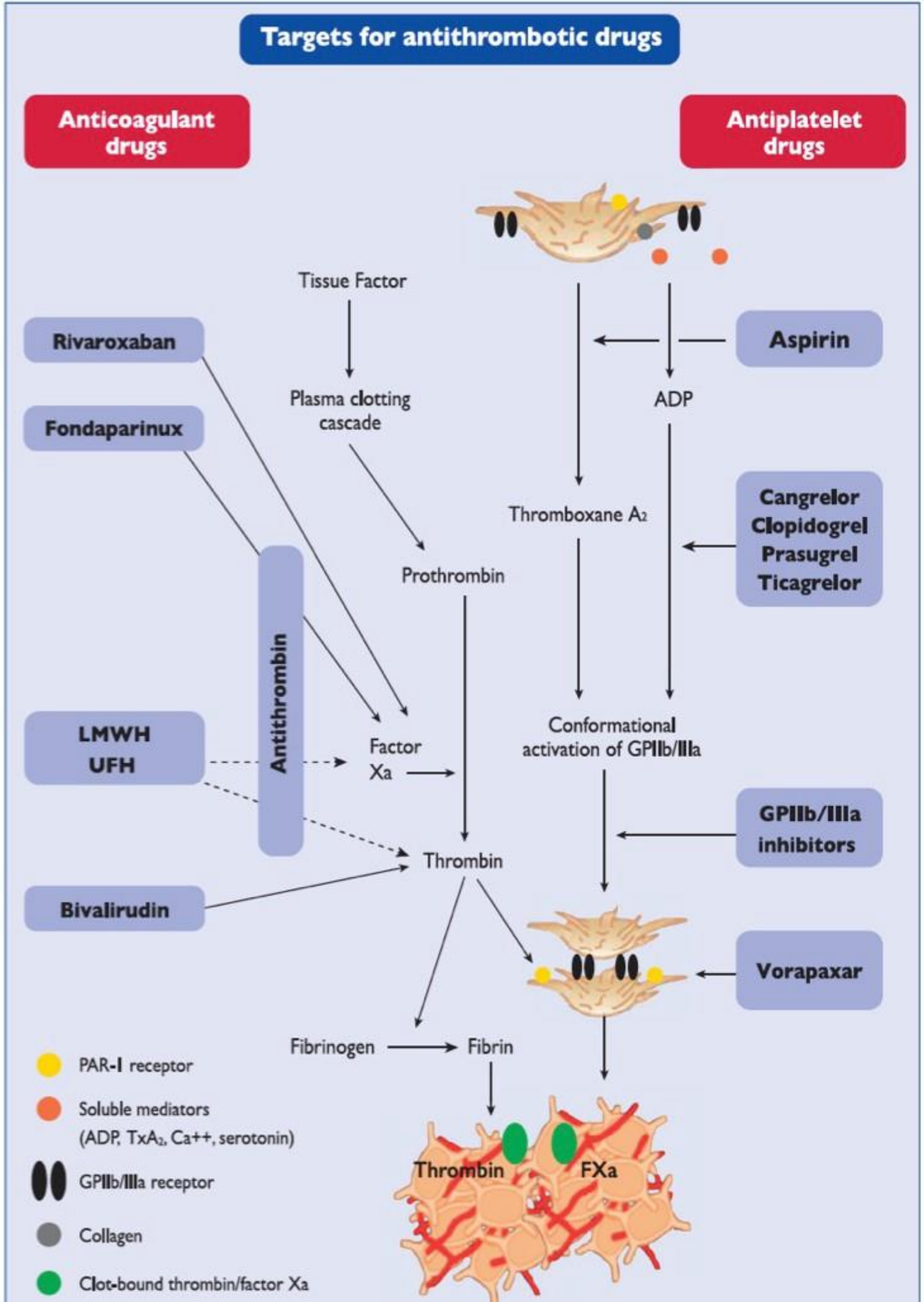


Phóng thích Serotonin

↓

Co thắt mạch

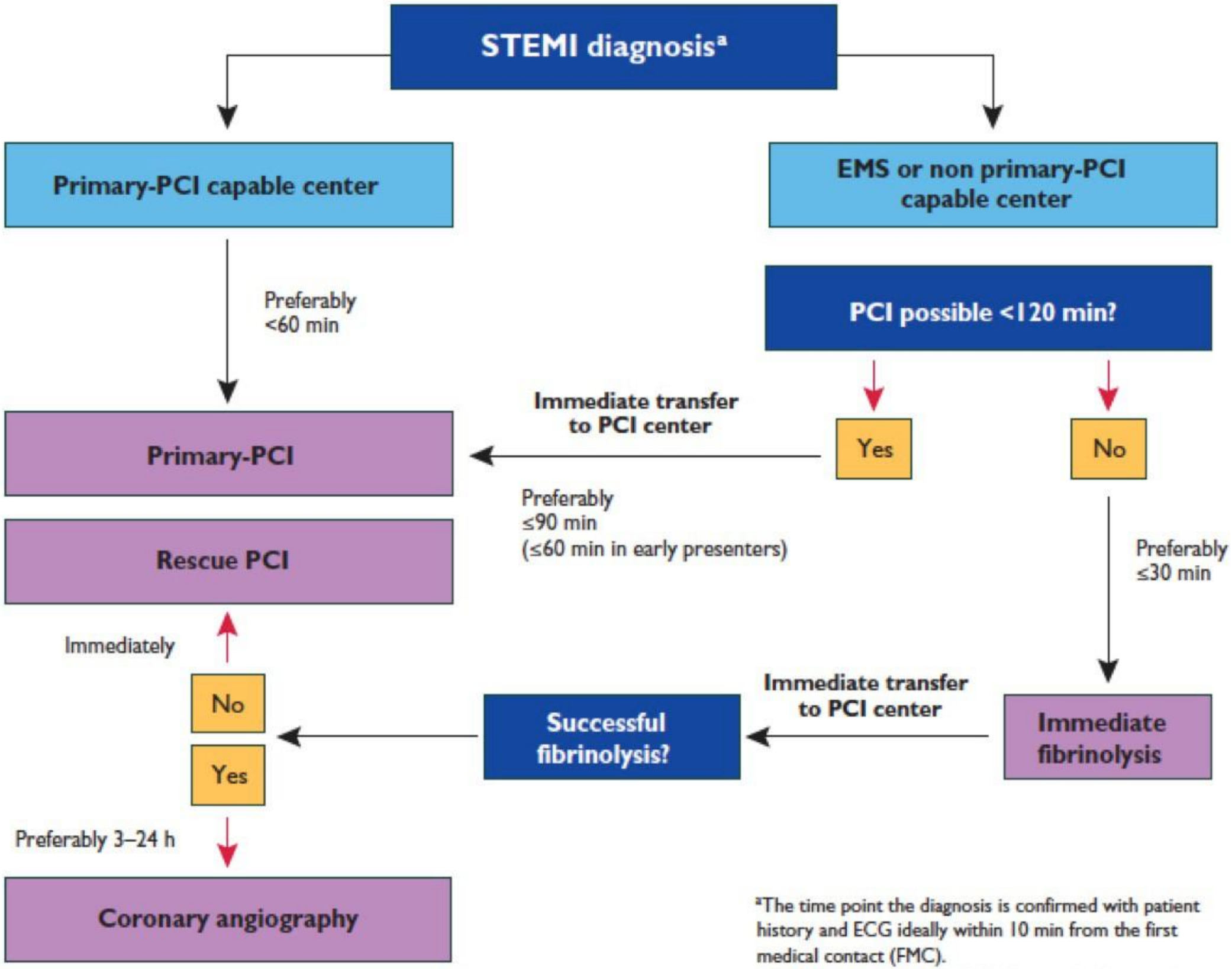
Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc chống đông



Biện pháp ban đầu

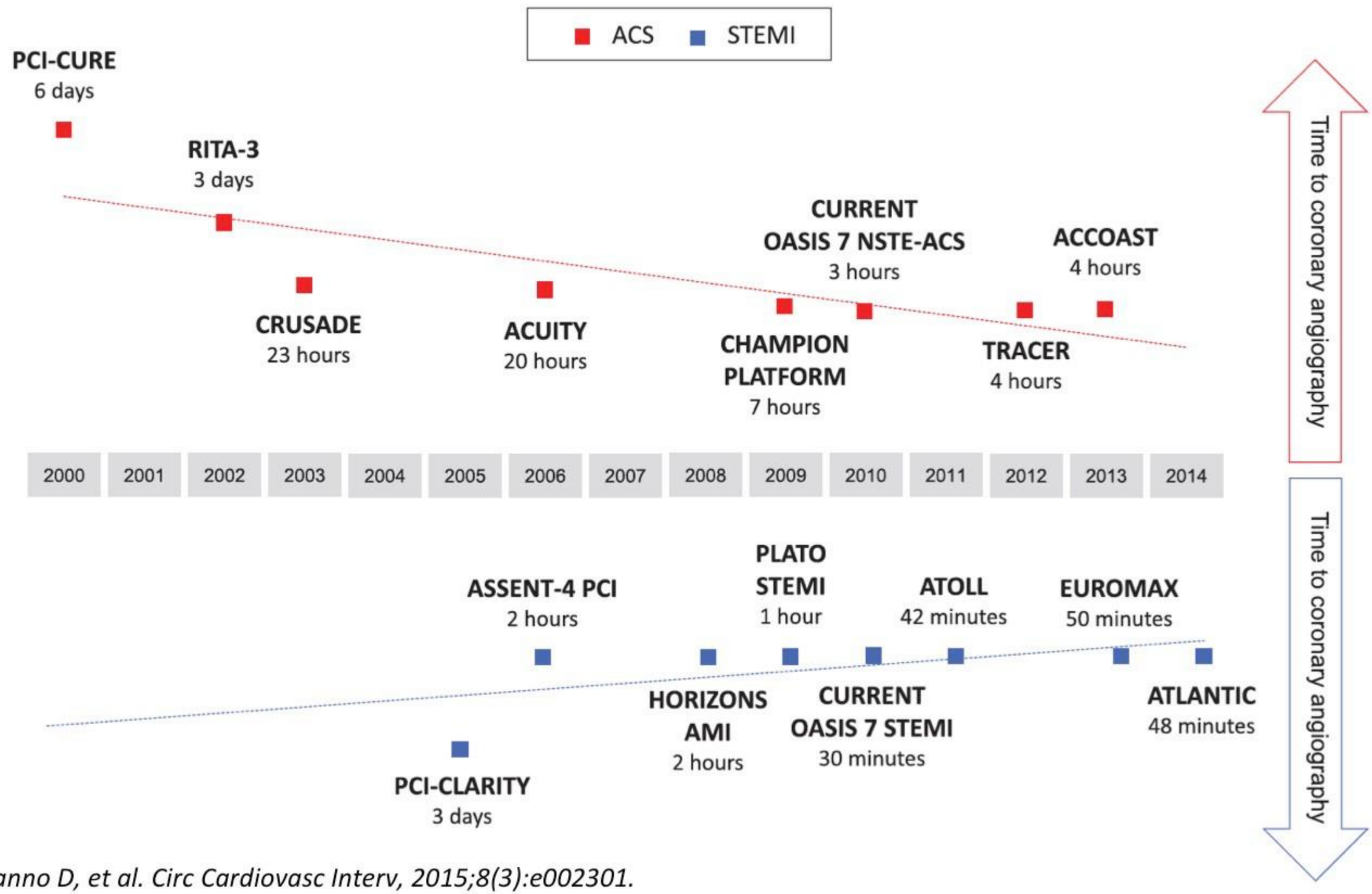
- Khống chế các biến chứng
- Bất động
- Thở oxy
- Giảm đau: morphin
- Liều nạp kháng tiểu cầu: Aspirin + kháng P2Y12
- Liều cao statin trong 24 giờ
- Kháng đông: Heparin hoặc các dạng tương tự
- ***Cân nhắc chiến lược tái thông động mạch vành cấp***
- Chẹn beta giao cảm uống (nếu không chống chỉ định)
- ƯCMC (ưu tiên EF giảm; <24 giờ nếu HA không thấp)
- Khống chế tốt đường huyết (insulin)

Chiến lược tái thông ĐMV trong NMCT cấp



[a]The time point the diagnosis is confirmed with patient history and ECG ideally within 10 min from the first medical contact (FMC).
All delays are related to FMC (first medical contact).

Thời gian đến lúc chụp động mạch vành trong hội chứng vành cấp ngày càng ngắn



Capodanno D, et al. Circ Cardiovasc Interv, 2015;8(3):e002301.

Chiến lược tái thông ĐMV trong NMCT cấp

Recommendations	Class [a]	Level [b]	Ref [c]
Reperfusion therapy is indicated in all patients with symptoms of <12 h duration and persistent ST-segment elevation or (presumed) new LBBB.	I	A	65, 66
Reperfusion therapy (preferably primary PCI) is indicated if there is evidence of ongoing ischaemia, even if symptoms may have started >12 h beforehand or if pain and ECG changes have been stuttering.	I	C	67
Reperfusion therapy with primary PCI may be considered in stable patients presenting 12–24 h after symptom onset.	IIb	B	60, 61
Routine PCI of a totally occluded artery >24 h after symptom onset in stable patients without signs of ischaemia (regardless of whether fibrinolysis was given or not) is not recommended.	III	A	62–64

Delay	Target
Preferred for FMC to ECG and diagnosis	**≤10 min**
Preferred for FMC to fibrinolysis ('FMC to needle')	**≤30 min**
Preferred for FMC to primary PCI ('door to balloon') in primary PCI hospitals	**≤60 min**
Preferred for FMC to primary PCI	**≤90 min** (≤60 min if early presenter with large area at risk)
Acceptable for primary PCI rather than fibrinolysis	**≤120 min** (≤90 min if early presenter with large area at risk) if this target cannot be met, consider fibrinolysis.
Preferred for successful fibrinolysis to angiography	**3–24 h**

Khi nào can thiệp trong NMCT cấp

Recommendations	Class[a]	Level[b]
Indications for primary PCI		
Primary PCI is the recommended reperfusion therapy over fibrinolysis if performed by an experienced team within 120 min of FMC.	I	A
Primary PCI is indicated for patients with severe acute heart failure or cardiogenic shock, unless the expected PCI related delay is excessive and the patient presents early after symptom onset.	I	B
Procedural aspects of primary PCI		
	I	A
t ischaemia	IIa	B
	IIa	B
ed high long-	IIa	A
	IIa	B
	III	C
	III	A

	COR	LOE
Ischemic symptoms <12 h	I	A
Ischemic symptoms <12 h and contraindications to fibrinolytic therapy irrespective of time delay from FMC	I	B
Cardiogenic shock or acute severe HF irrespective of time delay from MI onset	I	B
Evidence of ongoing ischemia 12 to 24 h after symptom onset	IIa	B
PCI of a noninfarct artery at the time of primary PCI in patients without hemodynamic compromise	III: Harm	B

Chiến lược tiêu sợi huyết trong NMCT cấp

Recommendations	Class [a]	Level [b]
Fibrinolytic therapy is recommended within 12 h of symptom onset in patients without contraindications if primary PCI cannot be performed by an experienced team within 120 min of FMC.	I	A
In patients presenting early (<2 h after symptom onset) with a large infarct and low bleeding risk, fibrinolysis should be considered if time from FMC to balloon inflation is >90 min.	IIa	B
If possible, fibrinolysis should start in the prehospital setting.	IIa	A
A fibrin-specific agent (tenecteplase, alteplase, reteplase) is recommended (over non-fibrin specific agents).	I	B
Oral or i.v. aspirin must be administered.	I	B
Clopidogrel is indicated in addition to aspirin.	I	A
Antithrombin co-therapy with fibrinolysis		
Anticoagulation is recommended in STEMI patients treated with lytics until revascularization (if performed) or for the duration of hospital stay up to 8 days. The anticoagulant can be:	I	A
• Enoxaparin i.v followed by s.c. (using the regimen described below) (preferred over UFH).	I	A
• UFH given as a weight-adjusted i.v. bolus and infusion.	I	C
In patients treated with streptokinase, fondaparinux i.v. bolus followed by s.c. dose 24 h later.	IIa	B
Transfer to a PCI-capable centre following fibrinolysis		
Is indicated in all patients after fibrinolysis.	I	A
Interventions following fibrinolysis		
Rescue PCI is indicated immediately when fibrinolysis has failed (<50% ST-segment resolution at 60 min).	I	A
Emergency PCI is indicated in the case of recurrent ischaemia or evidence of reocclusion after initial successful fibrinolysis.	I	B
Emergency angiography with a view to revascularization is indicated in heart failure/shock patients.	I	A
Angiography with a view to revascularization (of the infarct-related artery) is indicated after successful fibrinolysis.	I	A
Optimal timing of angiography for stable patients after successful lysis: 3–24 h.	IIa	A

Chiến lược tiêu sợi huyết trong NMCT cấp

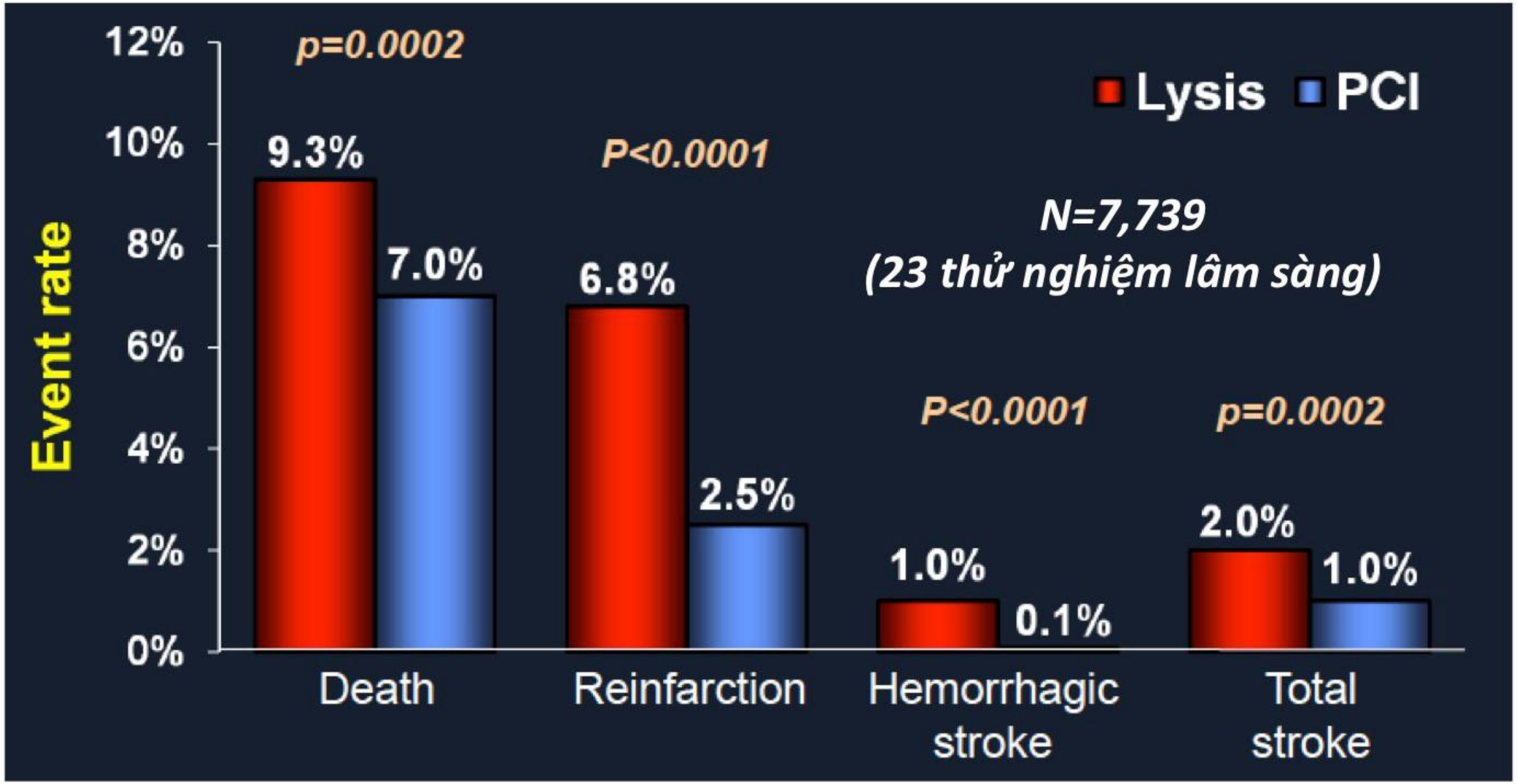
(chống chỉ định và liều dùng)

Absolute
Previous intracranial haemorrhage or stroke of unknown origin at any time
Ischaemic stroke in the preceding 6 months
Central nervous system damage or neoplasms or atrioventricular malformation
Recent major trauma/surgery/head injury (within the preceding 3 weeks)
Gastrointestinal bleeding within the past month
Known bleeding disorder (excluding menses)
Aortic dissection
Non-compressible punctures in the past 24 h (e.g. liver biopsy, lumbar puncture)
Relative
Transient ischaemic attack in the preceding 6 months
Oral anticoagulant therapy
Pregnancy or within 1 week postpartum
Refractory hypertension (systolic blood pressure >180 mmHg and/or diastolic blood pressure >110 mmHg)
Advanced liver disease
Infective endocarditis
Active peptic ulcer
Prolonged or traumatic resuscitation

	Initial treatment	Specific contraindications
Streptokinase (SK)	1.5 million units over 30–60 min i.v.	Prior SK or anistreplase
Alteplase (tPA)	15 mg i.v. bolus 0.75 mg/kg over 30 min (up to 50 mg) then 0.5 mg/kg over 60 min i.v. (up to 35 mg)	
Reteplase (r-PA)	10 units + 10 units i.v. bolus given 30 min apart	
Tenecteplase (TNK–tPA)	Single i.v. bolus: 30 mg if <60 kg 35 mg if 60 to <70 kg 40 mg if 70 to <80 kg 45 mg if 80 to <90 kg 50 mg if ≥90 kg	

Steg G et al. Eur Heart J, 2012;33:2569-619

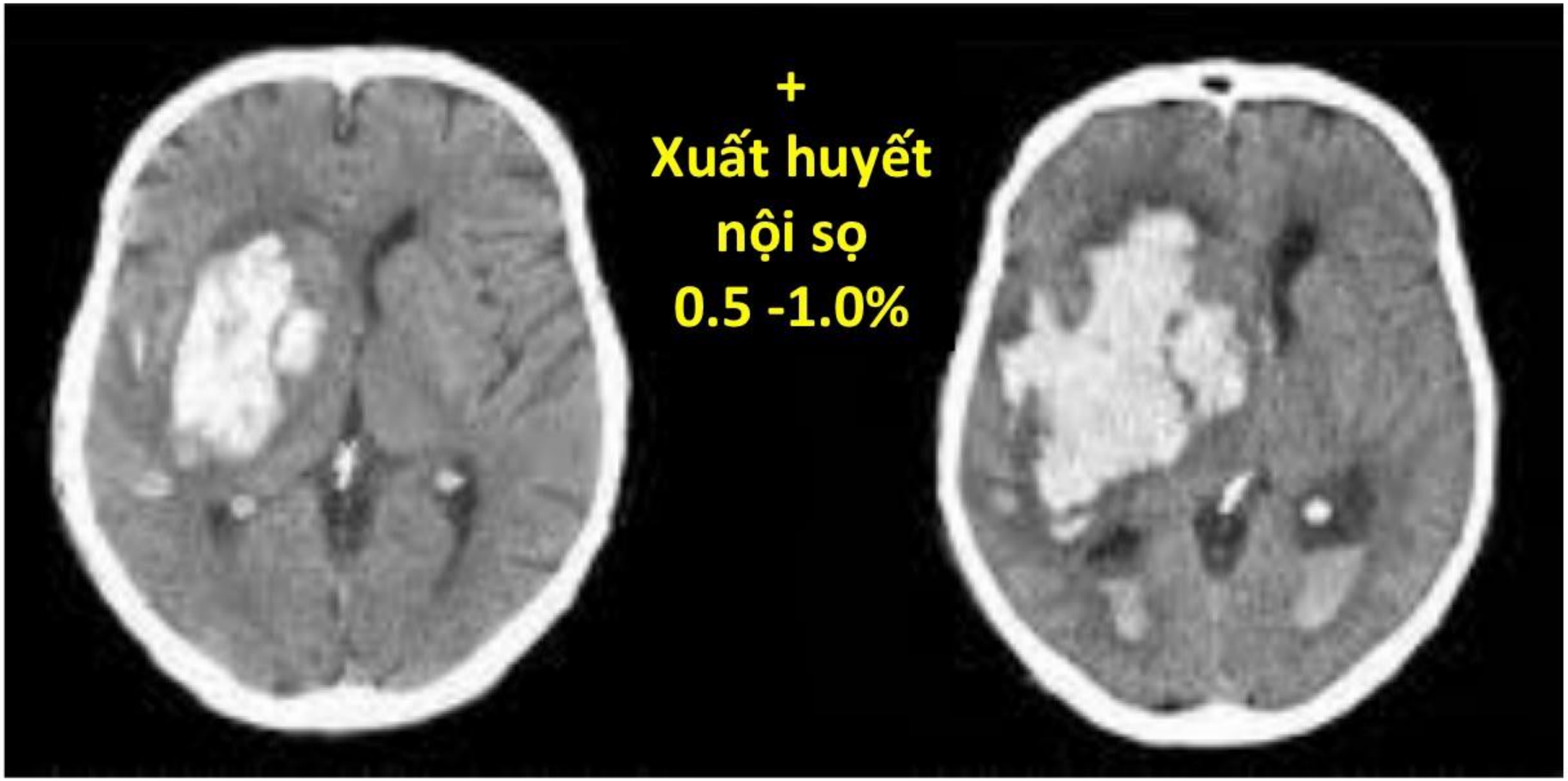
Can thiệp & tiêu sợi huyết trong NMCT cấp



Grines K. Lancet 2003;361:13-20

Thuốc tiêu sợi huyết trong NMCT cấp

- Hiệu quả hơn hẳn giả dược, ***NHƯNG***
- Khôi phục dòng chảy TIMI 3 tối đa khoảng 55% trường hợp (rt-PA)
- Kèm theo ↑ nguy cơ tái phái nhồi máu hoặc đau thắt ngực



2 hours after t-PA *6 hours after t-PA*

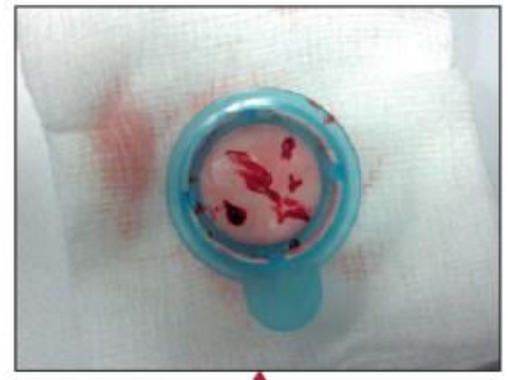
Tối ưu điều trị trong NMCT cấp

Preprocedure
(ambulance, emergency room, or catheterisation laboratory)

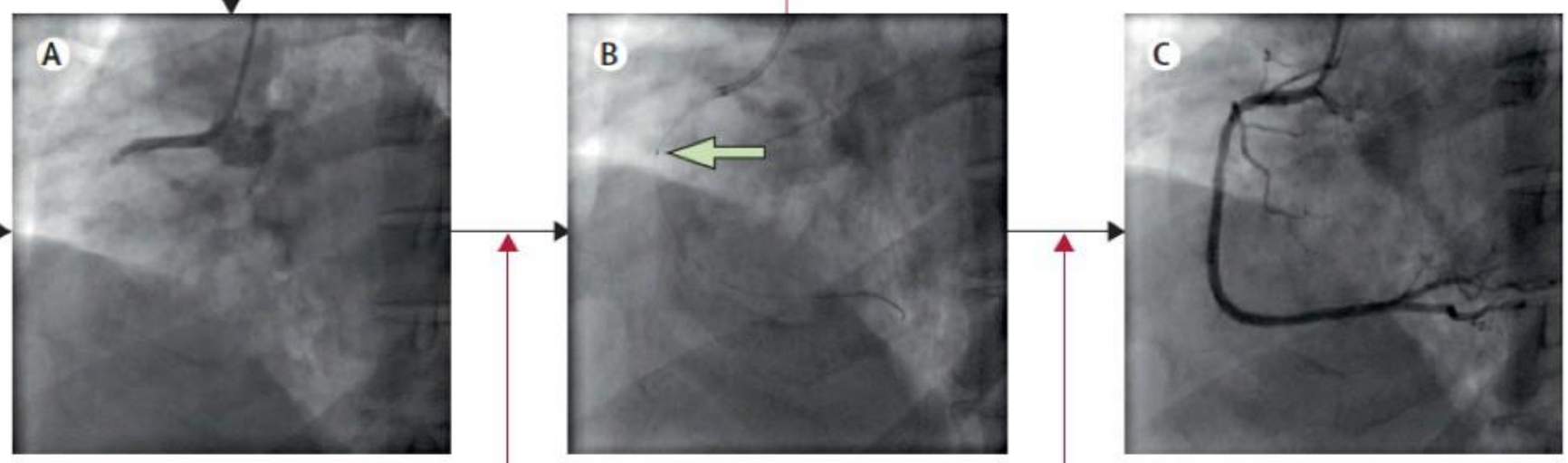
Aspirin 300–325 mg

plus

Clopidogrel 600 mg
or
Prasugrel 60 mg (preferred)
or
Ticagrelor 180 mg (preferred)



Manual thrombus aspiration of the infarct-related artery, resulting in removal of clinically significant thrombotic debris before coronary stent deployment



Manual thrombus aspiration

Deployment of second-generation drug-eluting stents

Periprocedure
(catheterisation laboratory)

Bivalirudin (preferred)
Intravenous bolus of 0·75 mg/kg followed by 1·75 mg/kg per h for the duration of the procedure

or

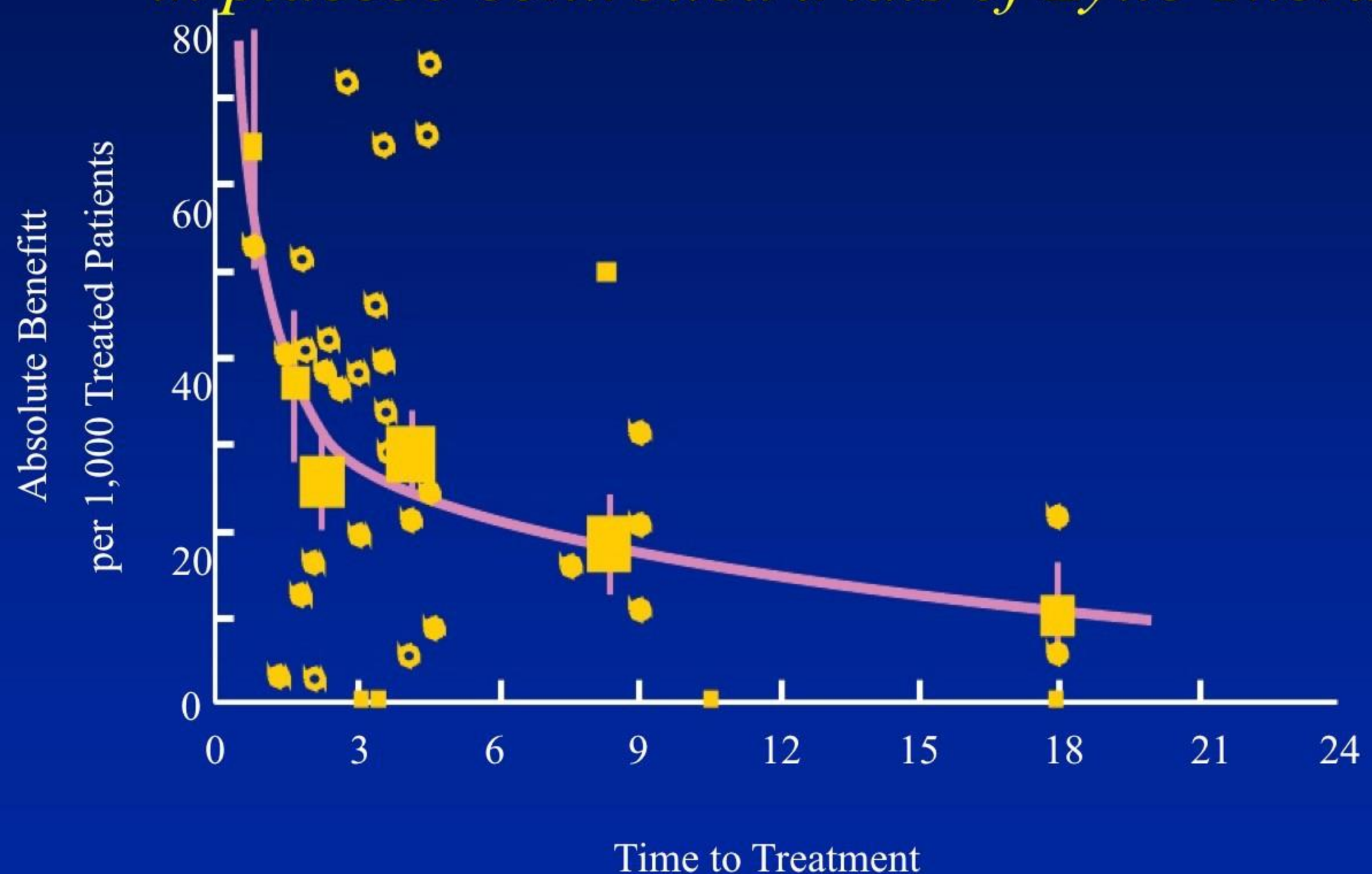
Unfractionated heparin +/– planned GPI
Intravenous bolus of 70–100 U/kg (when GPI use is not expected) or 50–60 U/kg (when GPI use is expected) with additional boluses according to the activated clotting time

Lancet 2013; 382: 633–43

The Importance of Time to Reperfusion

A Meta-analysis of 50,246 Pts

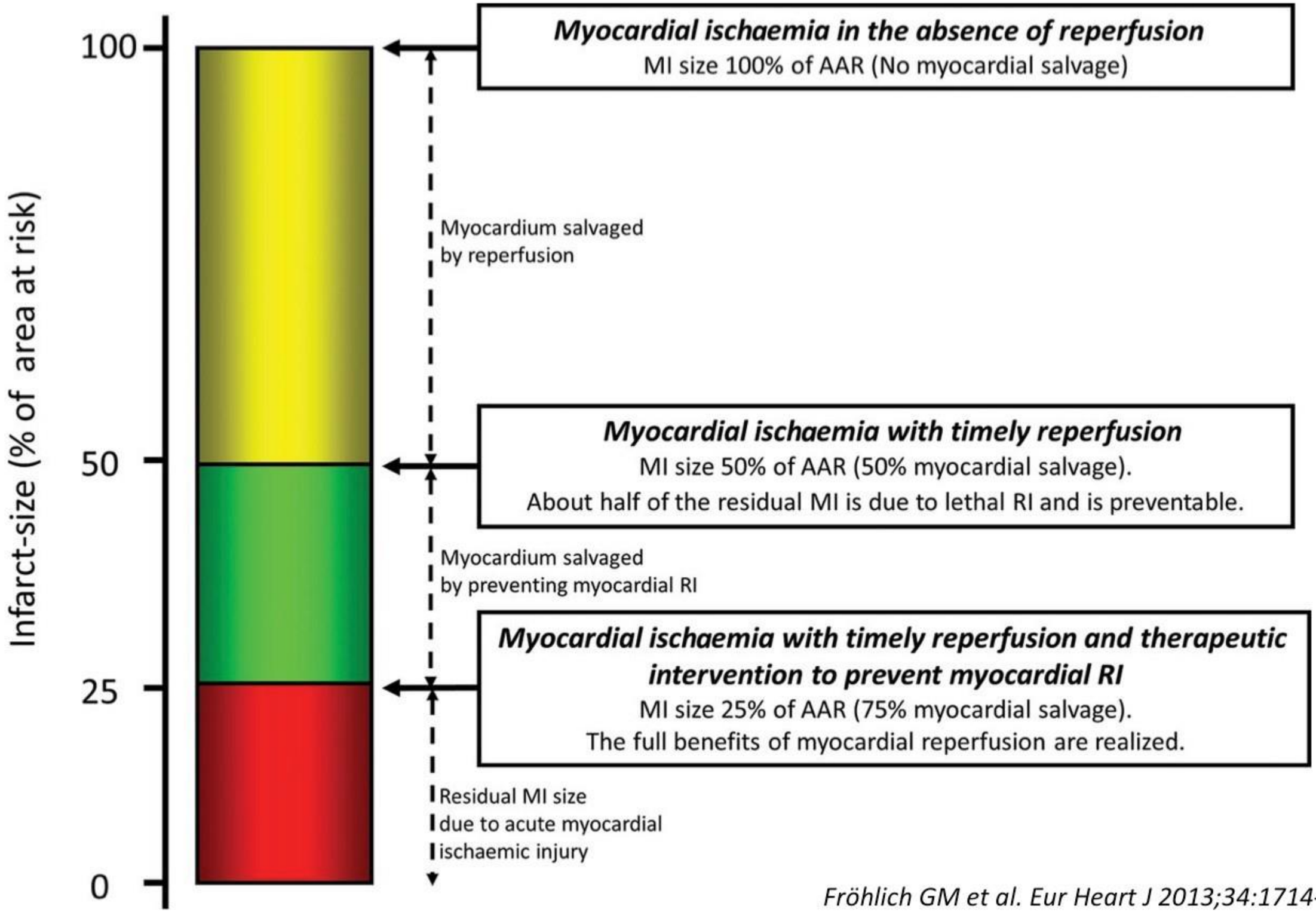
in placebo controlled trials of Lytic Therapy



*

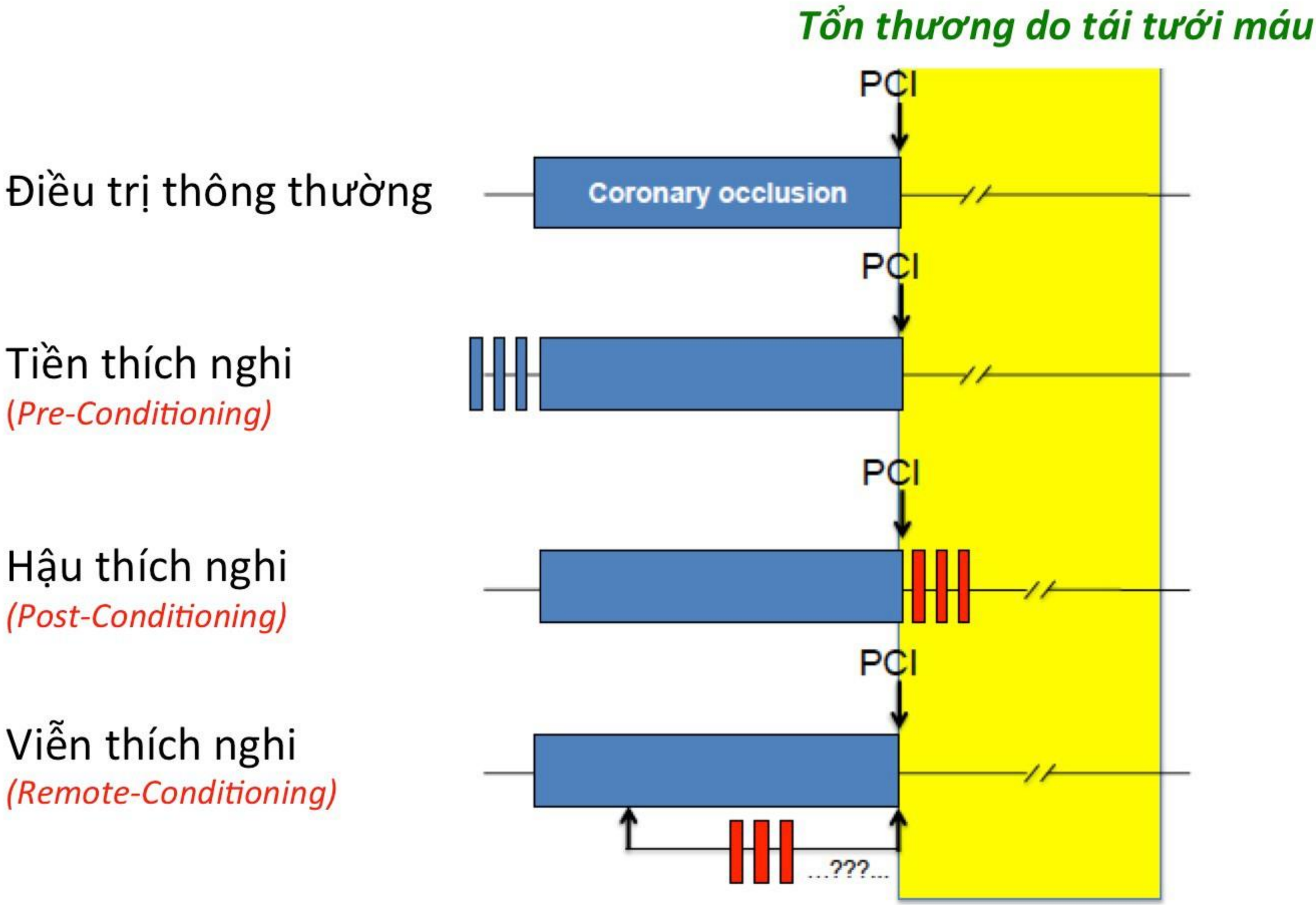
Boersma E, et al. *Lancet*. 1996; 348: 771- 5

Hiệu quả khi dự phòng tổn thương do tái tưới máu trong nhồi máu cơ tim cấp



Fröhlich GM et al. Eur Heart J 2013;34:1714-22.

Thời điểm thích nghi với thiếu máu



STEMI TREATMENT (2)
PRIMARY PCI - FIRST 24 HOURS AND DAYS 2-7

Prehospital

Aspirin	150-300 mg
Heparin	70 IU/kg

Ticagrelor	180 mg
or Prasugrel	60 mg
or Clopidogrel	600 mg

PCI

Bivalirudin
or GPI: Eptifibatide
Tirofiban
Abciximab
Follow local in-lab instruction/dosing

CCU/ICCU

Metoprolol	25 mg BID
or Carvedilol	3,25 mg BID
or Bisoprolol	2,5 mg QD

High dose potent statins, i.e.
Atorvastatin 80 mg QD

Medication Titration Day 2-7

Aspirin	75–100 mg QD
Ticagrelor	90 mg BID
or Prasugrel	10/5 mg QD
or Clopidogrel	75 mg QD

(if ticagrelor/prasugrel unavailable)

Metoprolol	200 mg QD
or carvedilol	25 mg BID
or bisoprolol	5 mg BID

or Ca-antagonist (see NSTEACS chapter)

Start ACEI or ARB in LVSD, CHF or DM or to control BP

Aldosterone RB in LVSD, CHF or DM

Start or continue anti-hyperglycemic medication

Steg G et al. Eur Heart J, 2012;33:2569-619

Lựa chọn kháng tiểu cầu trong NMCT cấp

Recommendations	Class[a]	Level[b]
Antiplatelet therapy		
Aspirin oral or i.v. (if unable to swallow) is recommended	I	B
An ADP-receptor blocker is recommended in addition to aspirin. Options are:	I	A
• Prasugrel in clopidogrel-naive patients, if no history of prior stroke/TIA, age <75 years.	I	B
• Ticagrelor.	I	B
• Clopidogrel, preferably when prasugrel or ticagrelor are either not available or contraindicated.	I	C
GP IIb/IIIa inhibitors should be considered for bailout therapy if there is angiographic evidence of massive thrombus, slow or no-reflow or a thrombotic complication.	IIa	C
Routine use of a GP IIb/IIIa inhibitor as an adjunct to primary PCI performed with unfractionated heparin may be considered in patients without contraindications.	IIb	B
Upstream use of a GP IIb/IIIa inhibitor (vs. in-lab use) may be considered in high-risk patients undergoing transfer for primary PCI.	IIb	B
Options for GP IIb/IIIa inhibitors are (with LoE for each agent):		
• Abciximab		A
• Eptifibatide (with double bolus)		B
• Tirofiban (with a high bolus dose)		B

Lựa chọn kháng đông trong NMCT cấp

Anticoagulants		
An injectable anticoagulant must be used in primary PCI.	I	C
Bivalirudin (with use of GP IIb/IIIa blocker restricted to bailout) is recommended over unfractionated heparin and a GP IIb/IIIa blocker.	I	B
Enoxaparin (with or without routine GP IIb/IIIa blocker) may be preferred over unfractionated heparin.	IIb	B
Unfractionated heparin with or without routine GP IIb/IIIa blocker must be used in patients not receiving bivalirudin or enoxaparin.	I	C
Fondaparinux is not recommended for primary PCI.	III	B
The use of fibrinolysis before planned primary PCI is not recommended.	III	A

Liều kháng tiểu cầu trong NMCT cấp

Doses of antiplatelet co-therapies	
With primary PCI	
Aspirin	Loading dose of 150–300 mg orally or of 80–150 mg i.v. if oral ingestion is not possible, followed by a maintenance dose of 75–100 mg QD.
Clopidogrel	Loading dose of 600 mg orally, followed by a maintenance dose of 75 mg QD.
Prasugrel	Loading dose of 60 mg orally, followed by a maintenance dose of 10 mg QD. In patients with body weight <60 kg, a maintenance dose of 5 mg is recommended. In patients >75 years, prasugrel is generally not recommended, but a dose of 5 mg should be used if treatment is deemed necessary.
Ticagrelor	Loading dose of 180 mg orally, followed by a maintenance dose of 90 mg BID.
Abciximab	Bolus of 0.25 mg/kg i.v. and 0.125 μg/kg/min infusion (maximum 10 μg/min) for 12 h.
Eptifibatide	Double bolus of 180 μg/kg i.v. (given at a 10-min interval) followed by an infusion of 2.0 μg/kg/min for 18 h.
Tirofiban	25 μg/kg over 3 min i.v., followed by a maintenance infusion of 0.15 μg/kg/min for 18 h.
With fibrinolytic therapy	
Aspirin	Starting dose 150–500 mg orally or i.v. dose of 250 mg if oral ingestion is not possible.
Clopidogrel	Loading dose of 300 mg orally if aged ≤75 years, followed by a maintenance dose of 75 mg QD.
Without reperfusion therapy	
Aspirin	Starting dose 150–500 mg orally.
Clopidogrel	75 mg/day orally.

Liều kháng đông trong NMCT cấp

Doses of anticoagulation co-therapies	
With primary PCI	
Unfractionated heparin	70–100 U/kg i.v. bolus when no GP IIb/IIIa inhibitor is planned. 50–60 U/kg i.v. bolus with GP IIb/IIIa inhibitors.
Enoxaparin	0.5 mg/kg i.v. bolus.
Bivalirudin	0.75 mg/kg i.v. bolus followed by i.v infusion of 1.75 mg/kg/h for up to 4 h after the procedure as clinically warranted. After cessation of the 1.75 mg/kg/h infusion, a reduced infusion dose of 0.25 mg/kg/h may be continued for 4–12 h as clinically necessary.
With fibrinolytic therapy	
Unfractionated heparin	60 U/kg i.v. bolus with a maximum of 4000 U followed by an i.v. infusion of 12 U/kg with a maximum of 1000 U/h for 24–48 h. Target aPTT: 50–70 s or 1.5 to 2.0 times that of control to be monitored at 3, 6, 12 and 24 h.
Enoxaparin	In patients <75 years of age: 30 mg i.v. bolus followed 15 min later by 1 mg/kg s.c. every 12 h until hospital discharge for a maximum of 8 days. The first two doses should not exceed 100 mg. In patients >75 years of age: no i.v. bolus; start with first s.c. dose of 0.75 mg/kg with a maximum of 75 mg for the first two s.c. doses. In patients with creatinine clearance of <30 mL/min, regardless of age, the s.c. doses are given once every 24 h.
Fondaparinux	2.5 mg i.v. bolus followed by a s.c. dose of 2.5 mg once daily up to 8 days or hospital discharge.
Without reperfusion therapy	
Unfractionated heparin	Same dose as with fibrinolytic therapy.
Enoxaparin	Same dose as with fibrinolytic therapy.
Fondaparinux	Same dose as with fibrinolytic therapy.

Chỉnh liều chống huyết khối trong NMCT cấp khi suy thận

	Recommendation
Aspirin	No dose adjustment.
Clopidogrel	No dose adjustment.
Prasugrel	No dose adjustment. No experience with end-stage renal disease/dialysis.
Ticagrelor	No dose adjustment. No experience with end-stage renal disease/dialysis.
Enoxaparin	No adjustment of bolus dose. Following thrombolysis, in patients with creatinine clearance <30 mL/min, the s.c. doses are given once every 24 h.
Unfractionated heparin	No adjustment of bolus dose.
Fondaparinux	No dose adjustment. No experience in patients with end-stage renal disease or dialysis patients.
Bivalirudin	• In patients with moderate renal insufficiency (GFR 30–59 mL/min) a lower initial infusion rate of 1.4 mg/kg/h should be given. The bolus dose should not be changed. • In patients with severe renal insufficiency (GFR <30 mL/min) and in dialysis-dependent patients bivalirudin is contraindicated.
Abciximab	No specific recommendation. Careful consideration of bleeding risk.
Eptifibatide	• In patients with moderate renal insufficiency (GFR ≥30 to <50 mL/min), an i.v. bolus of 180 µg should be administered followed by a continuous infusion dose of 1.0 µg/kg/min for the duration of therapy. • In patients with severe renal insufficiency (GFR <30 mL/min) eptifibatide is contraindicated.
Tirofiban	In patients with severe renal insufficiency (GFR <30 mL/min) the infusion dose should be reduced to 50%.

Liều các thuốc khác trong NMCT cấp

Metoprolol: 5-25 mg BID, titrate as tolerated up to 200 mg QD
Bisoprolol: 1.25-5 mg QD, titrate as tolerated up to 10 mg QD
Carvedilol: 3.125-6.25 mg BID, titrate as tolerated up to 50 mg BID
Atenolol: 25-100 mg QD, titrate as tolerated up to 100 mg QD only if no LVSD or CHF

Ramipril: 1.25-5 mg QD, titrate as tolerated up to 10 mg QD
Lisinopril: 2.5 mg QD, titrate as tolerated up to 20 mg QD
Enalapril: 2.5-5 mg BID, titrate as tolerated up to 20 mg BID
Other ACEI are also optional

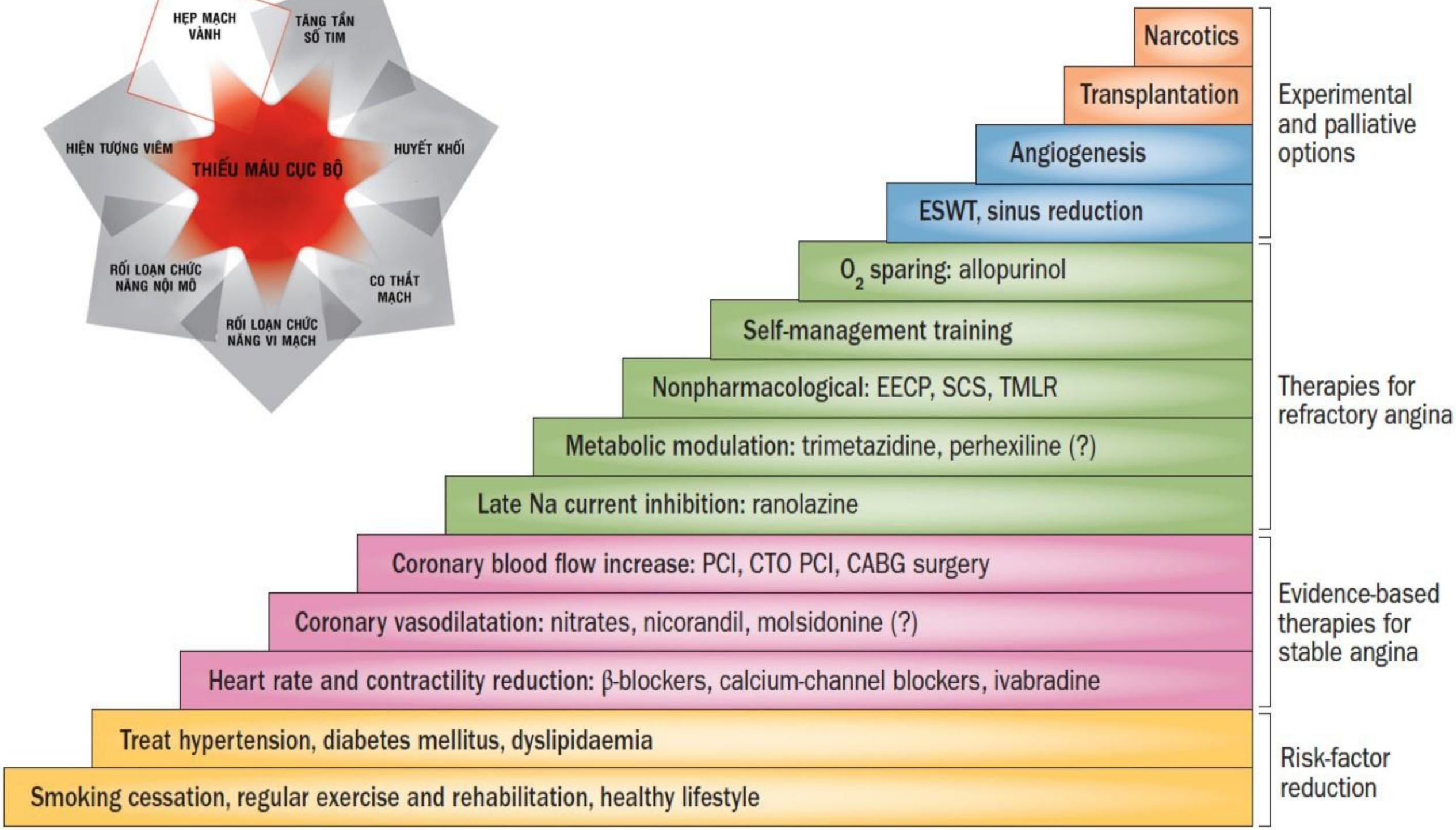
Valsartan: 80 mg QD, titrate as tolerated up to 320 mg QD
Candesartan: 8 mg QD, titrate as tolerated up to 32 mg QD
Losartan: 25-50 mg QD, titrate as tolerated up to 100 mg QD
Other ARBs are also optional

Spironolactone: 25 mg QD, titrate as needed and tolerated up to 100 mg QD
Eplerenone: 12.5-25 mg QD, titrate as tolerated up to 50 mg QD

Atorvastatin: 80 mg QD, down titrate if side effects
Other statins: Start with high doses and down titrate if side effects

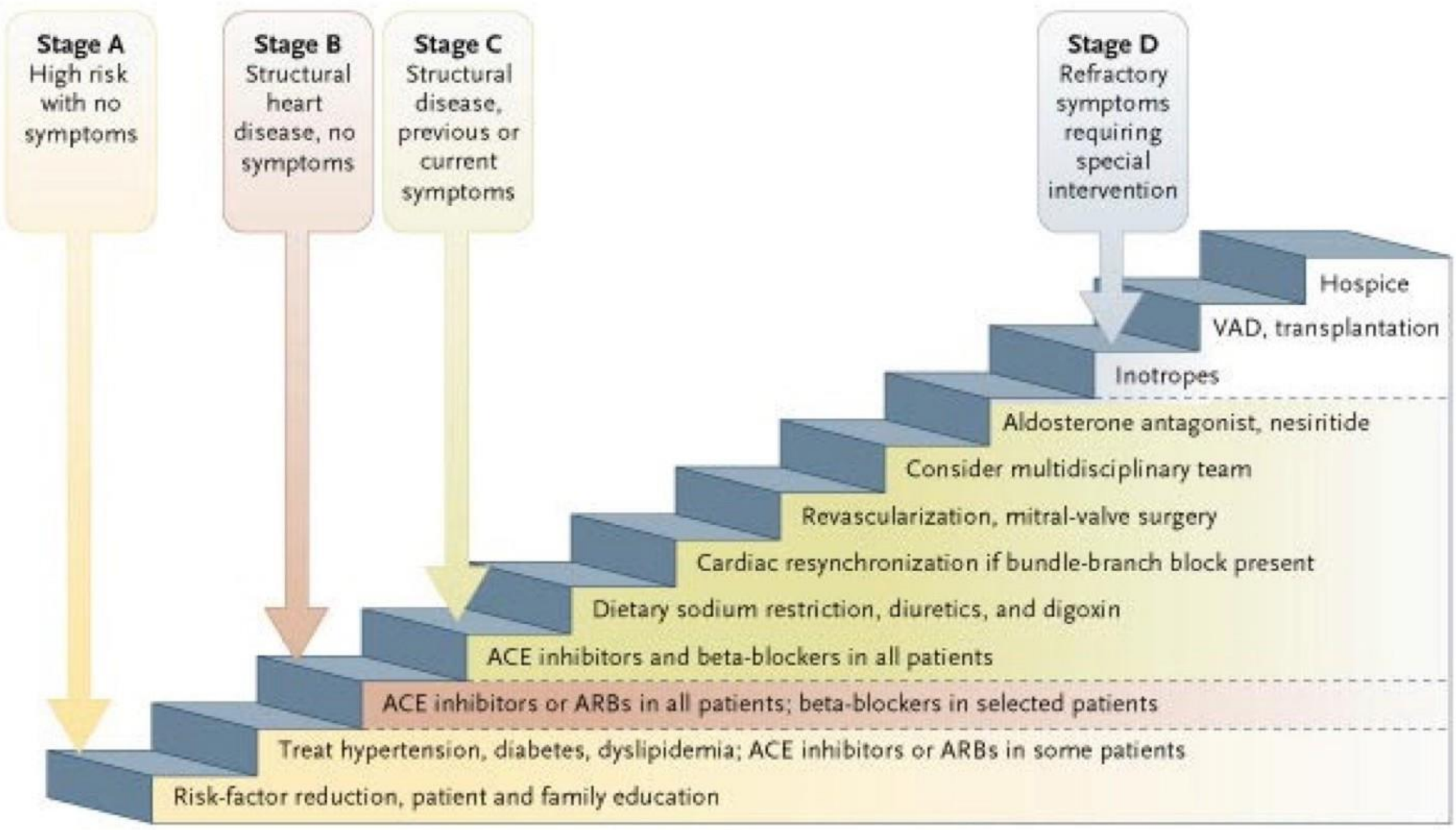
Reference: Steg G et al. Eur Heart J. (2012);33:2569-619 [10]

Điều trị bậc thang bệnh tim thiếu máu cục bộ



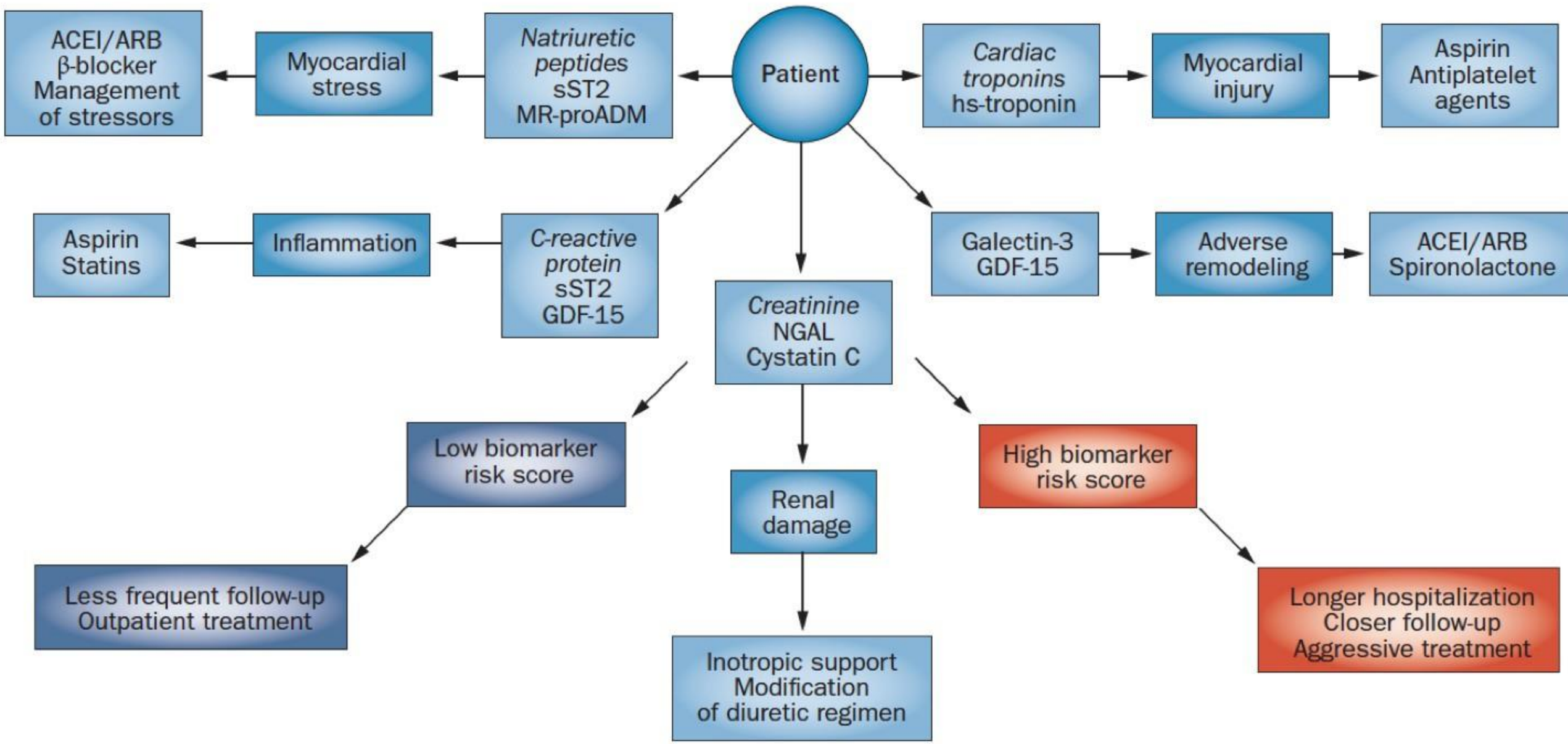
Henry TD, et al. Nat Rev Cardiol, 2014;11:78–95.

Bậc thang xử trí tuỳ từng giai đoạn suy tim



Jessup M et al. N Engl J Med 2003;348:2007-18.

Chiến lược điều trị theo chỉ điểm sinh học



Ahmad T, et al. Nat Rev Cardiol, 2012;9(6):347-59.

Xử trí hội chứng vành cấp không có ST chênh lên

Tiếp cận xử trí hội chứng vành cấp

Khởi phát HCVC:
- Nhận định và xử trí ban đầu trước viện và tại phòng cấp cứu
- Phân tầng nguy cơ
- Điều trị ban đầu

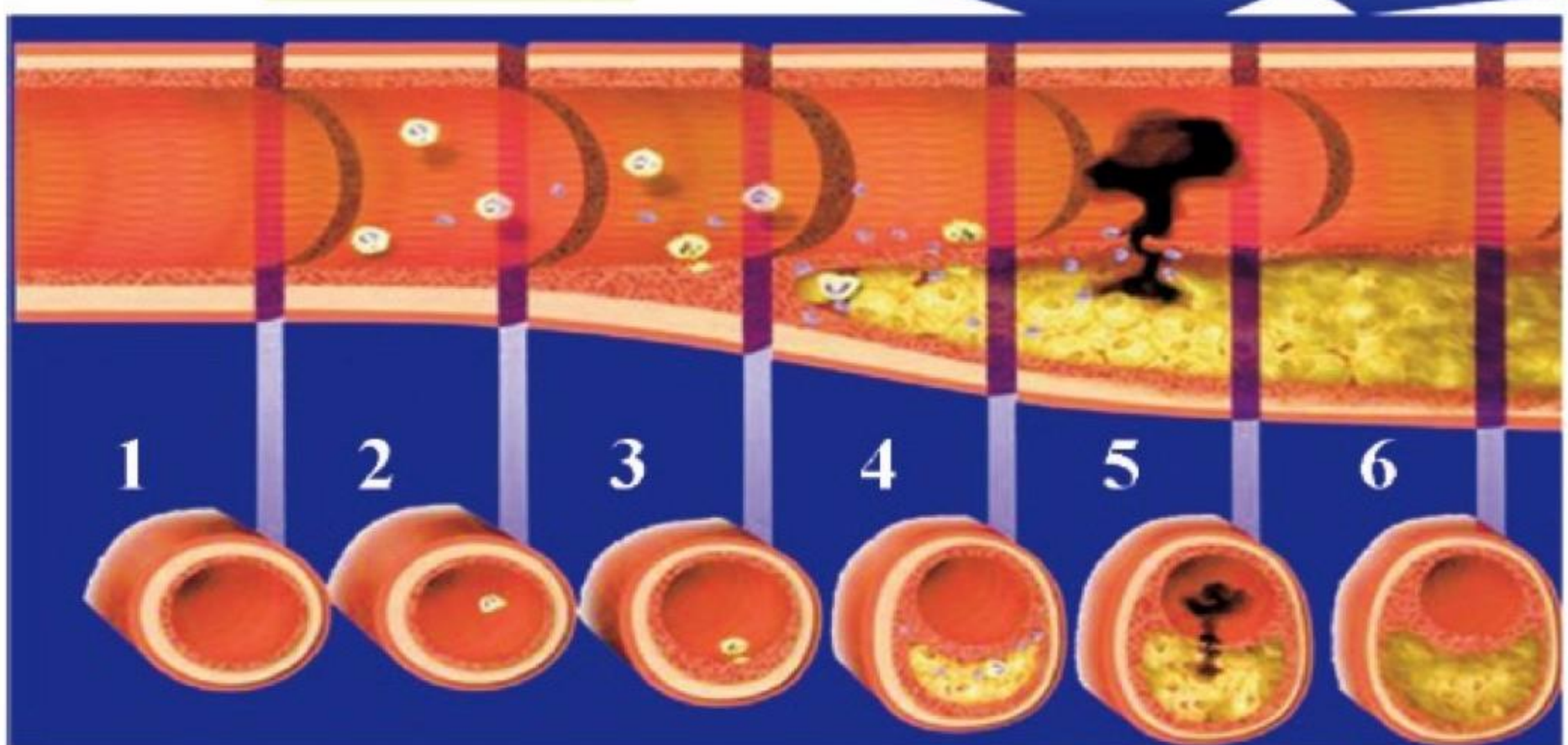
Điều trị tại bệnh viện:
- Thuốc và biện pháp nội khoa tối ưu
- Chiến lược can thiệp hoặc bảo tồn
- Các nhóm người bệnh đặc biệt
- Chuẩn bị cho xuất viện

Điều trị tối ưu trước HCVC

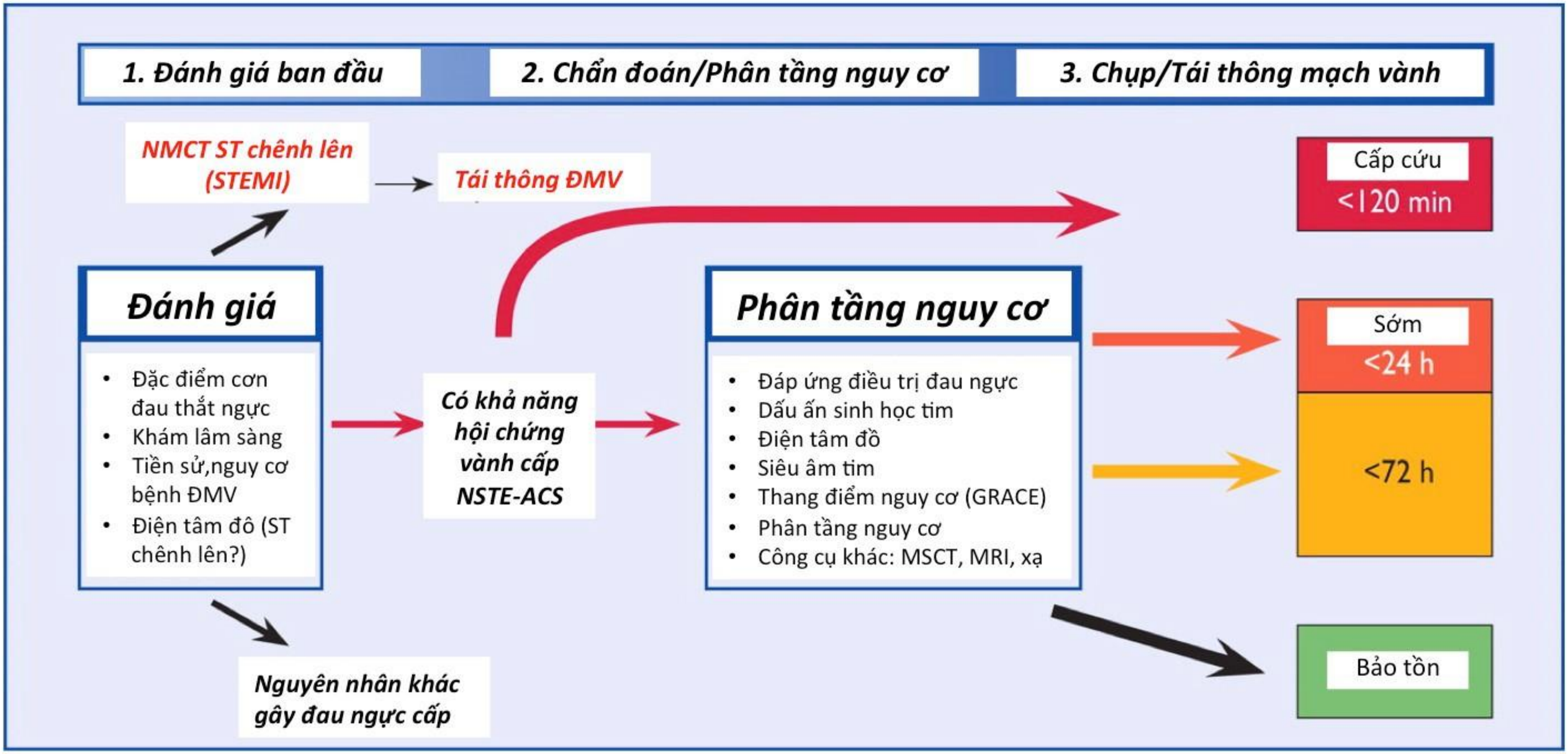
Management Prior to NSTE-ACS

Secondary Prevention/ Long-Term Management

Điều trị tối ưu dự phòng thứ phát sau HCVC



Tiếp cận điều trị hội chứng vành cấp



Điện tâm đồ trong 10 phút

Quy trình chẩn đoán bằng hs-cTnT/I trong 1-3 giờ

European Heart Journal

Hamm CW et al. Eur Heart J 2011;eurheartj.ehr236

Chiến lược can thiệp trong hội chứng vành cấp

Can thiệp cấp < 2h

- Đau thắt ngực tái phát hoặc kéo dài, không đáp ứng với điều trị, có hoặc không kèm thay đổi ST hoặc T âm sâu
- Biểu hiện lâm sàng của suy tim hoặc huyết động không ổn định tiến triển
- Rối loạn nhịp nguy hiểm (nhịp nhanh thất,rung thất)

Can thiệp sớm < 24-72h

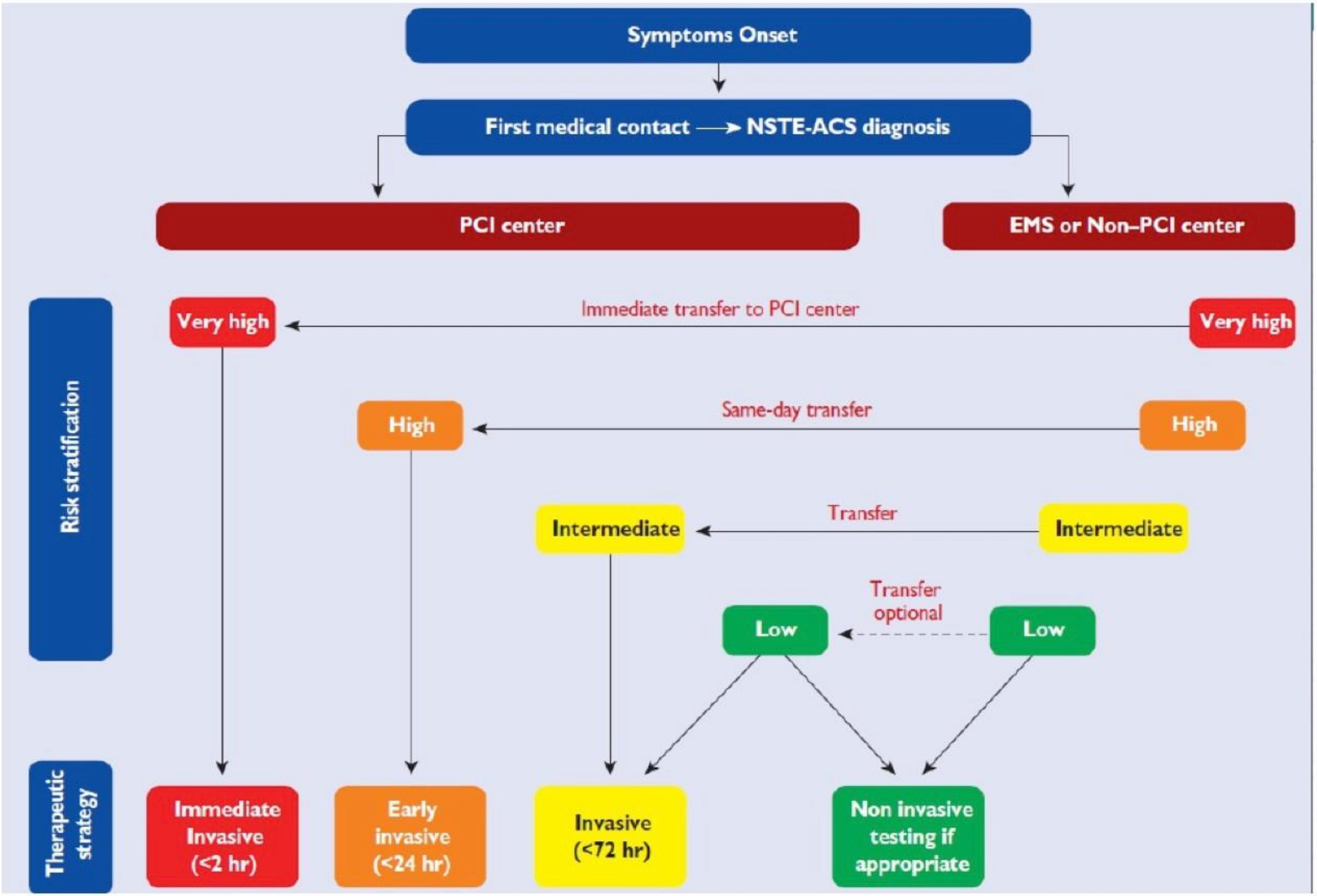
- Tăng men tim (TnT/I)
- Biến đổi ST/T (có hoặc không kèm triệu chứng)
- Tiểu đường
- Rối loạn chức năng thận (GFR < 60ml/phút)
- RLCN thất trái (EF<40%)
- Đau ngực sớm sau NMCT
- Tiền sử NMCT cũ
- Trong vòng 6 tháng sau can thiệp ĐMV
- Tiền sử mổ bắc cầu nối chủ vành

Can thiệp trì hoãn

- Không còn đau thắt ngực tái phát
- Không có thay đổi ST hoặc T trong vòng 6h đầu kể từ khi nhập viện
- Không tăng Tn trong vòng 6h đầu kể từ khi nhập viện

ESC-Guidelines for the diagnosis and treatment of ACS. Eur Heart J 2007;28:1598-660.

Tiếp cận theo khả năng can thiệp



ESC Guidelines 2015

Nguy cơ biến cố tim mạch ở hội chứng vành cấp

Thang điểm TIMI	Điểm
Tuổi ≥ 65	1
≥ 3 yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV	1
Đã có hẹp mạch vành ≥ 50%	1
≥ 2 cơn đau ngực trong vòng 24 h	1
Dùng ASA trong 7 ngày trước vviện	1
Dấu ấn sinh học tim tăng	1
ST thay đổi ≥ 0.05 mV	1
Nguy cơ cao khi điểm ≥ 5	

Thang điểm GRACE	Điểm
Tuổi	0-91
Nhịp tim	0-46
Huyết áp tâm thu	0-63
Creatinine	2-31
Độ Killip	0-64
Ngừng tim khi nhập viện	43
Dấu ấn sinh học tim tăng	15
Mức độ thay đổi ST	30
Nguy cơ cao khi điểm ≥ 140	

Thang điểm PURSUIT	Điểm
Tuổi	0-14
Giới nam	1
Mức đau ngực CCS trong 6 tuần	0-2
Suy tim	2
ST chênh xuống	1
Nguy cơ cao khi điểm ≥ 14	

Eagle KA, et al. JAMA 2004;291:2727-3311

NON ST-SEGMENT ELEVATION ACS: RISK STRATIFICATION

ISCHEMIC RISK

GRACE RISK SCORE

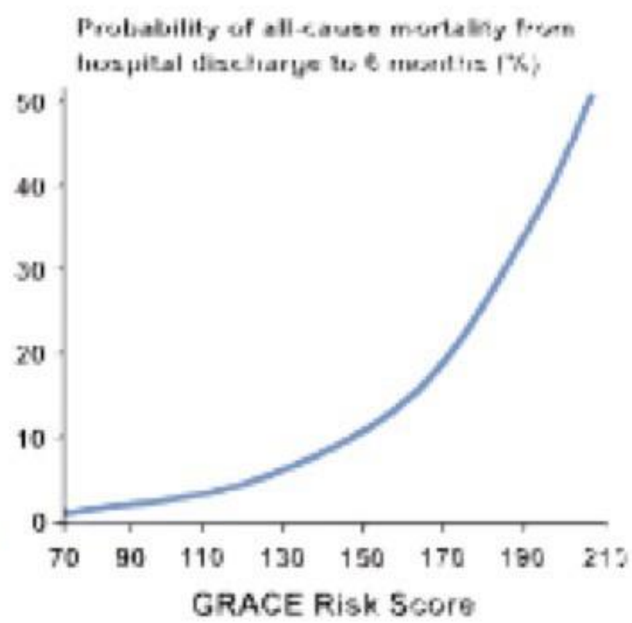
Predictive Factors

- Age
- HR*
- SBP*
- Creatinine (mg/dl)*
- Killip class*
- Cardiac arrest
- ST-segment deviation
- Elevated cardiac markers

* On admission

Outcomes

Death or death/MI in-hospital and at 6 months



Risk calculation

http://www.outcomes.org/grace

TIMI RISK SCORE

Predictive Factors

- Age
- At least 3 risk factors for CAD
- Significant (>50%) coronary stenosis
- ST deviation
- Severe anginal symptoms (>2 events in last 24 h)
- Use of aspirin in last 7 days
- Elevated serum cardiac markers

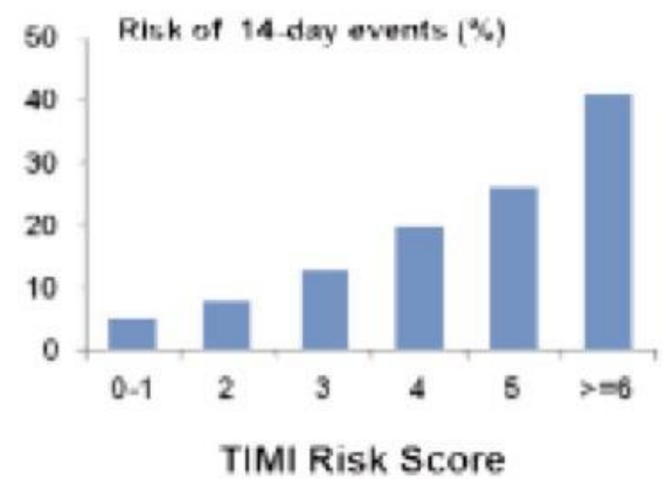
Outcome

All-cause mortality / new or recurrent MI / severe recurrent ischemia requiring urgent revascularisation at 14 days

Risk calculation

(1 point each)

http://www.timi.org



Thang điểm CRUSADE đánh giá nguy cơ chảy máu nặng trong bệnh viện

Predictor	Score
Baseline haematocrit, %	
< 31	9
31-33.9	7
34-36.9	3
37-39.9	2
≥ 40	0
Creatinine clearance, mL/min	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0

Predictor	Score
Heart rate (b.p.m.)	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Male	0
Female	8
Sex	
Male	0
Female	8
Signs of CHF at presentation	
No	0
Yes	7

Predictor	Score
Prior vascular disease	
No	0
Yes	6
Diabetes mellitus	
No	0
Yes	6
Systolic blood pressure, mmHg	
≤ 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5

www.crusadebleedingscore.org

European Heart Journal (2011) 32:2999–3054
doi:10.1093/eurheartj/ehr236

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

Nguy cơ biến cố chảy máu ở hội chứng vành cấp

BLEEDING RISK

CRUSADE RISK SCORE

Predictive Factors

- Sex
- HR*
- SBP*
- Creatinine (mg/dl)*
- Baseline hematocrit*
- GFR: Cockcroft-Gault*
- Diabetes
- Prior vascular disease
- Signs of congestive heart failure*

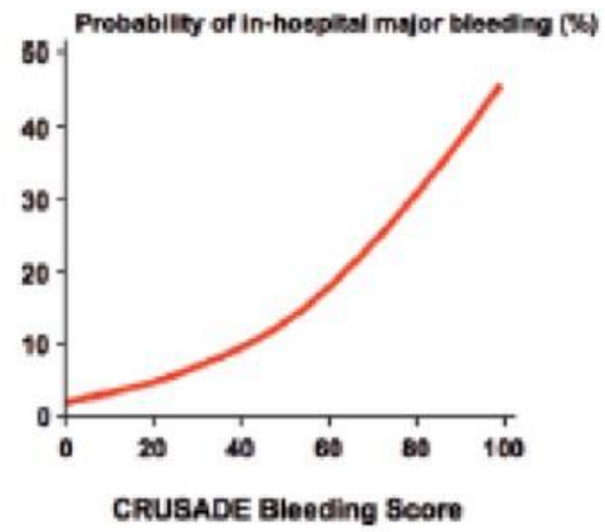
* On admission

Outcome

In-hospital major bleeding

Risk calculation

www.crusadebleedingscore.org



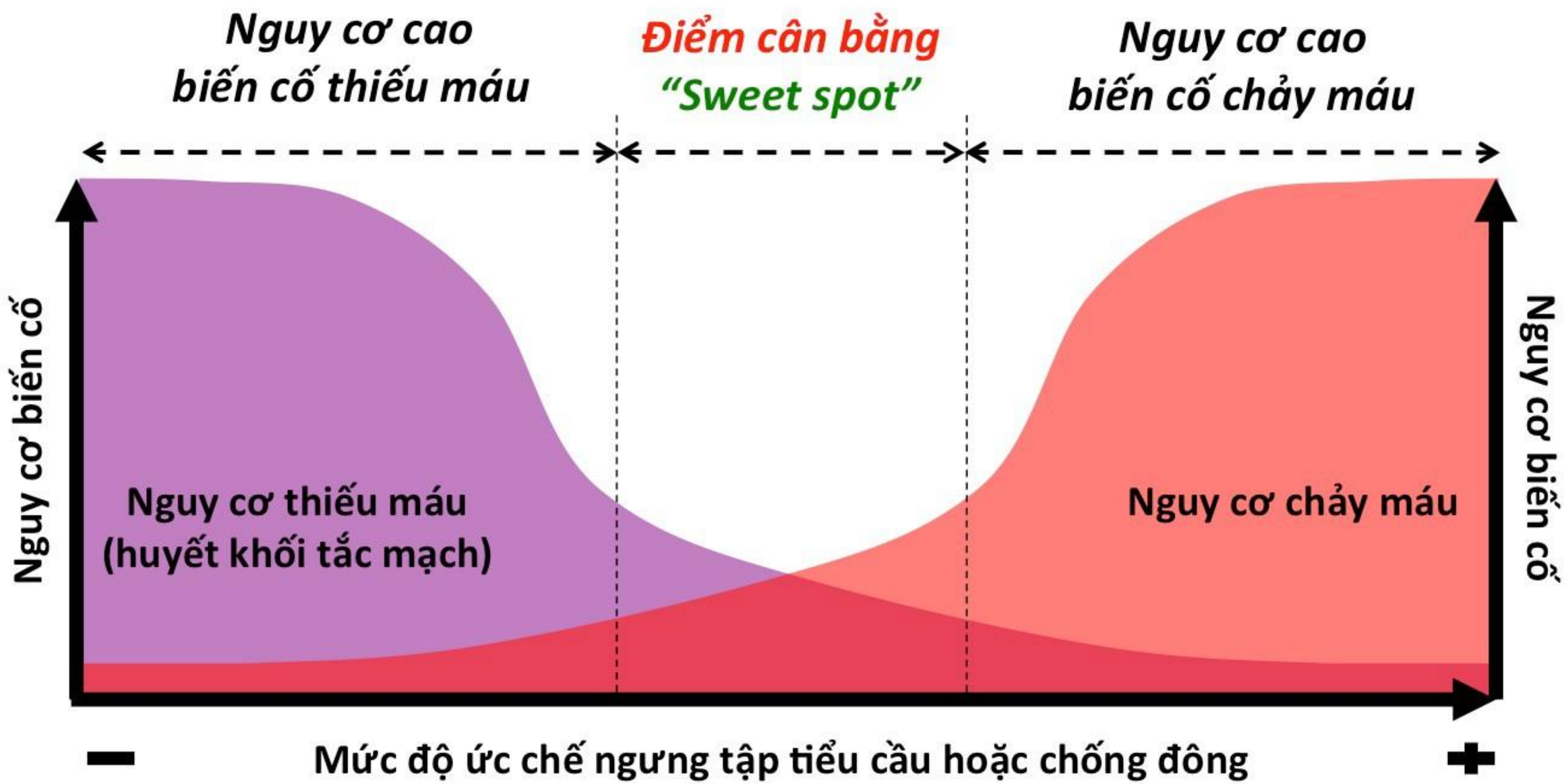
Copyrights

Eagle KA et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month post-discharge death in an international registry. JAMA. (2004) ;291(22):2727-33

Antman EM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. (2000) ;284(7):835-42

Subherwal S, et al Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. Circulation (2009) ;119(14):1873-82

Tối ưu điều trị HCVC là tối ưu hiệu quả và an toàn khi điều trị kháng đông/kháng tiểu cầu



Ferreiro JL, et al. Thromb Haemost. 2010;103:1128-1135.

Mục đích điều trị hội chứng vành cấp

Mục đích để ổn định tình trạng bất ổn do mảng xơ vữa đang nứt loét kèm huyết khối gây ra !!!

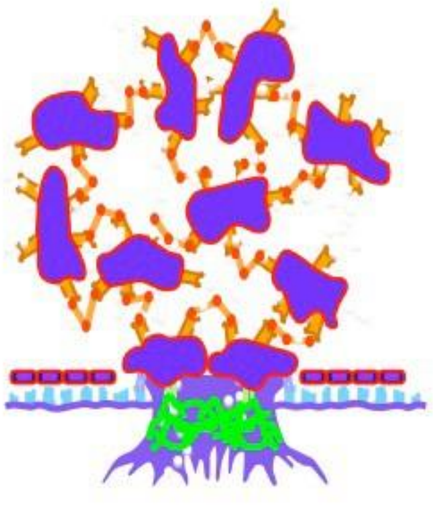
Initial treatment
- Nitrates
- Morphine
- Oxygen (if $SatO_2 < 95\%$)

Pharmacological treatment

- **Antithrombotic therapy**
  - **Anticoagulation**
    One of the following:
    - Fondaparinux
    - Enoxaparin
    - UFH
  - **Antiplatelets**
    Aspirin + one of:
    - Ticagrelor
    - Prasugrel
    - Clopidogrel
- **Anti ischemic treatment**
  - Nitrates
  - Beta-blockers
  - Calcium antagonists
- **Other preventive therapies**
  - Statins
  - ACE inh. (or ARB)
  - Aldosteron inh.

Myocardial revascularization

PCI
CABG



Kháng tiểu cầu	*Aspirin + Ticagrelor/Prasugrel/Clopidogrel*
Kháng đông	*Enoxaparin/Heparin/Fondaparinux/Bivalirudin*
Hạ lipid và ổn định xơ vữa	*Statins tích cực*
Tái thông động mạch vành	*Can thiệp qua da/Phẫu thuật bắc cầu chủ vành*
Giảm tải thất và tái cấu trúc thất	*Kháng hệ RAS (ACEI/ARB/MRA)/Chẹn beta*
Chống thiếu máu (đau thắt ngực)	*Nitroglycerin/Chẹn beta/Chẹn kênh canxi/….*

Các thuốc dùng trong NMCT ST không chênh

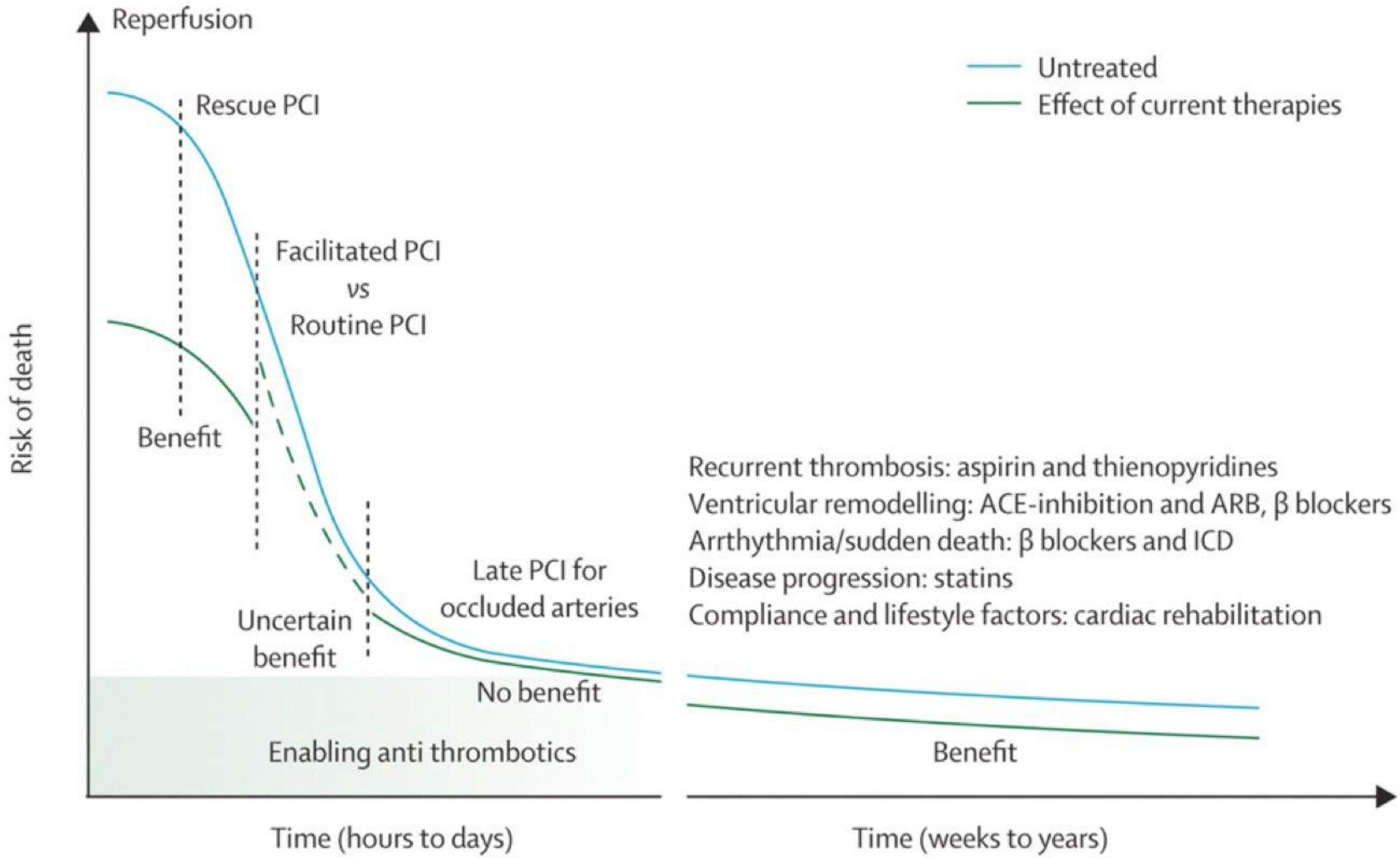
Drug	Loading dose	Maintenance dose	Considerations	Major contraindications (in addition to specific allergies)
INITIAL TREATMENT				
Nitrates	2–3 mg i.v. 1–2 puffs s.l.			Severe hypotension
Morphine	2–3 mg i.v.	–	If pain refractary to nitrates	
Oxygen	FiO_2 needed for SpO_2 >95%		Only if SpO_2 <95%	
ANTITHROMBOTIC THERAPY			First line treatment. Careful use if active/very high bleeding risk	
Aspirin	300 mg oral	75–150 mg QD		
Ticagrelor	180 mg oral	90 mg BID	Preferred in moderate-high risk patients at diagnosis	Previous intracerebral hemorrhage
Prasugrel	60 mg oral	10 mg QD	Preferred in clopi-naïve with CAD and PCI planned	Previous stroke/TIA Weight <60 kg, Age >75 years*
Clopidogrel	300–600 mg oral	75 mg QD	If tica/prasu not available	
Fondaparinux	2.5 mg s.c.	2.5 mg s.c. QD	Preferred if no immediate cath	GFR <30 ml/min/1,73m²
Enoxaparin	30 mg i.v. + 1 mg/kg s.c.	1 mg/Kg/BID	If >75 years, No LD and MD 0.75 mg/Kg/12 h	
UFH	4000 IU i.v.	1000 IU/h	Consider if anticoagulation needed for other reasons	
Bivalirudin	0.75 mg/kg i.v.	1.75 mg/kg/h ≤4 h	Consider only if immediate cath	

* Unless dose reduced to 5 mg

Reference: Hamm CW et al . Eur Heart J (2011) ;32 (23): 2999-3054 [2]

Drug	Loading dose	Maintenance dose	Considerations	Major contraindications (in addition to specific allergies)
ANTI-ISCHEMIC TREATMENT				
Nitrates	–	Titrated according to BP	oral/topic/iv available	Hypotension
Beta-blockers			Preferred over calcium channel blockers	Coronary spasm, severe brachycardia, AV block, severe bronchospasm
Atenolol	25–100 mg oral	25–100 mg QD	Only if normal LVEF	
Carvedilol	3,125–25 mg oral	3,125–25 mg BID	Preferred if LVSD/HF	
Bisoprolol	1,25–10 mg oral	1,25–10 mg QD	Preferred if LVSD/HF	
Metoprolol	25–100 mg oral	25–100 mg BID	Preferred if LVSD/HF	
Calcium antagonists			Consider if BB contraindicated First option in vasospastic angina	
Verapamil	80–120 mg oral	80–240 mg TID-QD		Bradycardia, HF, LVSD
Diltiazem	60–120 mg oral	60–300 mg TID-QD		Bradycardia, HF, LVSD
Amlodipine	5–10 mg oral	5–10 mg QD		Hypotension
OTHER THERAPIES				
Statins	–	**	Use initially in all patients	
ACE inhibitors	–	**	LVSD, HF, HTN. Consider in all others	Hypotension
Angiotensin RB	–	**	Same as ACEI (preferred if ACEI-related cough)	Severe KD
Aldosterone RB	–	25 mg QD	In NSTEMI + LVEF <40% and HF or diabetes	Hyperkaliemia

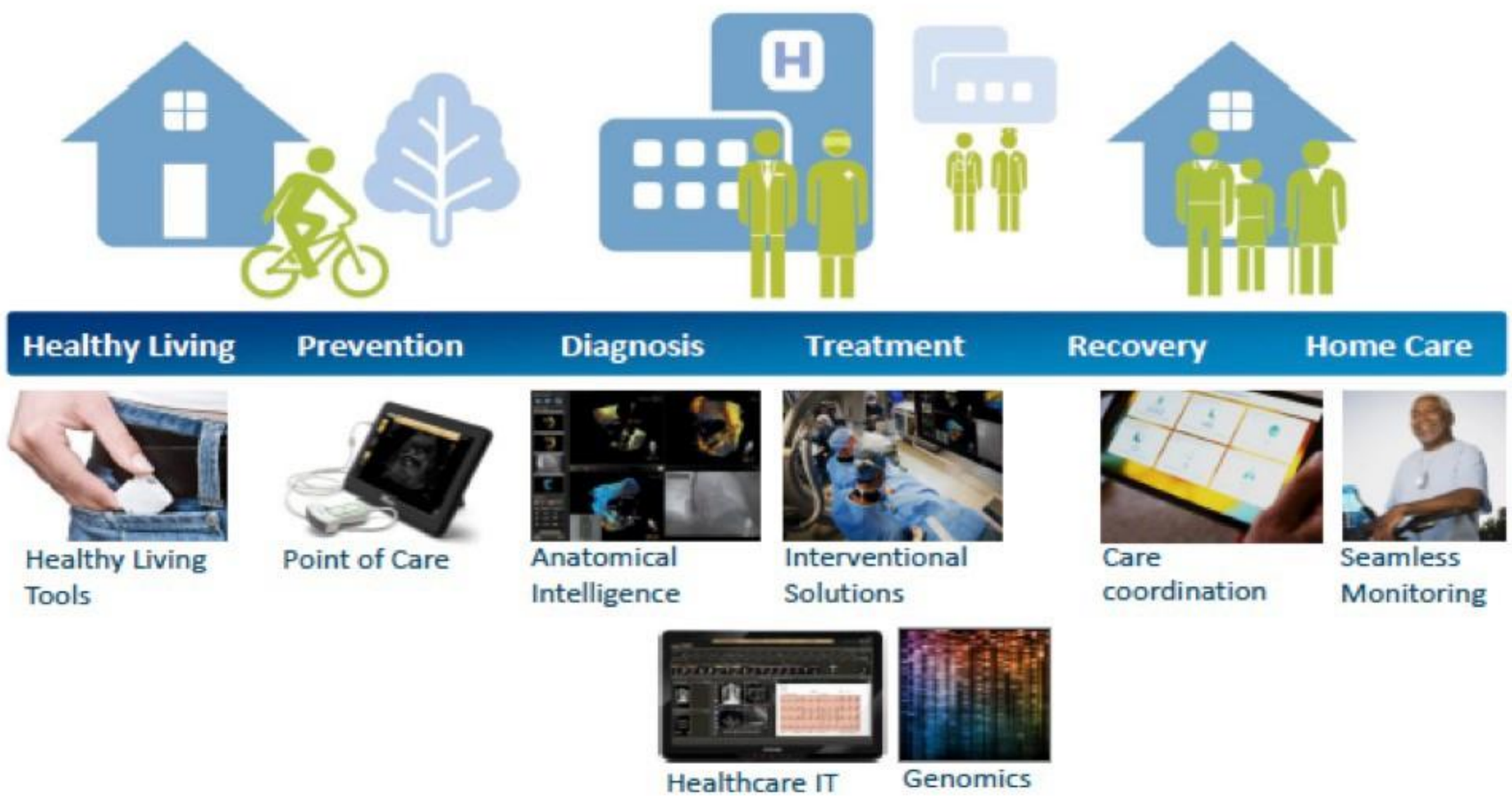
Khoảng cách giữa lợi ích-nguy cơ khi điều trị NSTE-ACS hẹp hơn nhiều so với STEMI



White HD, et al. Lancet. 2008;372:570-84.

Đánh giá người bệnh khi xuất viện

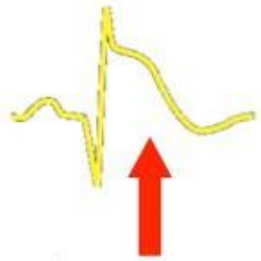
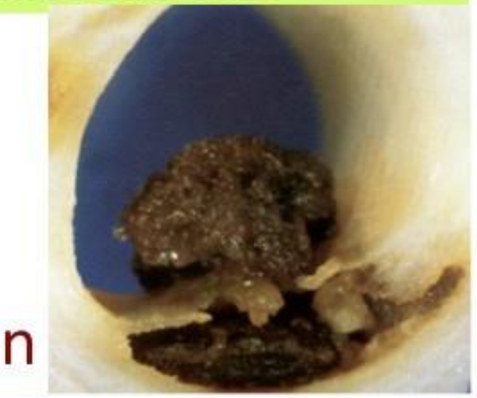
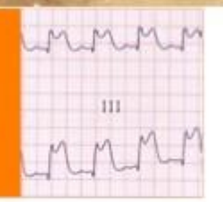
- Nhóm đã can thiệp mạch vành:
  - Tối ưu thuốc để dự phòng biến cố tim mạch thứ phát
  - Kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch vành
- Nhóm điều trị bảo tồn:
  - Đánh giá lại nguy cơ bệnh mạch vành và gánh nặng xơ vữa
  - Tối ưu thuốc để dự phòng tim mạch tiên phát
  - Kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch vành



Thuốc và giáo dục sức khoẻ trước khi ra viện

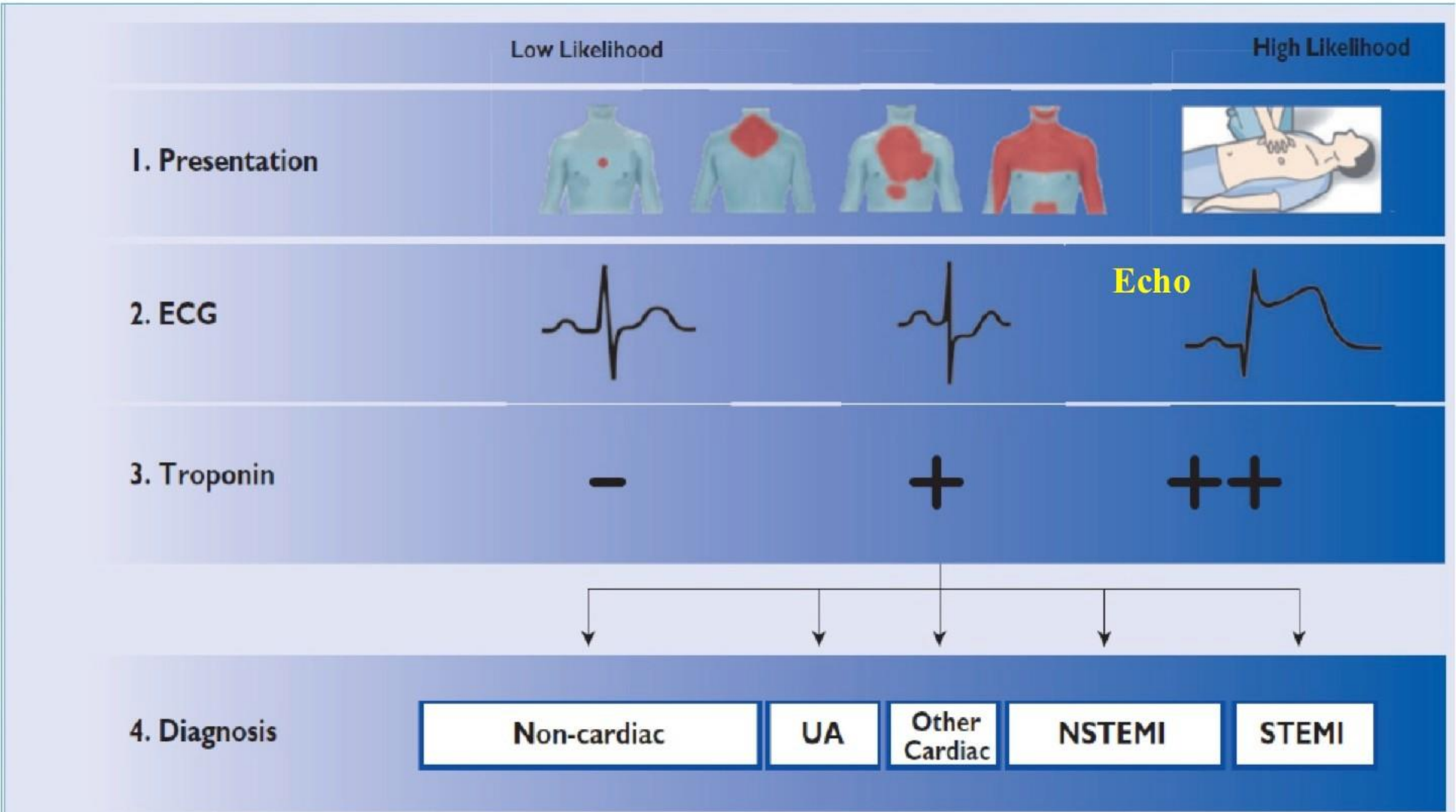
Aspirin	Dùng suốt đời
Ức chế thụ thể P_2Y_{12}	Kéo dài tối thiểu 12 tháng trừ phi nguy cơ chảy máu cao
Chẹn beta giao cảm	Cho mọi bệnh nhân nếu chức năng thất trái giảm hoặc để kiểm soát đau thắt ngực nếu không có chống chỉ định
Ức chế men chuyển/ Ức chế thụ thể AT1	Cho mọi bệnh nhân nếu chức năng thất trái giảm
Kháng aldosterone/ Eplerenone	Nếu chức năng thất trái giảm (LVEF ≤35%) và hoặc suy tim hoặc đái tháo đường, mà không suy thận đáng kể
Statin	Chỉnh liều hoặc phối hợp để đạt LDL-C < 1.8 mmol/L (<70 mg/dL) hoặc giảm 50% so với mức ban đầu
Lối sống	Phục hồi chức năng tim mạch Thay đổi lối sống, bỏ hoàn toàn thuốc lá Kiểm soát các yếu tố nguy cơ, Dự phòng thứ phát Tuân thủ điều trị và hiểu biết các dấu hiệu cảnh báo

Phân loại hội chứng vành cấp

Thuật ngữ	Hội chứng ĐMV cấp có đoạn ST chênh lên	Hội chứng ĐMV cấp kô có đoạn ST chênh lên
Sinh lý bệnh	 Tắc hoàn toàn	Tắc không hoàn toàn 
Điện tâm đồ	ST chênh lên 	Bất thường ST/T Bình thường hay không xác định
Chỉ điểm sinh học	Troponin dương tính	Troponin dương tính / Troponin 2 lần âm tính
Nguy cơ	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ cao / Nguy cơ thấp
Chẩn đoán	Nhồi máu cơ tim ST chênh lên	Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên / Đau thắt ngực không ổn định
Xử trí	Tái thông ĐMV càng sớm càng tốt	Thời điểm can thiệp tuỳ theo nguy cơ, sau khi đã tối ưu điều trị nội khoa

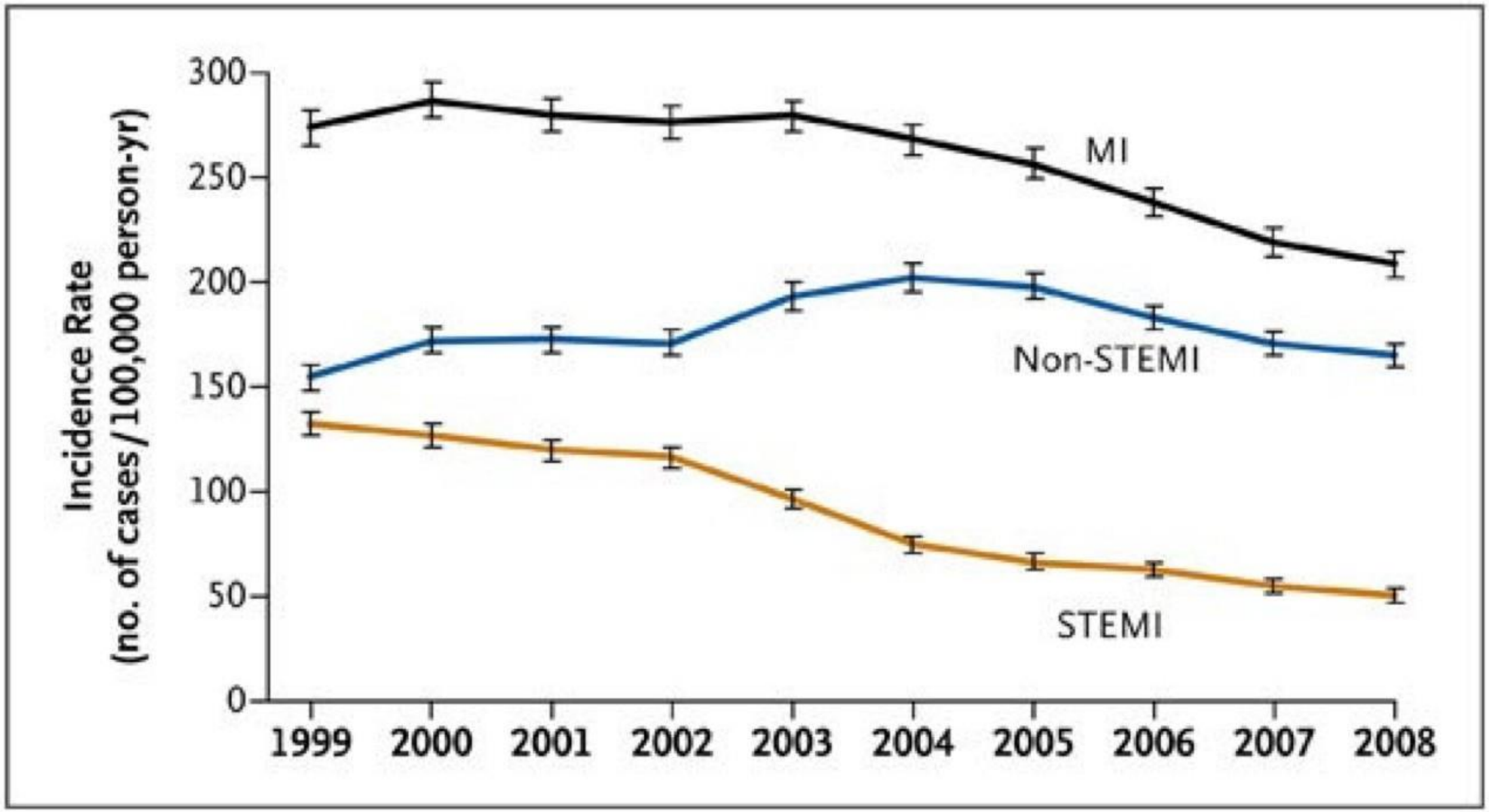
Bassand JP, et al. Eur Heart J, 2007;28(13):1598-660.

Thay đổi quan điểm trong hội chứng vành cấp



STEMI = ST-elevation myocardial infarction; NSTEMI = non-ST-elevation myocardial infarction; UA = unstable angina.

Tỷ lệ mới mắc NMCT cấp ở Hoa Kỳ



Yeh RW et al. N Engl J Med 2010;362:2155-2165

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Điện tâm đồ trong thiếu máu cục bộ cơ tim

Bệnh cảnh	NMCT ST chênh	NMCT ST không chênh	Đau thắt ngực không ổn định/ổn định
Chẩn đoán	Lâm sàng + Điện tâm đồ ± Men tim	Lâm sàng + Men tim ± Thay đổi ĐTĐ	Lâm sàng ± Điện tâm đồ ± Các YTNCTM
Tiên lượng	Đa số NMCT ST chênh lên có nguy cơ cao	Phân tầng nguy cơ dựa chính vào thay đổi Troponin	Phân tầng dựa vào mức độ thiếu máu cơ tim qua XN gắng sức hoặc ĐTĐ lúc nghỉ
Điều trị	Tái thông ĐMV thủ phạm càng sớm càng tốt	Ổn định mảng xơ vữa và Can thiệp sớm (24-48h)	Nội khoa tích cực và Lượng giá tái tưới máu ĐMV= stent/phẫu thuật

Xin cảm ơn sự chú ý của các quý đại biểu!