**HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP**

***BS. Ths Lê Tự Phương Thuý***

***BM Nội TQ, ĐHYK Phạm Ngọc Thạch***

1. **MỤc tiêu bài hỌc**
   1. Kể được tên các thể bệnh trong Hội chứng mạch vành cấp( HCMVC), các dạng của đau thắt ngực không ổn định.
   2. Nắm được cơ chế sinh bệnh học chính, thường gặp nhất của HCVMC.
   3. Kể được triệu chứng lâm sàng chính của HCVMC.
   4. Nắm được các xét nghiệm chính của HCMVC
   5. Nhớ được tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp, phân biệt được sự khác biệt giữa đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không ST chênh lên
   6. Kể được một số chẩn đoán phân biệt
   7. Kể được phân độ Killip
2. **ĐẠI CƯƠNG:** 
   1. **Hội chứng mạch vành cấp** (HCMVC) là nhóm bệnh liên quan đến tình trạng thiếu máu cơ tim cấp gồm:

* Đau thắt ngực không ổn định
* Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp không ST chênh lên
* Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên

Trong đó, người ta thường gom lại thành 2 nhóm là HCMVC không ST chênh lên (Đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không ST chênh lên) và NMCT cấp ST chênh lên.

* 1. **Đau thắt ngực không ổn định** được chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Đau thắt ngực không ổn định được định nghĩa là đau thắt ngực hay dạng tương đương có 1 trong 3 đặc điểm sau:
* Cơn đau xảy ra lúc nghỉ tĩnh, thường kéo dài >20 phút
* Cơn đau thắt ngực mới khới phát (trong vòng 1 tháng) và mức độ nặng (xảy ra khi sinh hoạt bình thường-độ III của đau thắt ngực ổn định của Canada)
* Cơn đau thắt ngực tăng dần (về thời gian, cường độ…)
  1. NMCT cấp là 1 biến cố do hậu quả của chết tế bào cơ tim liên quan đến thiếu máu cơ tim (chứ không phải do chấn thương hay viêm cơ tim.)
  2. HCMVC là một cấp cứu nội khoa. Đây là nguyên nhân hàng đầu về bệnh suất và tử suất ở các nước phương Tây.

1. **SINH BỆNH HỌC**
   1. **HCMVC không ST chênh lên**: HCMVC không ST chênh lên thường xảy ra do giảm cung oxy và/hoặc tăng nhu cầu oxy của cơ tim trên mạch vành bị xơ vữa và có hẹp ít nhiều. Người ta đã xác định được 5 quá trình sinh lý bệnh có thể tham gia vào sự hình thành HCMVC không ST chênh lên là:
      1. Nguyên nhân thường gặp nhất là do giảm tưới máu cơ tim gây ra bởi tình trạng hẹp mạch vành do huyết khối. Huyết khối này hình thành tại chỗ mảng xơ vữa động mạch bị đứt vỡ và thường không gây tắc mạch hoàn toàn. Hay huyết khối gây tắc mạch hoàn toàn kèm tuần hoàn bàng hệ phong phú. Ngày nay, người ta cho rằng cơ chế sinh lý bệnh (ở mức độ phân tử và và tế bào) của mảng xơ vữa bị đứt vỡ là do quá trình viêm động mạch. Những tác nhân không nhiễm trùng (ví dụ lipid oxy hoá) và có thể cả những kích thích nhiễm trùng làm mảng xơ vữa bị mất ổn định: đứt vỡ, loét và tạo huyết khối. Ngoài ra HCMVC không ST chênh lên còn có thể do những cục huyết khối tiểu cầu hay những mảnh vụn của mảng xơ vữa bị bong ra và trôi xuống hạ lưu làm thuyên tắc ở đó.
      2. Nguyên nhân thứ hai là do tắc nghẽn “động”: ví dụ co thắt mạch vành gây đau thắt ngực Prinzmental
      3. Nguyên nhân thứ ba: do tắc nghẽn cơ học tiến triển dần: ví dụ xơ vữa ĐMV tiến triển nhanh hay tái hẹp sau nong mạch vành.
      4. Nguyên nhân thứ tư: Do bóc tách ĐMV ( HCMVC ở phụ nữ giai đoạn chu sinh)
      5. Nguyên nhân thứ năm: Đau thắt ngực không ổn định thứ phát: do tăng nhu cầu oxy (nhịp tim nhanh, tăng huyết áp) và/hoặc giảm cung (thiếu máu).
      6. Ở một số bệnh nhân, HCMVC không ST chênh lên có thể do nhiều cơ chế cùng tham gia vào
   2. **NMCT cấp ST chênh lên:** 
      1. NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra khi có tình trạng mạch vành đã bị xơ vữa trước đó bị huyết khối làm ***tắc nghẽn hoàn toàn một cách đột ngột***. Những mạch vành bị hẹp nặng, tiến triển chậm dần theo thời gian thì ít khi gây NMCT cấp vì thường có tuần hoàn bàng hệ hình thành rồi. Thay vào đó, NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra do huyết khối hình thành nhanh chóng tại vị trí tổn thương mạch máu. Những yếu tố tạo điều kiện cho sự hình thành và phát triển của tổn thương mạch máu là hút thuốc lá, tăng huyết áp và tích tụ lipid. NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra khi mảng xơ vữa bị đứt vỡ (phơi bày thành phần bên trong lõi mảng xơ vữa với dòng máu) và những điều kiện (tại chỗ và toàn thân) tạo điều kiện hình thành nên huyết khối tại chỗ. Các nghiên cứu mô học cho thấy mảng xơ vữa mạch vành dễ bị đứt vỡ là những mảng xơ vữa có lõi giàu lipid và vỏ xơ mỏng. Một số ít trường hợp NMCT cấp ST chênh lên xảy ra do huyết khối di chuyển từ chỗ khác đến gây tắc, do bất thường mạch vành bẩm sinh, do co thắt mạch vành và do những bệnh lý viêm toàn thân.
      2. Khối lượng cơ tim bị tổn thương do tắc mạch vành phụ thuộc vào: (1) vùng cơ tim được nuôi bởi mạch máu bị tắc; (2) mạch máu có tắc hoàn toàn hay không; (3) thời gian tắc mạch; (4) lượng máu nuôi vùng cơ tim tổn thương nhờ tuần hoàn bàng hệ; (5) nhu cầu oxy của cơ tim; (6) những yếu tố nội tại giúp cho sự ly giải cục huyết khối một cách tự nhiên; (7) mức độ tưới máu cơ tim ở vùng nhồi máu sau khi mạch vành thượng mạc đã được tái thông. Khi cơ tim bị thiếu máu nuôi kéo dài, hoại tử cơ tim bắt đầu sau khoảng 20 phút-45phút. Hoại tử hoàn toàn sau 2-4 giờ hay lâu hơn tuỳ trường hợp.
      3. Các biến chứng:

* Rối loạn chức năng thất: thay đổi sớm nhất là rối loạn chức năng tâm trương. Điều này xảy ra trong cả thiếu máu và nhồi máu cơ tim và cần một vùng nhỏ bị nhồi máu cũng đủ để gây rối loạn đổ đầy. Khi cơ tim hoại tử ≥ 20% khối lượng cơ tim, chức năng tâm thu thất trái sẽ bắt đầu suy. Choáng tim thường xảy ra khi hoại tử ≥ 40% khối lượng cơ tim.
* Loạn nhịp tim: do vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ bị tăng tính kích thích và sự xuất hiện tượng vào lại ở vùng thiếu máu cục bộ. Bên cạnh đó, các yếu tố khác cũng góp phần vào là tình trạng tăng cathecholamine, rối loạn điện giải.
* Rối loạn dẫn truyền: do phù nề mô dẫn truyền (thành dưới), hay hoại tử vĩnh viễn các đường dẫn truyền (thành trước).

1. **Lâm sàng**
   1. **NMCT cấp ST chênh lên:** 
      1. ***Triệu chứng cơ năng:*** 
         1. *Đau ngực*: Là triệu chứng thường gặp nhất. Đau có tính chất ở trong sâu và do tạng. Bệnh nhân thường mô tả cảm giác đè nặng, nghiền hay xoắn vặn. Đôi khi đau được mô tả là đau nhói như dao đâm hay rát bỏng. Nói chung, đặc điểm đau ngực giống như trong cơn đau thắt ngực ổn định nhưng thường xảy ra khi nghỉ tĩnh, với mực độ nặng hơn và thời gian kéo dài hơn (>20phút). Đau ngực đôi khi xảy ra khi gắng sức nhưng khác với cơn đau thắt ngực là không giảm khi nghỉ ngơi. Vị trí đau thường ở giữa ngực (sau xương ức), và/ hoặc thượng vị, lan lên cánh tay. Những vị trí lan khác có thể là bụng, lưng, hàm dưới, cố. Đau có thể lan cao đến vùng chẩm nhưng không lan quá vùng dưới rốn.
         2. *Triệu chứng kèm*: yếu, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn, lo lắng, cảm giác sợ chết.
         3. *Triệu chứng khác*: Một số trường hợp NMCT cấp không có đau ngực. Tình trạng này thường xảy ra ở bệnh nhân bị đái tháo đường, phụ nữ hay người lớn tuổi. Ở người lớn tuổi, NMCT cấp còn có thể biểu hiện bởi tình trạng khó thở đột ngột diến tiến đến phù phổi cấp. Những biểu hiện khác ít gặp hơn ở người lớn tuổi (có thể kèm hay không với đau ngực) là rối loạn tri giác, cảm giác yếu mệt, xuất hiện rối loạn nhịp tim, thuyên tắc ngoại biên và tụt huyết áp không giải thích được.
      2. ***Triệu chứng thực thể:*** 
         1. *Toàn thân*: Bệnh nhân tỏ vẻ lo lắng, xanh, vã mồ hôi, lạnh đầu chi. Mạch huyết áp có thể bình thường trong nhiều ca nhưng có khoảng 1/2 bệnh nhân bị NMCT cấp thành trước có biểu hiện tăng hoạt tính giao cảm (nhịp tim nhanh và /hoặc tăng huyết áp). Ngược lại, ½ bệnh nhân bị NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm (nhịp tim chậm và/hoặc tụt huyết áp). Thân nhiệt có thể bắt đầu tăng trong vòng 24-48 giờ sau khởi phát nhồi máu. Nhiệt độ đo ở trực tràng có thể lên đến 38,3 đến 38,9 độ C. Sốt thường giảm hết sau 4,5 ngày.
         2. *Tại tim*: Mỏm tim có thể khó sờ. Nghe tim có thể phát hiện T1 mờ (do PR kéo dài). T2 tách đôi nghịch đảo khi có blốc nhánh trái hay chức năng thất bị suy nặng. T4 thường hiện diện nhưng ít giá trị chẩn đoán. T3 thường nghe được khi có suy chức năng thất hay do hở van hai lá hay thông liên thất (biến chứng cơ học của NMCT cấp ).. Có thể có âm thổi giữa tâm thu hay cuối tâm thu ở vùng mỏm tim thoáng qua do rối loạn chức năng bộ máy van hai lá. Ở những bệnh nhân bị NMCT cấp ST chênh lên xuyên thành thì còn có thể nghe được tiếng cọ màng tim.
   2. **HCMVC không ST chênh lên**
      1. Triệu chứng chủ yếu là đau ngực, thường ở sau xương ức, đôi khi ở thượng vị, lan đến cổ, vai trái và cánh tay trái. Những dạng tương đương của đau thắt ngực như khó thở, khó chịu ở thượng vị có thể gặp và thường xảy ra ở phụ nữ.
      2. Khám thực thể giống như trong đau thắt ngực ổn định và có thể không phát hiện gì bất thường cả. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim một vùng rộng hay bị NMCT cấp không ST chênh lên rộng, triệu chứng thực thể sẽ giống như trong bệnh cảnh NMCT cấp ST chênh lên.
2. **CẬn lâm sàng**
   1. **Điện tâm đồ:** đây là xét nghiệm quan trọng, cần làm ngay, so sánh với điện tâm đồ cũ và nên đo nhiều lần để theo dõi diễn tiến.
      1. ***HCMVC không ST chênh lên:*** 
         1. ST chênh xuống (≥ 0,5mV), ST chênh lên thoáng qua và /hoặc T chuyển âm. Sự thay đổi sóng T có độ nhạy cao với thiếu máu cơ tim nhưng độ đặc hiệu thấp trừ khi sóng T chuyển âm sâu (≥ 0,3mV) và mới xuất hiện.
      2. ***NMCT cấp ST chênh lên:*** 
         1. Động học điển hình của ST và T: Biểu hiện sớm nhất là sự xuất hiện sóng T dương cao nhọn trên ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp. Kế đến là ST chênh lên dạng vòm. Sóng R cao và rộng thường thấy ở những chuyển đạo có ST chênh lên và T cao nhọn trong giai đoạn tối cấp. Kế đến là sóng Q xuất hiện Theo thời gian, ST sẽ dần trở về đẳng điện; sóng R cụt dần; sóng Q ngày càng sâu thêm; và sóng T chuyển âm.
         2. Một số trường hợp NMCT cấp ST chênh lên có thể không xuất hiện sóng Q. Người ta nhận thấy không có sự liên hệ giữa việc xuất hiện sóng Q và hoại tử xuyên thành.
         3. Ở các chuyển đạo đối diện vùng nhồi máu thường xuất hiện hình ảnh soi gương.
         4. Ngoài ra, có 2 trường hợp HCMVC cũng được xếp vào NMCT cấp ST chênh lên là mới xuất hiện blốc nhánh trái và NMCT cấp thành sau (R cao, ST chênh xuống ở V1-V3).

**Bảng 1: Biểu hiện thiếu máu cơ tim cấp trên điện tâm đồ (khi không có dày thất trái và blốc nhánh trái)**

|  |
| --- |
| * ST chênh lên mới tại điểm J trong 2 chuyển đạo liên tiếp: ≥ 0,2mV ở nam hay ≥ 0,15mV ở nữ ở V2-V3 và/hoặc ≥0,1mV ở những chuyển đạo khác. * ST mới chênh xuống dạng chênh ngang hay chếch xuống ≥ 0,5mV trong 2 chuyển đạo liên tiếp và/hoặc T chuyển âm ≥0,1mV trong 2 chuyển đạo liên tiếp có sóng R chiếm ưu thế hay R/S >1. |

**Bảng 2: Biến đổi điện tâm đồ của NMCT trước đó**

|  |
| --- |
| * Bất kỳ sóng Q ở V2-V3 ≥ 0,02s hay QS ở V2 và V3 * Sóng Q rộng ≥ 0,03s và sâu ≥ 0,1mV hay QS ở DI, DII, aVL, aVF, hay V4-V6 trong bất kỳ 2 chuyển đạo liên tiếp kế nhau trong cùng nhóm (DI, aVL, V6; V4-V6; DII, DIII,và aVF) * Sóng R ≥0,04s ở V1-V2 và R/S ≥ 1 cùng với T dương cùng chiều khi không có rối loạn dẫn truyền. |

* + - 1. Định khu NMCT: dựa vào ST chênh lên, sóng T dương hay sóng Q
      * V1-V3: trước vách
      * V1-V6, có thể kèm DI, aVL: trước rộng
      * V4-V6: trước bên, mỏm
      * V7-V9: thành sau
      * DII, DIII, aVF: thành dưới
      * V3R, V4R: thất phải
  1. **Dấu ấn tim:**
     1. Cần định lượng men tim nhiều lần: tại thời điểm nhập viện, sau 6-9 giờ, giờ thứ 12-24 nếu các mẫu trước âm tính và lâm sàng nghi ngờ NMCT cấp
     2. Tế bào cơ tim khi chết sẽ phóng thích ra trong máu những chất như myoglobin, troponin I và T, CK, LDH… Trong những chất này, hiện nay, người ta thường chỉ làm định lượng hai chất đặc hiệu hơn cho cơ tim là Troponin I hay T và CK-MB. Troponin I hay T thì đặc hiệu cao nhưng không giúp chẩn đoán thời gian NMCT (mới xảy ra vài giờ hay đã vài ngày trước). Trong khi đó, CK-MB dù ít đặc hiệu hơn nhưng do men này trở về bình thường sớm nên giúp chẩn đoán thời điểm NMCT cấp dễ hơn.

**Bảng 3: Các dấu ấn tim thường sử dụng hiện nay và động học trong nhồi máu**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Khoảng thời gian bắt đầu tăng | Thời gian trung bình đạt đỉnh (khi không được tái tươi máu) | Thời gian trở về bình thường |
| CK-MB | 3-12h | 24h | 48-72h |
| Troponin I | 3-12h | 24h | 5-10 ngày |
| Troponin T | 3-12h | 12h-2ngày | 5-14 ngày |

* 1. **Các xét nghiệm sinh hoá khác:**
     1. ***Công thức máu***: Bạch cầu thường tăng, khởi đầu khoảng 2 giờ sau khởi phát NMCT cấp, đạt đỉnh sau 2-4 ngày và trở về bình thường sau 1 tuần. Bạch cầu tăng thường từ 10000 đến 15000/mm3, trong đó, đa phần là bạch cầu đa nhân trung tính. Đã có những nghiên cứu cho thấy tăng bạch cầu là một yếu tố nguy cơ trên bệnh nhân bị HCMVC.
     2. ***Tốc độ máu lắng***: thường bình thường trong vòng 1-2 ngày đầu sau nhồi máu, cho dù lúc đó đã có sốt và tăng bạch cầu. Say đó thì tốc độ máu lắng tăng dần, đạt đỉnh vào ngày thứ 4 hay 5, và tiếp tục ở mức cao sau nhiều tuần. Sự gia tăng của vận tốc máu lắng không tương quan với kích thước nhồi máu cũng như không có trị tiên lượng.
     3. ***CRP:*** tăng cao trên bn bị NMCT cấp ST chênh lên thì liên quan đến hình ảnh mạch vành xấu và tăng nguy cơ suy tim.
     4. ***Lipid máu:*** Cholesterol toàn phần và HDLc vẫn ở mức nền trong vòng 24-48 giờ sau nhồi máu, nhưng sau đó sẽ giảm và chỉ trở về mức nền của bệnh nhân sau 8 tuần. Vì thế, cần làm bilan lipid trong vòng 24-48 giờ kể từ lúc khởi phát nhồi máu.
     5. ***Các xét nghiệm khác*** giúp ích cho quá trình điều trị: ion đồ, chức năng thận, chức năng đông máu (TQ, TCK, TT, định lượng fibrinogene) đường huyết.
  2. **Các xét nghiệm hình ảnh học:**
     1. ***Xquang ngực***: giúp đánh giá bóng tim, tình trạng tăng tuần hoàn phổi, theo dõi diễn tiến bệnh.
     2. ***Siêu âm tim*** tại giường: giúp góp phần chẩn đoán (vùng vô động mới), chấn đoán phân biệt (phình bóc tách ĐMC), các biến chứng.
     3. ***Chụp mạch vành*** làm cấp cứu trong giai đoạn cấp nhằm chẩn đoán nguyên nhân và can thiệp điều trị mạch vành.

1. **ChẨn đoán xác đỊnh**
   1. ***Tiếp cận bệnh nhân bị đau ngực hay có triệu chứng gợi ý HCMVC***:
      1. Việc chẩn đoán HCMVC dựa vào hỏi bệnh sử chi tiết, khám lâm sàng, điện tâm đồ và định lượng các dấu ấn của tim
      2. **Bảng 4: Phân tầng nguy cơ khả năng bị HCMVC**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Nguy cơ cao bị HCMVC: 1 trong những yếu tố dưới đây | Nguy cơ trung bình (khi không có những dấu hiệu của nguy cơ cao) và có 1 trong những yếu tố dưới đây) | Nguy cơ thấp (khi không có những dấu hiệu của nguy cơ cao hay trung bình) nhưng có thể có: |
| Bệnh sử | Đau hay khó chịu ở ngực hay ở tay trái hay mà trong quá khứ đã từng tương tự và đã được xác nhận là đau thắt ngực  Tiền sử bệnh mạch vành, gồm cả NMCT | Đau hay khó chịu ở ngực hay ở tay trái hay  Tuổi >70  Nam giới  Đái tháo đường | Có thể có những triệu chứng TMCT mà không có bất kỳ đặc điểm nào khác của nhóm nguy cơ trung bình  Mới dùng cocain |
| Khám thực thể | Âm thổi hở hai lá mới, thoáng qua, tụt HA, vã mồ hôi, phù phổi hay rale | Bệnh mạch máu ngoài tim | Đau ngực xảy ra khi ấn |
| Điện tâm đồ | Biến đổi ST mới xuất hiện (≥1mm) hay T chuyển âm trên nhiều chuyển đạo trước ngực | Sóng Q không thay đổi  ST chênh xuống 0,5mm-1mm hay sóng T chuyển âm >1mm mà không chắc là mới  xuất hiện | T dẹt hay chuyển âm <1mm ở những chuyển đạo có sóng R ưu thế  ECG bình thường |
| Dấu ân tim | Tăng troponin I hay T hay CKMB | Bình thường | Bình thường |

Chẩn đoán thường dễ và rõ ràng trong các trường hợp điển hình ví dụ như cơn đau ngực kiểu mạch vành điển hình kèm biến đổi điện tim mới. Đôi khi không thể chắc chắn chẩn đoán HCMVC ngay, khi đó việc phân tầng nguy cơ khả năng bị HCMVC giúp không những nói lên bn có khả năng bị HCMVC hay không, nhiều hay ít mà còn cho phép định hướng các tiếp cận thích hợp đển giúp chẩn đoán xác định cũng như điều trị trong những giờ, ngày tiếp theo. Phân tầng nguy cơ HCMVC giúp tiếp cận và điều trị tốt hơn nhóm bn HCMVC (so với tiếp cận và điều trị theo kiểu đau thắt ngực không ổn định/NMCT không ST chênh lên).

* + 1. Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao bị HCMVC, cần cho bệnh nhân nhập vào khoa chăm sóc mạch vành hay cấp cứu tim mạch. Bệnh nhân nguy cơ thấp thì có thể được làm test gắng sức một thời gian ngắn sau đó hay cho xuất viện nếu có thể theo dõi ngọai trú sát. Bệnh nhân nguy cơ trung bình thì cần nhập viện tại đơn vị đau hay giường nội trú có thể theo dõi điện tâm đồ liên tục. Trên bệnh nhân này cần đo Troponin I hay T và/hoặc CK-MB tại thời điểm nhập viện và 6- 8 giờ sau đó. Nếu xuất hiện đau thắt ngực không ổn định, loạn nhịp thất quan trọng hay men tim tăng thì cần chuyển bệnh nhân vào khoa cấp cứu tim mạch. Nếu bệnh nhân không có bất thường trên các xét nghiệm ban đầu và lúc theo dõi thì cho làm nghiệm pháp gắng sức hay siêu âm gắng sức hay với thuốc hay xạ hình gắng sức. Bệnh nhân có test gắng sức dương tính sẽ được cho nhập viện khoa tim mạch (xem Sơ đồ 1)

**Sơ đồ 1: Tiếp cận được khuyến nghị để đánh giá bn đau ngực hoặc có triệu chứng cơ năng gợi ý hội chứng mạch vành cấp**

Bệnh nhân đau ngực hoặc có triệu chứng cơ năng phù hợp với Hội chứng mạch vành cấp

Phân tầng nguy cơ

Nguy cơ trung bình

Nguy cơ thấp

Nguy cơ cao

Quy trình của đơn vị đau ngực:

* Theo dõi bn 8-12 giờ xem có đau ngực tái phát gợi ý hội chứng mạch vành cấp
* Đo men tim khi nhập viện (troponin I hoặc T có hoặc không kèm CKMB)
* Xem xét lập lại men tim sau 6-12 giờ nếu kết quả ban đầu âm tính và khởi phát đau ngực so với lúc làm men tim dưới 6 giờ
* Đo ECG 12 chuyển đạo và lập lại sau 8 giờ
* Theo dõi bn xem có loạn nhịp quan trọng và triệu chứng cơ năng tái phát

Giai đoạn theo dõi bình thường

Xem xét thêm các xét nghiệm tim (ví dụ: gắng sức trên thảm)

Cho bn xuất viện sau khi điều trị thích hợp và có theo dõi trong 72 giờ

Cho bn nhập viện

Kết quả bất thường

Kết quả bình thường

* 1. **Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp:**
     1. ***Tiêu chuẩn WHO cải tiến 1979***: Trong khoảng một thời gian dài, việc chẩn đoán NMCT cấp dựa vào tiêu chuẩn của WHO đòi hỏi ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:
* Đau ngực kiểu thiếu máu cơ tim điển hình kéo dài
* Biến đổi điển hình men tim (dựa vào CK, CKMB)
* Biến đổ điện tim điển hình (thường là sự xuất hiện sóng Q)
  + 1. ***Chẩn đoán NMCT cấp theo ESC, ACC, AHA 2007*:** 
       1. Tiêu chuẩn WHO 1979 đã có những hạn chế: quá chặt chẽ và bỏ sót những ổ nhồi máu nhỏ. Trong khi đó, những tiến bộ về việc phát hiện ra những chất đặc hiệu và nhạy hơn về hoại tử cơ tim cũng như những kỹ thuật hình ảnh học cho phép phát hiện những ổ nhồi máu nhỏ. Chính vì vậy, vào năm 2000, Hiệp hội tim mạch châu Âu (ESC:European Society of cardiology)) và Hiệp hội tim mạch Hoa kỳ (ACC: American College of Cardiology) đã đề nghị đưa ra định nghĩa mới về NMCT cấp, đang tiến triển hay mới. Năm 2007, các chuyên gia cho rằng định nghĩa phải chuyên biệt về lượng cơ tim bị mất, về hoàn cảnh xuất hiện và thời điểm của NMCT cấp. Chính vì vậy, ESC, ACC , AHA (American Heart Association) và WHF (World health Federation) đã thống nhất đưa ra định nghĩa mới của NMCT cấp dựa trên định nghĩa năm 2000.
       2. Định nghĩa mới này cũng phân loại NMCT cấp thành 5 týp tuỳ theo hoàn cảnh xuất hiện (xem bảng 5)

**Bảng 5: Phân loại NMCT cấp theo ESC, ACC, AHA 2007**

Týp 1 : NMCT cấp liên quan đến bệnh lý thành ĐMV (mảng xơ vữa bị đứt vỡ, bóc tách)

Týp 2 : NMCT thứ phát sau tăng nhu cầu oxy hay giảm cung (co thắt mạch vành, thuyên tắc mạch vành, thiếu máu, loạn nhịp, tăng HA hay tụt HA)

Týp 3 : Đột tử do tim trước khi định lượng được men tim hay trước khi men tim kịp tăng…

Týp 4a : NMCT cấp liên quan đến nong mạch vành qua da

Týp 4b : NMCT cấp do huyết khối trong stent

Týp 5 : NMCT cấp liên quan đến phẫu thuật bắc cầu

* + - 1. Để chuẩn chẩn đoán của NMCT cấp, bn cần thoả 1 trong những tiêu chuẩn sau:
         1. Khi có sự tăng và/ hoặc giảm của những chất dấu ấn của tim (thường là troponin) với ít nhất 1 trị số trên 99% giới hạn trên của ngưỡng bình thường cộng 1 trong những dấu hiệu sau:
* Triệu chứng thiếu máu cơ tim điển hình
* Biến đổi trên điện tim về thiếu máu cơ tim mới (biến đổi ST\_T hay xuất hiện blốc nhánh trái mới)
* Hình thành sóng Q bệnh lý trên ECG
* Bằng chứng mới mất sự sống còn (vô động) cơ tim hay rối loạn vận động vùng mới
  + - * 1. Đột tử do tim. Bệnh nhân thường có triệu chứng gợi ý thiếu máu cơ tim kèm với ST mới chênh hay blốc nhánh trái hay bằng chứng huyết khối mới khi chụp mạch vành hay khi tử thiết. Nhưng tử vong xảy ra trước khi thử men tim hay trước khi men tim kịp tăng.
        2. Trên bệnh nhân được nong mạch vành qua da với trị số troponin nền bình thường. Sự tăng men tim trên 3 lần 99% giới hạn trên bình thường được coi là NMCT cấp liên quan đến nong mạch vành. Một nhóm nhỏ là NMCT cấp do huyết khối trong stent.
        3. Trên bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu với trị số troponin nền bình thường. Sự tăng men tim trên 5 lần 99% giới hạn trên bình thường cộng với sóng Q bệnh lý mới hay blốc nhánh trái mới, hay chụp mạch vành cho thấy tắc cầu nối mới hay mạch vành của bệnh nhân, hay bằng chứng mới mất sự sống còn của cơ tim (hình ảnh học) được coi là NMCT cấp liên quan đến phẫu thuật bắc cầu.
        4. Bằng chứng giải phẫu bệnh cho thấy hình ảnh NMCT cấp
      1. Lưu ý:
         1. Theo định nghĩa nghĩa mới này, cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không ST chênh lên chỉ khác nhau ở chỗ tình trạng thiếu máu cơ tim có đủ nặng để phóng thích ra lượng men tim đủ để phát hiện được hay không. Do men tim chỉ tăng sau ít nhất 4 giờ, nên cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không thể phân biệt được trong giai đoạn đầu. Tuy nhiên, thường những biến đổi ST và T của NMCT cấp không ST chênh lên thường kéo dài; trong khi đó trong đau thắt ngực không ổn định thì biến đổi này thường thoáng qua.
         2. Những bệnh nhân có triệu chứng đau ngực điển hình kéo dài >30 phút cộng với ST chênh lên ít nhất 1mm trên 2 chuyển đạo liên tiếp hay xuất hiện blốc nhánh trái mới thì vẫn được xem là NMCT cấp ST chênh lên và cần được can thiệp tái tưới máu sớm mà không cần đợi men tim tăng

1. **ChẨn đoán phân biỆt**
   1. **Đau ngực:** 
      1. Nhiều bệnh khác thuộc tim phổi, tiêu hoá, thành ngực cũng có thể gây đau ngực: bóc tách ĐMC, viêm màng ngoài tim cấp, thuyên tắc phổi.
      2. Các đặc điểm đau ngực ít gợi ý đến HCMVC:

* Đau kiểu màng phổi, đau nhói
* Đau khởi phát ở vùng dưới rốn
* Đau khu trú, định vị rõ được tại một điểm
* Đau xuất hiện khi cử động, khi ấn vào
* Đau hằng định kéo dài nhiều ngày hay đau thoáng qua vài giây
* Đau lan đến 2 chân
  1. **Biến đổi trên điện tâm đồ:**
     1. ***ST chênh lên***: Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, hội chứng tái cực sớm, phình vách thất, dày thất trái, blốc nhánh trái, hội chứng Brugada…
     2. ***Sóng Q***: viêm cơ tim, tăng kali máu, bệnh cơ tim, dày thất, blốc nhánh trái hay phải, tâm phế cấp.
  2. ***Tăng troponin***: tổn thương cơ tim không do thiếu máu cơ tim: chấn thương (dập tim, sau sốc điện, sau đốt điện sinh lý trong buồng tim, sau phẫu thuật tim) viêm cơ tim, suy tim xung huyết, bệnh cơ tim phì đại, loạn nhịp tim nhanh hay chậm hay blốc, thuyên tắc phổi nặng, suy thận, tai biến mạch máu não, độc tính của thuốc (anthracyclin), bị bệnh rất nặng như suy hô hấp hay nhiễm trùng huyết, phỏng (đặc biệt khi >30% diện tích cơ thể), gắng sức quá mức.

1. **Tiên lưỢng**
   1. Tiên lượng càng xấu nếu khối lượng vùng hoại tử càng lớn, NMCT cấp ở vị trí thành trước, có tụt huyết áp, suy thận. Có nhiều nghiên cứu đưa ra những cách tính điểm tiên lượng khác nhau. Dưới đây là những phân loại nguy cơ tiên lượng hay dùng trong lâm sàng
   2. **Phân độ Killip**: Năm 1967 Killip đề nghị phân ra 4 độ tiên lượng NMCT cấp sau lần khám đầu tiên
      1. Độ I: bệnh nhân không có rale ở phổi và không nghe T3,
      2. Độ II: rale ở <1/2 phổi và hoặc T3,
      3. Độ III: có phù phổi cấp ,
      4. Độ IV: choáng tim

Trong đó, Killip III và IV có tỷ lệ tử vong cao hơn hẳn 2 nhóm đầu dù hiện nay đã có những tiến bộ vượt bực trong điều trị NMCT cấp.

* 1. **Thang điểm TIMI**: đối với HCMVC không ST chênh: giúp dự đoán nguy cơ tử vong/nhồi máu tái phát hay tái tưới máu mạch máu cấp cứu trong 14 ngày. Thang điểm này căn cứ trên 7 yếu tố (mỗi yếu tố là 1 điểm):
     1. tuổi≥ 65
     2. ít nhất có 3 yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành trong các yếu tố sau đây: bệnh sử gia đình, tăng huyết áp, tăng cholestérol huyết, bệnh đái đường, nghiện thuốc lá.
     3. hẹp động mạch vành trước đó với mức độ đáng kể. (>50%)
     4. ST chênh
     5. các triệu chứng đau thắt ngực nghiêm trọng (ít nhất 2 cơn trong 24 giờ qua)
     6. dùng aspirine trong tuần lễ trước.
     7. gia tăng nồng độ troponine và /hoặc CK-MB

|  |  |
| --- | --- |
| **Số điểm TIMI** | **% tử vong do mọi nguyên nhân, NMCT cấp mới hay tái nhồi máu, thiếu máu cơ tim tái phát nặng cần can thiệp mạch vành cấp cứu trong 14 ngày** |
| 0-1 | 4,7 |
| 2 | 8,3 |
| 3 | 13,2 |
| 4 | 19,9 |
| 5 | 26,2 |
| 6-7 | 40,9 |

Nhờ ước lượng được nguy cơ, thang điểm TIMI còn giúp quyết định hướng điều trị (bảo tồn hay can thiệp mạch vành sớm, dùng phối hợp thuốc ức chể tGPIIb/IIa). Đối với HCVMC không ST chênh lên, tử vong trong vòng 30 ngày đầu dao động từ 1-10%, tái nhồi máu từ 3-10%.

* 1. **Thang điểm GRACE**: dự báo tử vong trong vòng 6 tháng sau HCMVC, dựa vào 8 yếu tố:
     1. Tuổi lớn (OR hay tỷ số chênh 1,7 cho mỗi 10 năm)
     2. Độ Killip (OR là 2 cho mỗi độ tăng)
     3. Huyết áp tâm thu (OR 1,4 cho mỗi mức giảm 20mmHg)
     4. Biến đổi ST (OR 2,4)
     5. Ngưng tim ban đầu (OR 4,3)
     6. Creatinine huyết thanh (O R 1,2 cho mỗi mức tăng 1mg/dL)
     7. Men tim tăng ngay lúc đầu (OR 1,6)
     8. Tần số tim (OR 1,3 cho mỗi mức tăng 30 nhịp/phút)

1. **Tóm lưỢc**
   1. HCMVVC là một phổ bệnh liên quan đến tình trạng thiếu máu cơ tim cấp gồm: đau thắt ngực không ổn định, NMCT cấp không ST chênh lên và NMCT cấp ST chênh lên.
   2. Đây là một cấp cứu nội khoa, là nguyên nhân nhập viện và tử vong hàng đầu tại các nước phát triển
   3. Cơ chế thường gặp nhất của HCMVC là do mạch vành bị tắc hoàn toàn hay không bởi huyết khối hình thành tại chỗ mảng xơ vữa động mạch vành bị đứt vỡ.
   4. Việc chẩn đoán HCMVC dựa vào triệu chứng thiếu máu cơ tim, biến đổi trên điện tâm đồ, định lượng men tim kèm xét các chẩn đoán phân biệt
   5. Chẩn đoán các nguy cơ giúp tiếp cận điều trị.
2. **Tài liỆu tham khẢo**
   1. Achar, S. A. , Kundu, S. & Norcross, W. A. (2005). Diagnosis of acute coronary syndrome. Am Fam Physician, 72(1), 119-126.
   2. Anderson, J, Adams, C, Antman, E, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College or Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2007; 50:e1. Available at: www. acc. org/qualityandscience/clinical/statements. htm (accessed September 18, 2007).
   3. Fauci, A. S. (2008). Harrison's principles of internal medicine / editors, Anthony S. Fauci... [et al. ] (17th ed. ). McGraw-Hill Medical: New York
   4. Libby, P. & Braunwald, E. (2008). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (8th ed. ). Saunders/Elsevier: Philadelphia.
   5. Reeder GS, Kennedy HL. Diagnosis of an acute myocardial infarction. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2008.
   6. Thygesen, K, Alpert, JS, White, HD, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2007; 28:2525.