

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ IMA (Ischemia Modified Albumin) VÀ MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Phạm Quang Tuấn¹, Nguyễn Tá Đông¹, Huỳnh Văn Minh²

DOI: 10.38103/jcmhch.2020.59.5

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tổn thương ĐMV là nguyên nhân chính gây nên HCVC, đặc điểm tổn thương ĐMV và nồng độ IMA có tương quan với mức độ tổn thương ĐMV ra sao trong HCVC?

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm tổn thương ĐMV ở bệnh nhân bị HCVC qua kết quả chụp ĐMV và mối liên quan giữa nồng độ IMA và mức độ của tổn thương ĐMV ở bệnh nhân HCVC.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: 130 bệnh nhân vào Trung Tâm Tim mạch-Bệnh Viện Trung ương Huế được chẩn đoán HCVC theo đồng thuận lần 4 năm 2018 của quốc tế về nhồi máu cơ tim. Trong đó có 103 bệnh nhân được chụp ĐMV và đánh giá tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini. Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Kết quả: Nghiên cứu tiến hành trên 130 BN gồm 85 nam và 45 nữ, tuổi trung bình $65,7 \pm 12,3$, tỷ lệ nam:nữ là 1,89. Có 91,3% bệnh nhân có tổn thương ĐMV, cao hơn so với không tổn thương ĐMV ($p < 0,001$). Tổn thương 1 nhánh chiếm 35,9%, tổn thương 2 nhánh chiếm 34,0% và tổn thương 3 nhánh chiếm 21,4%. Tổn thương ĐMLTT chiếm 79,6%, ĐMVP chiếm 58,3%, ĐMM chiếm 41,7%. Tổn thương hẹp $\geq 75\%$ chiếm tỷ lệ cao nhất 70,59%. Điểm số Gensini trung bình là $27,80 \pm 25,92$ điểm và trung vị 21 điểm. Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và số nhánh ĐMV tổn thương với $r = -0,046$, $p > 0,05$. Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini với $r = -0,064$, $p > 0,05$.

Kết luận: Tổn thương Động mạch LTT chiếm tỷ lệ cao nhất, tổn thương hơn một nhánh động mạch vành cũng chiếm tỷ lệ cao và hẹp nặng ĐMV chiếm tỷ lệ cao nhất trong HCVC.

Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA với số nhánh ĐMV tổn thương cũng như điểm số Gensini.

Từ khóa: IMA, động mạch vành, hội chứng vành cấp (HCVC).

ABSTRACT

RESEARCH THE CORRELATION BETWEEN IMA CONCENTRATION AND DEGREE OF CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Pham Quang Tuan¹, Nguyen Ta Dong¹, Huynh Van Minh²

Introduction Ischemia Modified Albumin: Coronary artery lesions were the main cause of acute coronary syndrome (ACS), the character of coronary artery lesion and how is IMA concentrations correlated with degree of coronary artery lesion in acute coronary syndrome?

1. BVTW Huế

2. Trường ĐH Y Dược Huế

- Ngày nhận bài (Received): 29/9/2019; Ngày phản biện (Revised): 27/01/2020;

- Ngày đăng bài (Accepted): 20/02/2020

- Người phản hồi (Corresponding author): Phạm Quang Tuấn

- Email: tuanbshue@gmail.com; SĐT: 0914192908

Objective: Survey character of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome through the results of angiography and correlation between the concentration of IMA and degree of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome.

Subject and Method: 130 patients at the Cardiology Center-Hue Central Hospital are diagnosed acute coronary syndrome according to the Fourth universal definition of myocardial infarction 2018. In which 103 patients were taken angiography and evaluated the coronary artery lesions follow GENSINI scale.

Result: Research conducted on 130 patients, including 85 males and 45 females with the proportion of male: female was 1.89, average age: 65.7 ± 12.3 years old. There were 91.3% of patients with coronary artery lesions higher than coronary artery non lesions ($p < 0.001$). Injury of one branch accounted for 35.9%, two branch accounted for 34.0% and three branch injuries accounted for 21.4%. There were 79.6% in LAD injury and 58.3% in RCA, accounting for 41.7% in LCx. The lesions stenosis that more than 75% was accounted for the highest percentage 70.59%. GENSINI score average was 27.80 ± 25.92 and median score was 21 points. There was no correlation between the concentration of IMA and the branching coronary lesions with $r = -0.046$, $p > 0.05$. There was no correlation between the concentration of IMA and GENSINI scores with $r = -0.064$, $p > 0.05$.

Conclusions: The percentage of LAD lesions was highest the percentage of lesions more than one coronary artery branch was high and severe coronary stenosis is highest proportion in acute coronary syndrome.

There was no correlation between the IMA concentration and the number of branching coronary lesions, as well as GENSINI scores.

Key words: IMA, Coronary artery lesions, ACS.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành cấp (HCVC) là một bệnh cấp cứu nội khoa nguy hiểm cần được chẩn đoán và điều trị sớm. Theo WHO, hàng năm trên thế giới có 7,3 triệu người chết do bệnh ĐMV [24]. Theo thống kê của Mỹ năm 2014 của Hội Tim mạch Hoa Kỳ, tỷ lệ mới mắc NMCT hàng năm 515.000 trường hợp và có 205.000 trường hợp NMCT tái phát. [7]. Tại châu Âu, cứ mỗi 6 nam giới và mỗi 7 nữ giới lại có 1 người bị tử vong do NMCT [19]. Tại Anh, năm 2010 tỷ lệ tử vong do NMCT trên 100.000 dân là 39,2 ở nam và 17,7 ở nữ. Hội chứng vành cấp ngày càng trở lên một bệnh lý phổ biến tại Việt Nam. Tại Việt Nam tuy chưa có số liệu thống kê cụ thể nhưng số người mắc bệnh tim mạch và đặc biệt số bệnh nhân HCVC ngày càng gia tăng. Nghiên cứu của Nguyễn Lâm Việt, tỷ lệ HCVC nhập Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam chiếm 4,6% [5].

Đến nay chụp và can thiệp Động mạch vành (ĐMV) qua da đã trở thành một phương pháp

hữu hiệu trong điều trị bệnh ĐMV. Thang điểm Gensini được chứng minh có nhiều ưu điểm trong đánh giá độ nặng tổn thương ĐMV. IMA là một trong những xét nghiệm có giá trị và chất chỉ điểm tim lý tưởng để chẩn đoán sớm HCVC. Xét nghiệm này cho kết quả nhanh nên rất lý tưởng trong chẩn đoán sớm HCVC để đưa ra quyết định điều trị sớm [22]. Có nhiều nghiên cứu chứng minh mối liên quan giữa nồng độ IMA và độ nặng tổn thương ĐMV trong HCVC. Nồng độ IMA có liên quan như thế nào với mức độ tổn thương ĐMV trong HCVC? Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Mối liên quan giữa nồng độ IMA và mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp” với hai mục tiêu:

1. Đặc điểm tổn thương ĐMV ở bệnh nhân bị HCVC qua kết quả chụp ĐMV.
2. Mối liên quan giữa nồng độ IMA và tổn thương ĐMV ở bệnh nhân HCVC.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

130 bệnh nhân vào Trung Tâm Tim mạch-Bệnh Viện Trung ương Huế được chẩn đoán HCVC theo đồng thuận lần 4 của quốc tế về nhồi máu cơ tim. Trong đó có 103 bệnh nhân được chụp ĐMV.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

Ghi nhận các thông số cơ bản như: Tuổi, giới, nghề nghiệp, địa chỉ, ngày giờ vào viện, các yếu tố nguy cơ.....Làm điện tâm đồ, siêu âm tim.

Xét nghiệm máu tĩnh mạch theo đúng tiêu chuẩn IMA tại Khoa Sinh Hóa-BVTW Huế.

Chẩn đoán HCVC: Đồng thuận quốc tế lần 4 về NMCT 2018 [21].

Chụp ĐMV: chọn lọc bằng máy DSA của hãng Philip với phần mềm Xcelera tại Khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp: Hẹp ĐMV $\geq 50\%$ là có ý nghĩa. Hẹp đáng kể khi hẹp $>70\%$ ở ĐMV phải, Động mạch liên thất trước (ĐMLTT) và động mạch mũ (ĐMM), và hẹp $>50\%$ ở thân chung. Điểm tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini và được đánh giá bởi 2 bác sỹ có kinh nghiệm chụp, can thiệp ĐMV [1].

Bảng 1: Bảng tính điểm tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini [1]

Vị trí ĐM tổn thương	Hệ số	Độ hẹp lòng mạch	Điểm
Thân chung	5	$\leq 25\%$	1
ĐMLTT đoạn gần	2,5	$\leq 50\%$	2
ĐMLTT đoạn giữa	1,5	$\leq 75\%$	4
ĐMLTT đoạn mỏm	1	$\leq 90\%$	8
Chéo 1	1	$\leq 99\%$	16
Chéo 2	0,5	Tắc hoàn toàn	32
ĐMM 1(gần)	2,5	Độ nặng tổn thương = Tổng số điểm tổn thương x hệ số.	
ĐMM 2(xa)	1		
Nhánh bờ	1		
Nhánh sau dưới	1		
Nhánh sau bên	0,5		
ĐMVP	1		

3. Xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 20.0

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Bảng 2: Đặc điểm về tuổi và giới.

Đặc điểm		n=130	%	p
Tuổi	Trung bình	65,7 $\pm$ 12,3		
	Min:Max	37 - 101		
Giới	Nam	85	66,4	< 0,001
	Nữ	45	36,0	
Tỷ lệ Nam/Nữ		1,89		

Bệnh viện Trung ương Huế

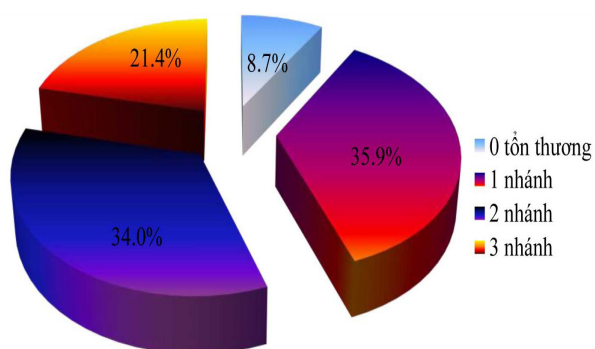
Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu $65,7 \pm 12,3$. Nhỏ nhất 36 tuổi và lớn nhất 101 tuổi và tỷ lệ nữ nhiều hơn nam có sự khác biệt $p < 0,001$.

3.2. Đặc điểm tổn thương ĐMV

Bảng 3: Tỷ lệ tổn thương ĐMV.

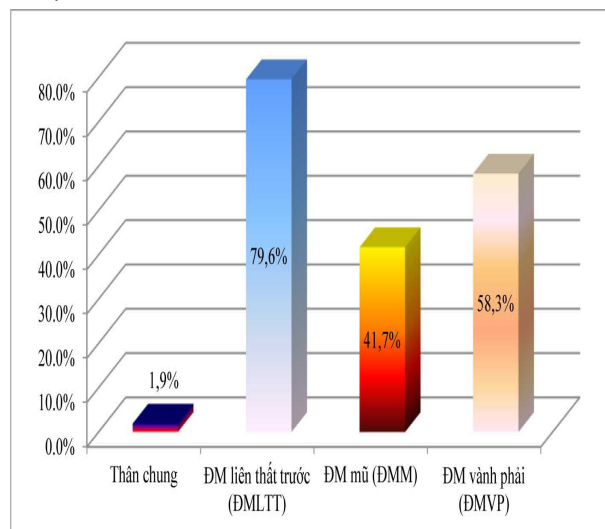
Tổn thương ĐMV	n	%
Không tổn thương	9	8,7
Có tổn thương	94	91,3
Tổng	103	100

Bệnh nhân có tổn thương ĐMV chiếm 91,3% nhiều hơn so với không tổn thương ĐMV là 8,7%.



Biểu đồ 1: Phân bố bệnh nhân theo số nhánh mạch vành tổn thương.

Bệnh nhân có tổn thương 1 nhánh chiếm tỷ lệ 35,9% và 2 nhánh ĐMV chiếm tỷ lệ 34,0% cao hơn tổn thương 3 nhánh là 21,4% và không tổn thương là 8,7%..



Biểu đồ 2: Phân bố tỷ lệ các vị trí ĐMV bị tổn thương.

Tổn thương ĐMLTT chiếm tỷ lệ cao nhất là 79,6% tiếp đến là ĐMV phải chiếm tỷ lệ 58,3% và thấp nhất là ĐM thân chung chiếm tỷ lệ 1,9%.

Bảng 4: Phân bố theo độ hẹp ĐMV.

Độ hẹp Vị trí		< 50%	50-74%	≥ 75%	Tổng
Thân chung	n	2	0	0	2
	%	10,53	0	0	1,07
ĐM LTT	n	5	14	63	82
	%	26,31	38,89	47,73	43,85
ĐM Mũ	n	3	15	25	43
	%	15,79	41,67	18,94	22,99
ĐMVP	n	9	7	44	60
	%	47,37	19,44	33,33	32,09
Tổng	n	19	36	132	187
	%	10,16	19,25	70,59	100

- Tổn thương $\geq 75\%$ chiếm tỷ lệ cao nhất là 70,59%, tổn thương $< 50\%$ chiếm tỷ lệ thấp nhất 10,16%.
- Xét về vị trí tổn thương thì ĐMLTT hẹp $\geq 75\%$ cũng chiếm tỷ lệ cao nhất là 47,73%.

3.3 Đặc điểm về điểm Gensini

Bảng 5: Đặc điểm về điểm Gensini.

Điểm Gensini	
± SD	27,80 ± 25,92
Trung vị	21
Min: Max	0:132

Điểm Gensini trung bình là 27,80 ± 25,92, trung vị 21 điểm, cao nhất 132 điểm.

3.4 Đặc điểm về nồng độ IMA theo ĐMV tổn thương

Bảng 6: Phân bố nồng độ IMA theo tổn thương ĐMV.

Kết quả Chẩn đoán	Nồng độ IMA (IU/ml)	
	(± SD)	Trung vị
Không tổn thương	102,67 ± 64,40	68,18
Có tổn thương	87,53 ± 130,43	47,50
p		< 0,05

Nồng độ trung bình IMA ở nhóm tổn thương ĐMV lần lượt là 102,67 ± 64,40 IU/mL cao hơn nhóm không tổn thương ĐMV là 87,53 ± 130,43 IU/mL. Nhóm tổn thương ĐMV có nồng độ IMA trung vị là 68,18 IU/mL cao hơn nhóm không tổn thương ĐMV là 47,5 IU/mL và sự khác biệt này có ý nghĩa, p < 0,05.

Bảng 7: Tương quan nồng độ IMA huyết thanh với số nhánh ĐMV tổn thương.

Số nhánh ĐMV tổn thương	Nồng độ IMA (IU/ml)	
	r	p
	- 0,046	> 0,05

Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và số nhánh ĐMV tổn thương.

Bảng 8: Phân bố nồng độ IMA theo số ĐMV tổn thương.

Số nhánh hẹp	n	Nồng độ IMA (IU/ml)	
		(± SD)	Trung vị
0 hẹp	9	102,67 ± 64,40	68,18
1 nhánh	37	99,88 ± 180,34	48,48
2 nhánh	35	63,60 ± 65,26	43,35
3 nhánh	22	104,82 ± 105,60	65,64
p			> 0,05

Nồng độ IMA không khác nhau giữa số nhánh ĐMV tổn thương.

3.5 Tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini

Bảng 9: Phân bố nồng độ IMA theo điểm số Gensini trung vị.

Điểm số Gensini	n	Nồng độ IMA (IU/mL)	
		(± SD)	Trung vị
≤ 21	53	95,35 ± 140,68	53,75
> 21	50	81,97 ± 109,12	41,83
p			> 0,05

Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini trung vị.

Bảng 10: Tương quan nồng độ IMA huyết thanh với điểm số Gensini.

Gensini	Nồng độ IMA (IU/ml)	
	r	p
	- 0,064	0,520

Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung

Tuổi là một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch nói chung và HCVC nói riêng, đây là yếu tố tiên lượng trong HCVC. Điều này đã được chứng minh trong các nghiên cứu lớn như FRAMINGHAM [17]. Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành trên 130 BN, tuổi trung bình của nhóm bệnh là $65,7 \pm 12,3$ tuổi, nhỏ nhất là 37 tuổi và lớn nhất là 101 tuổi. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự với một số nghiên cứu khác trong và ngoài nước về độ tuổi của bệnh nhân HCVC. Hồ Văn Phước: Tuổi trung bình là $64,15 \pm 11,51$ tuổi [3]. Hoàng Quốc Tuấn: Tuổi trung bình là $66,61 \pm 11,19$ tuổi [4]. Nguyễn Vũ Phòng: Trung bình tuổi là $63,94 \pm 17,22$ tuổi [2]. Abdullah Orhan Demirtas, Turgut Karabag, Derya Demirtas (2018): Tuổi trung bình là 64 tuổi [6], nghiên cứu Eric Van Bell và cộng sự: Tuổi trung bình 63 ± 14 tuổi [11], còn nghiên cứu Turhan Turan (2017) có tuổi trung bình là $64,8 \pm 11,5$ [22]. Về giới tính, trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nam giới chiếm ưu thế hơn so với nữ giới, tỷ lệ nam/nữ = 1,89. So sánh với một số nghiên cứu khác trong và ngoài nước cũng cho thấy kết quả nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn so với nữ giới. Hoàng Quốc Tuấn: Tỷ lệ nam/nữ = 1,93 [4]. Hồ Văn Phước (2015): Tỷ lệ nam/nữ = 2,32 [3]. Nguyễn Vũ Phòng: Tỷ lệ nam/nữ = 2,1 [2]. Abdullah Orhan Demirtas và cộng sự (2018): Tỷ lệ nam/nữ = 1,83 [6].

4.2. Đặc điểm tổn thương ĐMV

4.2.1. Tỷ lệ tổn thương ĐMV:

Chụp động mạch vành là một biện pháp có ích trong chẩn đoán ở bệnh nhân nghi ngờ HCVC và đặc biệt ở bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ hay có yếu tố nguy cơ cao. Đây được xem là tiêu chuẩn vàng đánh giá trực tiếp độ nặng của hẹp ĐMV.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có 8,7% bệnh nhân HCVC nhưng không có tổn thương ĐMV. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự như

nghiên cứu của T. Turan và cộng sự cho thấy bệnh nhân không có tổn thương ĐMV chiếm 6,3% [22]. Nghiên cứu của Van Belle E và cộng sự trên bệnh nhân NMCT cho thấy không tổn thương ĐMV là 0,7% [11]. Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với Marco Roff, tác giả kết luận có đến 20% bệnh nhân HCVCKSTCL không có tổn thương hoặc tổn thương không tắc nghẽn ĐMV [19].

4.2.2. Phân bố bệnh nhân theo số nhánh mạch vành tổn thương:

Liên quan đến số nhánh tổn thương ĐMV trên đối tượng nghiên cứu, có 103 bệnh nhân được chụp ĐMV chiếm 79,23%. Kết quả nghiên cứu của nhóm chúng tôi cho thấy bệnh nhân HCVC có tổn thương 1 nhánh là 35,9%, 2 nhánh là 34,0%, 3 nhánh là 21,4% không có tổn thương chiếm 8,7%. Kết quả này của chúng tôi tương tự như các nghiên cứu khác trong và ngoài nước, tỷ lệ tổn thương 1 nhánh cao hơn so với nhóm còn lại. Nghiên cứu của Nguyễn Vũ Phòng trên 31 bệnh nhân NMCT và kết quả chụp ĐMV tổn thương 1 nhánh ĐMV chiếm 35,48%, 2 nhánh ĐMV chiếm 41,94% và 3 nhánh ĐMV là 22,58% [2]. Nghiên cứu của Hồ Văn Phước cho thấy có 30,11% BN có tổn thương 1 ĐMV 35,48%, tổn thương 2 ĐMV và 34,41% tổn thương 3 ĐMV [3]. Nghiên cứu của Hoàng Quốc Tuấn cho thấy kết quả tổn thương 1 nhánh ĐMV chiếm 42,86%, 2 nhánh ĐMV chiếm 57,14% [4]. Nghiên cứu của Evangelos Giannitsis cho thấy có 24% tổn thương 1 nhánh ĐMV; 22% tổn thương 2 nhánh ĐMV và 54% tổn thương 3 nhánh ĐMV [15]. Nghiên cứu của Ndrepepa có kết quả tổn thương 1 nhánh ĐMV là 23,1%; tổn thương 2 nhánh ĐMV là 30,6% và tổn thương 3 nhánh ĐMV là 46,3% [20]. Chek J và cộng sự cho thấy tổn thương 1 nhánh ĐMV là 29,7%; tổn thương 2 nhánh ĐMV 37,8% và tổn thương 3 nhánh ĐMV 32,5% [10]. Van Belle E và cộng sự cho thấy tổn thương 1 nhánh ĐMV là 48,2%; tổn thương 2 nhánh ĐMV là 28,0% và tổn thương 3 nhánh ĐMV là 23,0% [11]. Nghiên cứu của T. Turan và cộng sự trên bệnh nhân HCVCKSTCL cho thấy tổn thương

1 nhánh ĐMV, 2 nhánh ĐMV và 3 nhánh ĐMV là tương tự nhau chiếm 31,3% [22].

4.2.3. Phân bố tỷ lệ các vị trí ĐMV bị tổn thương:

Trong 103 bệnh nhân được chụp ĐMV, trong đó tổn thương thân chung là 1,6%, ĐMLTT là 79,6%, ĐMM là 41,7% và ĐMVP là 58,3%, nghiên cứu của chúng tôi tương tự như các nghiên cứu khác đều cho thấy tổn thương ĐMLTT là thường gặp. Nghiên cứu của Nguyễn Vũ Phòng cho kết quả tổn thương ĐMLTT chiếm cao nhất 44,07%; tiếp đến là tổn thương ĐMVP là 28,81%, tổn thương ĐMM là 25,42%, tổn thương thân chung chiếm tỷ lệ thấp nhất 1,69% [2]. Nghiên cứu của Hồ Văn Phước cho thấy tổn thương ĐMLTT chiếm 43,4%; ĐMVP 31,2%; ĐMM 25,2 % [3]. Tổn thương thân chung ĐMV trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỷ lệ 1,6% thấp hơn so với nghiên cứu của T. Turan và cộng sự năm 2017 là 7,3% [22]. Marco Roff và cộng sự kết luận ĐMLTT là thủ phạm thường gặp nhất đối với cả 2 trường hợp NMCTSTCL và NMCTKSTCL chiếm tới 40% [19]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của Ghamian A. và cộng sự khi đều cho thấy tổn thương ĐMLTT chiếm tỷ lệ cao nhất 50,89% [14]. Tổn thương ĐMVP trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của Lee T năm 2011, kết quả của tác giả này cho thấy tổn thương ĐMVP chiếm ưu thế 41,2% [16]. Điều này cũng dễ hiểu vì 2 nhánh mạch vành chính nuôi cơ tim là ĐMLTT và ĐMVP nên khả năng tổn thương của 2 nhánh này là thường gặp trên lâm sàng.

4.2.4. Phân bố theo độ hẹp ĐMV:

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy trong 187 nhánh ĐMV tổn thương, tổn thương hẹp $\geq 75\%$ chiếm tỷ lệ cao nhất 70,59%. Trong đó tổn thương $\geq 75\%$ của ĐMLTT chiếm 47,73% (63/132) và ĐMMVP 33,33% (44/132) như đã trình bày ở trên đây là hai nhánh chính ĐMV nuôi cơ tim nên khả năng tổn thương của 2 nhánh này thường gặp trên lâm sàng là điều dễ hiểu. Tương tự nghiên cứu của

của Hồ Văn Phước mức độ tổn hẹp $\geq 75\%$ chiếm 50,17% [3]. Nghiên cứu này của chúng tôi cũng phù hợp nhiên cứu của Giannitsis về giá trị tiên lượng sớm của hs-TnT ở BN NMCTKSTCL cho thấy có 22,58% BN có tổn thương ĐMV hẹp $< 50\%$ [15].

4.3. Đặc điểm về điểm Gensini

Mức độ tổn thương ĐMV được đánh giá thông qua điểm số Gensini, điểm số Gensini càng cao chứng tỏ mức độ tổn thương ĐMV càng nặng hoặc càng nhiều nhánh ĐMV bị tổn thương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, điểm số Gensini trung bình là $27,80 \pm 25,92$ điểm và trung vị 21 điểm. Nghiên cứu của chúng tôi có điểm trung bình Gensini thấp hơn so với nghiên cứu của Hồ Văn Phước. Nghiên cứu của Hồ Văn Phước cho thấy nồng độ trung bình điểm Gensini là $41,56 \pm 27,17$ điểm và có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm ĐTNKÔĐ và nhóm NMCTKSTCL, NMCTSTCL, không có sự khác biệt giữa hai nhóm NMCTSTCL và NMCTKSTCL [3].

Nghiên cứu của Turhan Turan và cộng sự cho kết quả điểm Gensini trung bình là $70,4 \pm 35,9$ [23]. Tương tự nghiên cứu Gang Huang và cộng sự cho thấy điểm Gensini trung bình thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi là 14,75 [13]. Nghiên cứu của Erkan Yildirim và cộng sự cho thấy điểm số Gensini càng cao thì tỷ lệ tử vong bệnh viện càng cao, trong đó điểm Gensini trung bình của nhóm NMCT tử vong là $80,17 \pm 26,51$ cao hơn nhóm NMCT còn sống là $54,54 \pm 26,34$, $p = 0,001$ [12]. Có sự khác nhau này là do đối tượng nghiên cứu của các tác giả cũng khác nhau và nhóm không có tổn thương ĐMV trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỷ lệ cao hơn.

4.4. Mối liên quan giữa nồng độ IMA và tổn thương ĐMV

Trong nghiên cứu của chúng tôi so sánh nồng độ IMA giữa hai nhóm có tổn thương và không tổn thương ĐMV cho thấy nồng độ trung bình nhóm không tổn thương ĐMV là $102,67 \pm 64,40$ IU/mL cao hơn nhóm có tổn thương ĐMV là $87,53 \pm 130,43$ IU/mL, khi so sánh trung vị của hai nhóm này cho

thấy nhóm không tổn thương ĐMV cao hơn nhóm có tổn thương ĐMV có ý nghĩa $p < 0,05$. Nghiên cứu của Abdullah Orhan Demirtas và cộng sự trên 65 bệnh nhân HCVCKSTCL cho thấy nồng độ IMA trung bình của nhóm tổn thương ĐMV là 206 ng/mL cao hơn so với nhóm không tổn thương ĐMV là 23 ng/mL với $p < 0,001$ [6]. Tuy nhiên, phần lớn bệnh nhân với HCVC có TMCB cơ tim mà không bị NMCT hay hoại tử tế bào cơ tim thì IMA vẫn tăng cao hơn so với nhóm không hoại tử tế bào cơ tim, mức độ hoại tử cơ tim phụ thuộc sự tắc nghẽn ĐMV trong thời gian dài, nên IMA dùng đánh giá mức độ tổn thương ĐMV trong HCVC chưa đủ sức thuyết phục và cần có nhiều nghiên cứu lớn hơn nữa. Điều này đã được Anna Wudkowska và cộng sự báo cáo trong nghiên cứu của mình, nồng độ IMA không khác biệt giữa hai nhóm Troponin dương tính và Troponin âm tính. Nhóm Troponin dương tính có mức độ tổn thương ĐMV là 94,8% cao hơn nhóm Troponin âm tính là 77,8 với $p < 0,0149$ [8]. Nghiên cứu của chúng tôi khi so sánh nồng độ trung bình của IMA với số nhánh ĐMV tổn thương cho thấy không có sự khác biệt giữa nồng độ trung bình IMA và số nhánh ĐMV tổn thương và nồng độ IMA không tương quan với số nhánh ĐMV tổn thương với $r = -0,046$, $p > 0,05$. Kết quả này của chúng tôi tương tự tác giả Anna Wudkowska, cũng trong nghiên cứu này, tác giả cũng cho thấy nhóm Troponin dương tính có tổn thương thân chung ĐMV, tổn thương 3 nhánh ĐMV, 2 nhánh ĐMV cao hơn so với nhóm Troponin âm tính nhưng không có sự khác biệt về IMA [8].

4.5. Tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini

Điểm số Gensini phản ánh mức độ tổn thương

ĐMV nặng hay nhẹ, số lượng ĐMV tổn thương nhiều hay ít, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ so sánh trung vị của điểm số Gensini tại điểm 21. Nghiên cứu của Hồ Văn Phước cho thấy điểm số Gensini càng cao chứng tỏ càng tổn thương nhiều nhánh ĐMV [3]. Nghiên cứu của Brij Mohan Goyal cho thấy tổn thương càng nhiều nhánh ĐMV thì điểm Gensini càng cao [9]. Kết quả này là phù hợp với thang điểm Gensini, càng nhiều mạch tổn thương thì điểm càng lớn. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ trung bình của nhóm Gensini ≤ 21 là $95,35 \pm 140,68$ IU/mL (trung vị 53,75 IU/mL) cao hơn nhóm Gensini > 21 là $81,97 \pm 109,12$ IU/mL (trung vị 41,83 IU/mL) nhưng không có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$.

Nghiên cứu này của chúng tôi tương tự như nghiên cứu của Abdullah Orhan Demirtas cho thấy không có sự khác biệt giữa nồng độ trung bình của IMA và điểm số Gensini khi chia các mức độ Gensini thấp, Gensini vừa hay Gensini cao với $p = 0,268$ [6]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy không có sự tương quan giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini với $r = -0,064$ và $p = 0,520$. Còn nghiên cứu của Abdullah Orhan Demirtas cho thấy có sự tương quan rất yếu giữa nồng độ IMA và điểm số Gensini với $r = 0,25$ và $p = 0,05$ [6].

V. KẾT LUẬN

Tổn thương Động mạch liên thất trước chiếm tỷ lệ cao nhất, tổn thương hơn một nhánh động mạch vành cũng chiếm tỷ lệ cao và hẹp nặng động mạch vành chiếm tỷ lệ cao nhất trong hội chứng vành cấp.

Không có sự tương quan giữa nồng độ IMA với số nhánh ĐMV tổn thương cũng như điểm số Gensini

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huỳnh Văn Minh, (2014), “Chụp động mạch vành”, *Giáo trình sau đại học*, Tim mạch học, Bộ môn nội, Trường Đại học Y-Dược Huế, tr. 50-69.
2. Nguyễn Vũ Phòng (2017), “Nghiên cứu giá trị chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp của Troponin T có độ nhạy cao trong 1 giờ ở bệnh nhân nhập viện vì đau thắt ngực”, *Luận văn Thạc sỹ y học*, Trường Đại Học Y Dược Huế.
3. Hồ Văn Phước, Phạm Quang Tuấn, Huỳnh Văn

- Minh (2015), “ Nghiên cứu mối liên quan giữa nồng độ hs-Troponin T và mức độ tổn thương ĐMV ở bệnh nhân bị hội chứng vành cấp”, *Tạp chí Tim mạch học Việt nam*, Số 72: tr. 165-174.
4. Hoàng Quốc Tuấn (2012), “Nghiên cứu giá trị của IMA (Ischemia Modified Albumin) huyết thanh trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp”, *Luận án Bác sỹ chuyên khoa cấp II*, Trường Đại học Y Dược Huế.
5. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Việt Tuấn, Phạm Mạnh Hùng (2010), “Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt nam trong thời gian 2003-2007”. *Tạp chí Tim mạch học Việt nam*, Số 52: tr. 11-19.
6. Abdullah Orhan Demirtas, Turgut Karabag, Derya Demirtas (2018), “Ischemic Modified Albumin Predicts Critical Coronary Artery Disease in Unstable Angina Pectoris and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction”, *J Clin Med Res*, 2018; 10(7): 570-575.
7. Alan S.G, Dariush M, Véronique L,R (2014), “ Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics-2014 Update: A Report From the American Heart Association”, *Circulation*, 129, pp e28-e292.
8. Anna Wudkowska, Jan Goch, Aleksander (2010), “Ischemia-modified albumin in differential diagnosis of acute coronary syndrome without ST elevation and unstable angina pectoris”, *Kardiologia Polska*, 68, 4, pp 431-437.
9. Brij Mohan Goyal, Sharma S.M., Walia Mohit (2014), “B-Type natriuretic peptide levels predict extent and severity of coronary artery disease in non-ST-elevation acute coronary syndrome and normal left ventricular function”, *Indian heart journal*, (66), pp. 183-187.
10. Chek J, Dusek J, Stasek J, et al (2011), “Role of ischemia-modified albumin in estimating the extent and scope of cardiac ischemia in patients with ST elevation myocardial infarction”, *Heart Vessels*, 26(6), pp. 622-7.
11. Eric Van Belle, et al (2010), “Ischemic-modified albumin levels predict long-term outcome in patients with acute myocardial infarction. The French Nationwide OPERA study”, *American Heart Journal*, Volume 159, Number 4, pp. 570-576.
12. Erkan Yildirim, Atila Iyisoy, et al (2017), “The Relationship Between Gensini Score and In-Hospital Mortality in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction”, *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 30 (1), pp. 32-41.
13. Gang Huang, Jiang-long Zhao, et al (2010), “Coronary Score Adds Prognostic Information for Patients With Acute Coronary Syndrome”, *Circ J*, 74, pp. 490-495.
14. Ghaemian A, (2011), “Prognostic value of troponin T after elective percutaneous coronary intervention”, *Iran Cardiovasc. Res. J*, Vol.5(1), pp.19-23.
15. Giannitsis E, Becker M, Kerstin Kurz et al, (2010), “ High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission”, *Clin Chem*, 56(4), pp. 642-650.
16. Lee T, et al. (2011), “Impact of coronary plaque morphology assessed by optical coherence tomography on cardiac troponin elevation in patients with elective stent implantation”, *Circ. Cardiovasc. Intervention*, 4, pp. 378-386
17. Lloyd-Jones DM, Wilson P, Larson MG, et al (2004), “Framingham Risk Score and Prediction of Lifetime Risk for Coronary Heart Disease”, *Am J Cardiol*, 94, pp.20-24.
18. Maneewong K, Mekrungruangwong T et al (2011), “Combinatorial Determination of Ischemia Modified Albumin and Protein Carbonyl in the Diagnosis of NonST-Elevation Myocardial Infarction”, *Ind J Clin Biochem*, 26(4), pp. 389-395.

19. Marco Roff et al, (2015), “CME, ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) “, *European Heart Journal*, (2016) 37, 267-315.
20. Ndrepepa G., Braun S., Schulz S. et al, (2011), “High-sensitivity troponin T level and angiographic severity of coronary artery disease”, *The American journal of cardiology*, 108 (5), pp. 639-643.
21. Thygesen K, Alpert JS, et al, (2018), “Fourth universal definition of myocardial infarction”, *Circulation*, 138, e618-e651.
22. Turan T., A.R. Akyuz, S. Sahin, S. Kul, A.S. Yilmaz, F. Kara, et al, (2017), “Association between the plasma levels of IMA and coronary atherosclerotic plaque burden and ischemic burden in early phase of non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes”, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 21, pp: 576-583.
23. Turan T., Ümit Menteşe, Mustafa Tarık Ağaç, et al (2015), “The relation between intensity and complexity of coronary artery lesion and oxidative stress in patients with acute coronary syndrome”, *Anatol J Cardiol*, 15, pp. 795-800.
24. World Health Organization (2012), “Cardiovascular Disease: Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control”, Geneva, Switzerland.