

HUYẾT KHỐI TRONG STENT TÁI PHÁT GÂY BIẾN CHỨNG TIM MẠCH NẶNG SAU CAN THIỆP MẠCH VÀNH TIÊN PHÁT: MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Ngô Minh Hùng¹, Võ Thành Nhân²

(1) Nghiên cứu sinh Trường Đại học Y Dược Huế

(2) Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Huyết khối trong stent (HKTS) được định nghĩa là tắc cấp do huyết khối trong đoạn mạch vành đã đặt stent. Biểu hiện lâm sàng càng nặng và số lần tái tắc càng nhiều, tỉ lệ sống còn càng thấp. **Mục tiêu nghiên cứu:** Nhằm xem lại và đánh giá sự hiệu quả của hồi sức tích cực kéo dài đồng thời với việc tái thông mạch vành cấp cứu trong các biến chứng tim mạch nặng do tắc cấp trong stent. **Phương pháp nghiên cứu:** Đây là nhân một trường hợp lâm sàng. **Kết quả:** Bệnh nhân nữ 76 tuổi xuất hiện ngưng tim ngay sau khi vừa được thực hiện thủ thuật can thiệp mạch vành tiên phát. Bệnh nhân được can thiệp lại và dần phục thì vào ngày thứ 14 ECG cho thấy ST chênh lên lại ở vùng hoành và bệnh nhân lại rơi vô tình trạng sốc. Thủ thuật can thiệp mạch vành cấp cứu lại lần 2 được thực hiện thành công. Kết quả xét nghiệm đông máu sau đó cho thấy bệnh nhân có tình trạng tăng đông và xét nghiệm đo độ kháng clopidogrel bất thường. **Kết luận:** Hồi sức tim phổi cơ bản và nâng cao kéo dài kết hợp đồng thời với tái thông mạch vành cấp kịp thời là chìa khóa cho sự thành công đối với huyết khối trong stent nặng gây ngưng tim hay choáng tim.

Từ khóa: Can thiệp mạch vành tiên phát, tắc trong stent, ngưng tim.

Abstract

RECURRENT STENT THROMBOSIS CAUSING SEVERELY CARDIAC COMPLICATIONS AFTER PRIMARY ANGIOPLASTY: A CLINICAL CASE REPORT

Ngô Minh Hùng¹, Võ Thành Nhân²

(1) PhD Student of Hue University of Medicine and Pharmacy

(2) Cho Ray Hospital

Background: Stent thrombosis is defined as acute thrombosis occlusion in the stented segment of a coronary artery. The more severe clinical situation and frequent number of re-occlusions are, the lower the survival rate is. **Objective:** To review and assess the effect of advanced cardiac resuscitation combined with simultaneous emergency coronary re-angioplasty for severe complications of stent thrombosis. **Method:** This is a clinical case report. **Result:** A 76-year-old female patient developed cardiac arrest right after arriving in the recovery room after primary percutaneous coronary intervention. The patient was immediately resuscitated, reintervened and recovered marginally. However, on day 14, the patient's ECG again showed ST elevation and she went into shock again. The second angioplasty procedure was performed successfully. Laboratory evaluation of hypercoagulability yielded positive results, and abnormal response to clopidogel was revealed by the PFA – 100, P2Y. **Conclusion:** Aggressively basic and advanced cardiac pulmonary resuscitation combined with simultaneous re-angioplasty are keys of success for cardiac arrest or shock caused by severe stent thrombosis.

Key words: primary angioplasty, stent thrombosis, cardiac arrest

- Địa chỉ liên hệ: Ngô Minh Hùng, email: drngominhhung@gmail.com

- Ngày nhận bài: 01/4/2013 * Ngày đồng ý đăng: 20/4/2013 * Ngày xuất bản: 17/5/2013

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết khối trong stent (HKTS) được định nghĩa là tắc cấp do huyết khối trong đoạn mạch vành đã đặt stent, thường biểu hiện là đau ngực, khó thở đột ngột trở lại sau lần can thiệp cuối cùng, điện tim có thể biểu hiện đoạn ST chênh lên mới và/hoặc loạn nhịp kèm theo. HKTS thường xảy ra trong vài ngày đầu thậm chí đến nhiều năm sau đặt stent. HKTS được phân loại kinh điển là HKTS cấp, xảy ra trong 24 giờ, HKTS bán cấp, xảy ra trong vòng 30 ngày, hay HKTS muộn, xảy ra sau 30 ngày [8]. Biểu hiện lâm sàng càng nặng và số lần tái tắc càng nhiều, tỉ lệ sống còn càng thấp. Ngoài ra, đối với những bệnh nhân nguy cơ cao kèm với bệnh phối hợp nặng thì tỉ lệ tử vong rất cao và nếu sống còn thì tiên lượng lâu dài không được đảm bảo vì số lượng cơ tim và chức năng thất trái bị giảm nặng. Đối với những bệnh nhân biểu hiện ngay ban đầu là ngưng tim thì việc hồi sức tích cực hiệu quả ngay từ đầu và đủ lâu để giúp cho cơ tim bị choáng cầm cự trong khi chờ tiếp cận tái thông mạch cấp cứu hiệu quả là yếu tố quyết định sự thành công của điều trị.

2. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân Nguyễn Thị U. nữ, 76 tuổi, đột ngột khởi phát đau ngực trái đột ngột kéo dài trên 20 phút, không giảm khi ngồi nghỉ kèm mệt, và mồ hôi, không triệu chứng ngất. Điện tâm đồ tuyến trước là nhịp xoang, có hình ảnh ST chênh lên 2 – 3 mm ở chuyển đạo II, III, aVF và không có hình ảnh chênh xuống hay chênh lên của các chuyển đạo trước tim (hình 1). Điện tâm đồ tại phòng cấp cứu Bệnh viện Chợ Rẫy là nhịp xoang, có hình ảnh ST chênh lên 2 – 3 mm ở chuyển đạo II, III, aVF và có hình ảnh chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim trái V2 – V6, I, aVL, và chênh lên ở các chuyển đạo trước tim phải V3R, V4R (hình 2). Chẩn đoán xác định lúc nhập viện là nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) vùng hoành - thất phải giờ thứ 3 killip 1. Siêu âm tim có hình ảnh giảm động thành dưới và thành sau thất trái và chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF: 50%). Bệnh nhân được chỉ định chụp và can thiệp mạch vành cấp cứu trong tình trạng huyết động ổn định. Nếu sử dụng thang điểm GRACE cho bệnh nhân này thì nguy cơ tử vong và nguy cơ nhồi máu cơ tim

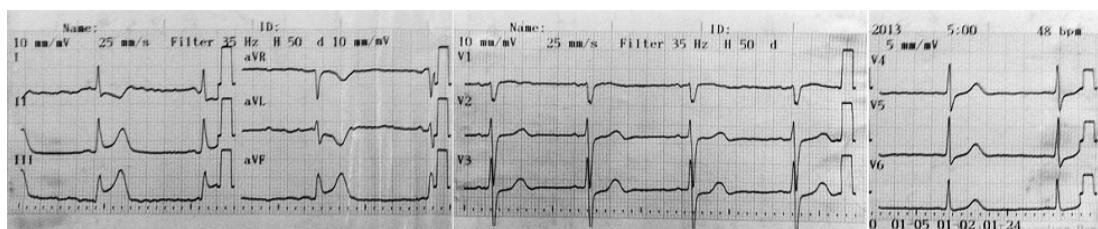
hoặc tử vong trong bệnh viện lần lượt là 7% và 22%. Kết quả chụp mạch vành cho thấy tắc đoạn giữa động mạch vành phải (RCA II) kèm huyết khối, hẹp nhẹ đoạn gần động mạch liên thất trước (LAD I) và hẹp 80-90% đoạn D1 (mạch máu nhỏ, đường kính 2,5mm), hệ mạch vành ưu thế phải (hình 3). Bệnh nhân được can thiệp nhánh RCA II với stent tẩm thuốc Nobori 3,5x28mm (biolimus A9 polyme thoái giáng sinh học); áp lực bung stent 16atm, 20 giây, với ống thông JR 4.0-6F; dây dẫn run-through 0,014'. Chụp kiểm tra sau đặt stent dòng chảy TIMI 3, còn huyết khối bám stent và tắc phần đoạn xa ở động mạch xuống sau (PDA) và một nhánh động mạch sau bên thất trái (PLV). Bệnh nhân được chuyển sang phòng hồi sức sau thủ thuật với huyết động và nhịp ổn định. Tuy nhiên, ngay sau khi vừa qua phòng hồi sức sau thủ thuật, bệnh nhân gồng người tím tái, mạch không bắt được, monitor ECG hình ảnh rung thất sóng nhỏ. Ngay lập tức bệnh nhân được hồi sức tích cực cơ bản và hồi sức tim mạch nâng cao. Diễn tiến chính trong 30 phút đầu là rung thất sóng nhỏ và vô mạch (hình 4). Sốc điện không đồng bộ được thực hiện nhiều lần xen kẽ với xoa bóp tim ngoài lồng ngực liên tục trong 30 phút đầu, thuốc vận mạch (Dopamin, Adrenaline và Noradrenaline) và chống loạn nhịp (Cordarone) và các thuốc chuyên dùng khác được sử dụng. Sau cơn, ECG 12 chuyển đạo ghi nhận hình ảnh ST chênh lên 4-5mm ở chuyển đạo II, III, aVF (nhiều hơn so ECG ngay sau can thiệp) và có hình ảnh chênh xuống nhiều hơn ở các chuyển đạo trước tim trái (Hình 5). Chẩn đoán lúc này là tắc cấp trong stent và chỉ định chụp mạch vành cấp cứu trong tình trạng bệnh nhân mê bóp bóng qua nội khí quản, huyết động không ổn định (huyết áp tâm thu 50 – 70mmHg) với thuốc vận mạch (Dopamin và Noradrenaline), monitor ECG vẫn còn cơn nhanh thất ngắn mặc dù đang truyền Cordarone liều 1mg/phút. Hồi sức tim mạch nâng cao kèm xen kẽ với nhiều đợt xoa bóp tim kết hợp với bóp bóng qua nội khí quản liên tục vì nhịp trở lại của bệnh nhân không giữ được huyết động. Rối loạn toan kiềm nặng nề xuất hiện: pH: 7,04; HCO₃⁻: 10,6; sO₂: 89,6%; pCO₂: 38,9. Trong 30 phút tiếp theo là sự giằng co để giữ nhịp và các rối loạn để có huyết động tối thiểu để đưa ngay

vào phòng thông tim tái thông lại động mạch đã bị tắc cấp ngay sau thủ thuật can thiệp tiên phát.

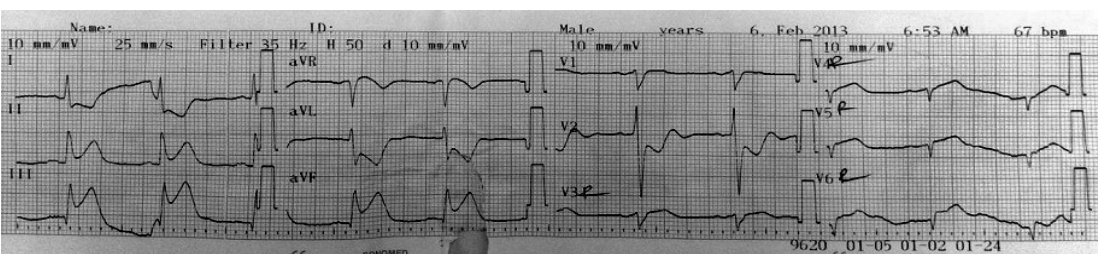
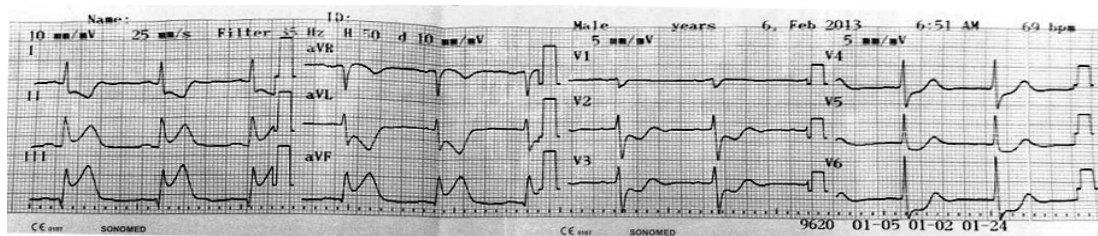
Kết quả chụp mạch vành kiểm tra cho thấy huyết khối gây tắc cấp trong stent RCA II với dòng TIMI 1, các nhánh mạch bên trái không đổi so với trước. Bệnh nhân được hút huyết khối RCA, PDA, PLV bằng ống thông Thrombuster 6F và chụp lại với dòng TIMI 2-3, đồng thời đặt máy tạo nhịp tạm thời (vì có lúc ECG cho thấy bị bloc AV hoàn toàn), đặt huyết áp xâm lấn (hình 6). Lâm sàng bệnh nhân ngay sau thủ thuật chưa cải thiện ngay huyết động (huyết áp xâm lấn 40-60mmHg, với nhịp máy, SpO₂ #80%), áp lực cuối tâm trương thất trái 12 mmHg (đo qua ống thông JR 6F), huyết động phụ thuộc vận mạch, thở máy, hôn mê sau ngưng tim ngưng thở với Glasgow 4-5 điểm, đồng tử 2 bên 3 – 4 mm mất phản xạ ánh sáng. Ngoài các thuốc kháng sinh vì viêm phổi và vận mạch, chế độ điều trị chống huyết khối (Enoxaparin, Aspirin và Clopidogrel) được duy trì và theo dõi sát các biến động của ECG và men tim. Lâm sàng cho thấy bệnh nhân tỉnh và không biểu hiện yếu liệt, sinh hiệu ổn định dần dần. MSCT sọ não cũng được thực hiện nhưng không thấy tổn thương não. Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn phụ thuộc thở máy.

Ngày thứ 14 sau nhập viện (tức 6 ngày sau ngưng kháng đông), nhịp tim tăng, huyết động thấp dần mặc dù bệnh nhân vẫn đang được truyền vận mạch, ECG ghi nhận đoạn ST chênh lên trở lại ở chuyển đạo II, III, aVF (hình 7), men tim tăng trở lại (CKMB 271 so với 15 U/L; Troponin I >1ng/ml so với 0,5ng/ml). Bệnh nhân được chẩn đoán là tắc bán cấp trong stent gây choáng tim và được chụp mạch vành cấp cứu lần thứ 3 với hình ảnh huyết khối gây tắc trong stent RCA. Bệnh nhân được nong với bóng Hiriyu 4,0 x 15 mm, 12 atm trong stent, dòng chảy sau nong TIMI 3 vẫn còn ít huyết khối đoạn xa (hình 8).

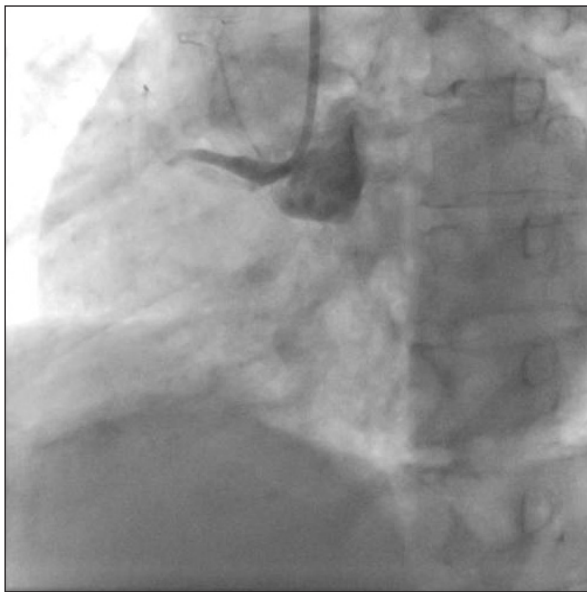
Chế độ điều trị tiếp theo kháng đông trong 7 ngày và chống kết tập tiểu cầu liều gấp đôi (cụ thể là Aspirin 200mg/ngày và clopidogrel 150mg/ngày). Trong quá trình đó, chúng tôi có tầm soát xét nghiệm đánh giá chức năng kết tập của tiểu cầu PFA 100-P2Y > 300 giây (giá trị bình thường < 106 giây). Diễn tiến bệnh nhân tiếp theo cai được máy thở, huyết động ổn định, tri giác cải thiện sau đó 10 ngày và xuất viện không còn triệu chứng lâm sàng; đồng thời duy trì chế độ điều trị chống kết tập tiểu cầu kép trong đó vẫn duy trì liều cao clopidogrel 150mg/ngày).



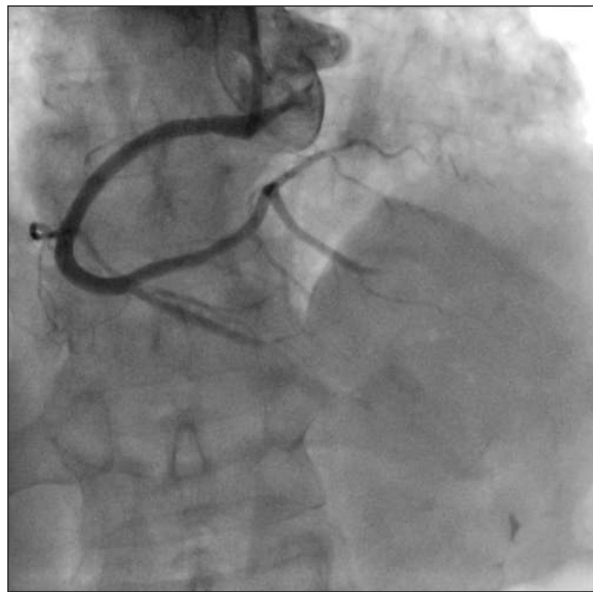
Hình 1. ECG tuyến trước



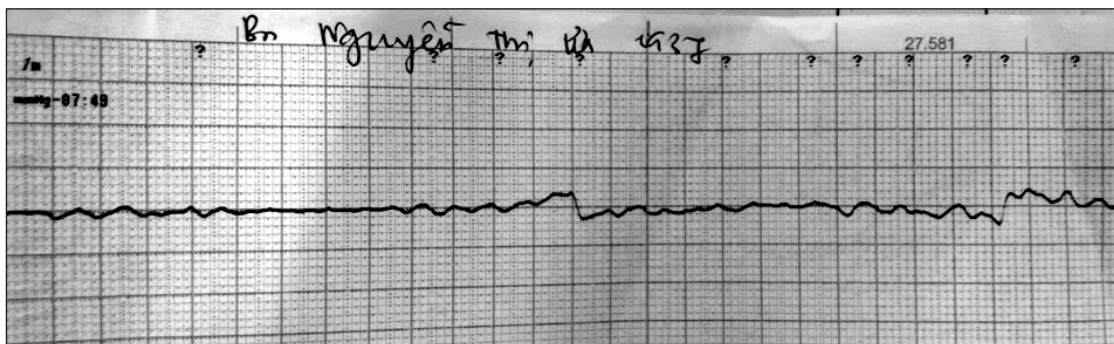
Hình 2. ECG tại cấp cứu Chợ Rẫy: Nhịp xoang, ST vẫn còn chênh lên ở II, III, aVF và V4R, V5R, chênh xuống ở V2 – V6, I, aVL



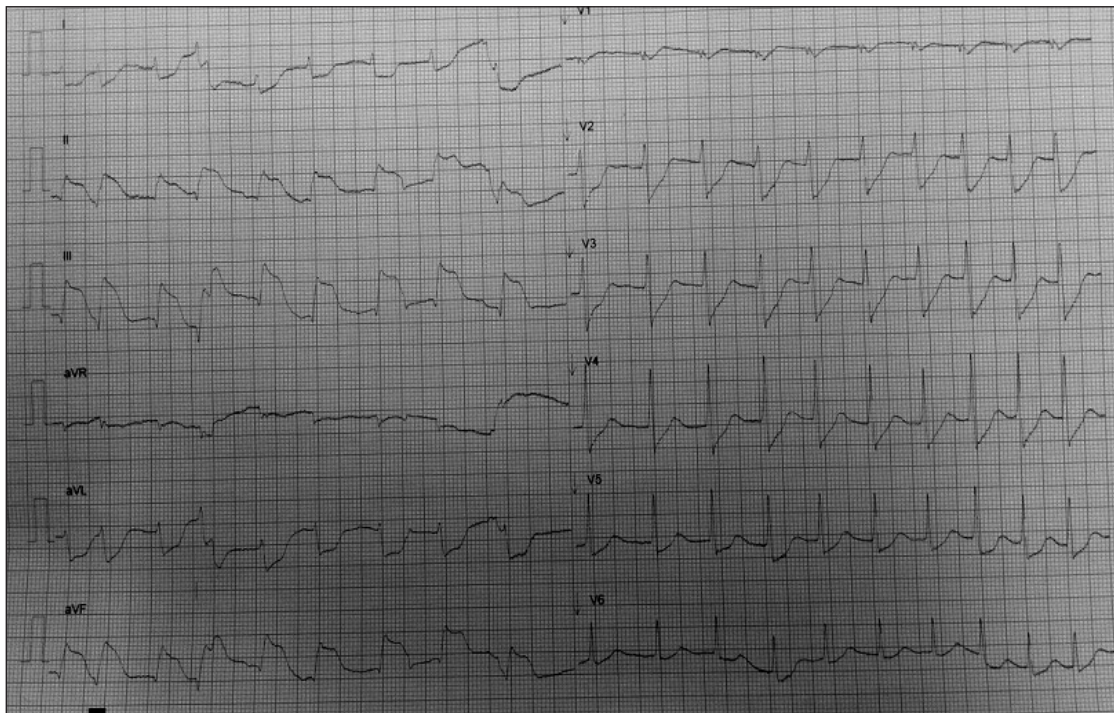
Hình 3.1. Tồn thương mạch vành phải lần đầu



Hình 3.2. Sau can thiệp



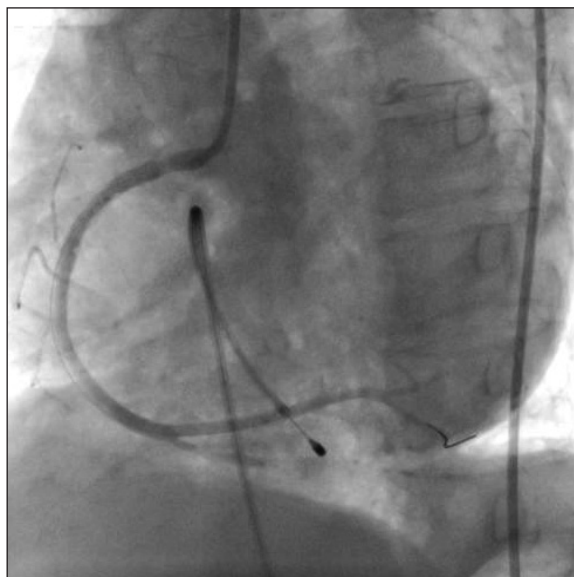
Hình 4. ECG khi bệnh nhân ngưng tim: rung thất sóng nhỏ



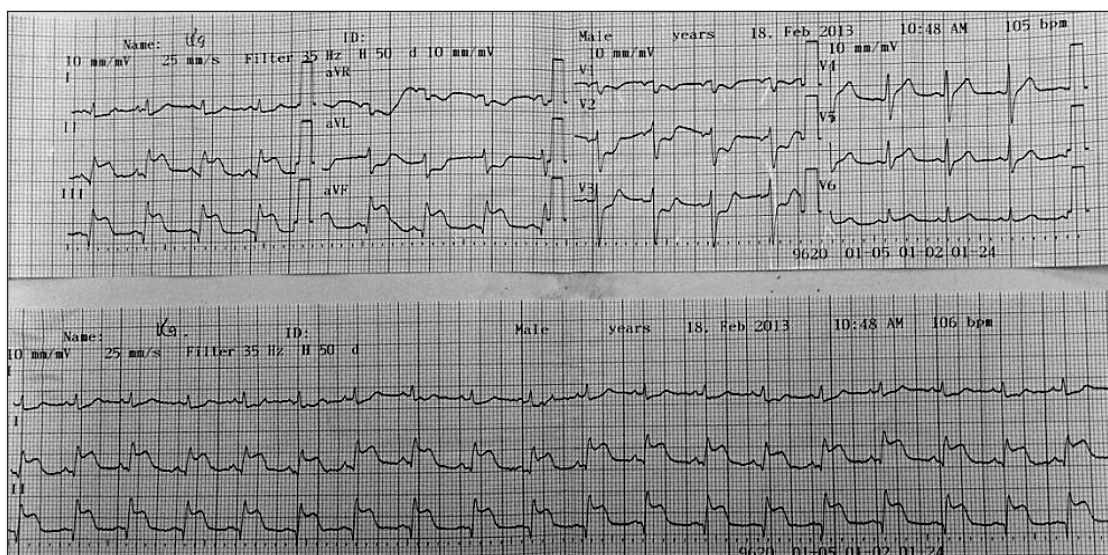
Hình 5. ECG sau can thiệp mạch vành nhánh RCA II và sau hồi sức ngưng tim.
ST chênh lên nhiều hơn ở II, III, aVF



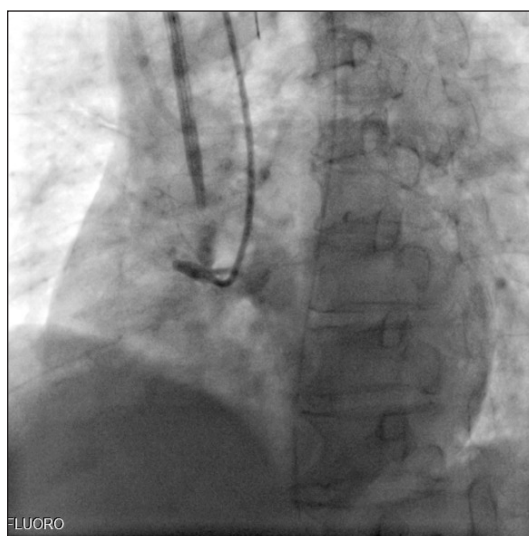
Hình 6.1. Tổn thương mạch vành lần 2



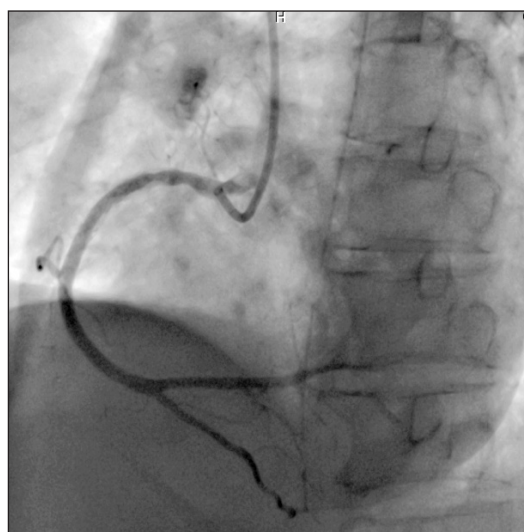
Hình 6.2. Sau can thiệp



Hình 7.– ECG tái tắc lần 2



Hình 8.1. Tổn thương mạch vành tái tắc lần 3



Hình 8.2. Sau can thiệp lần 3

3. BÀN LUẬN

Bệnh nhân lớn tuổi, nữ, nhồi máu cơ tim cơ tim cấp thường có tỉ lệ tử vong cao hơn nhóm bệnh nhân khác [9]. Trái ngược với nhồi máu cơ tim thành trước, các đặc điểm nguy cơ cao thường hằng định, nhồi máu cơ tim cấp thành dưới ở nhóm bệnh nhân nguy cơ có các đặc điểm đơn giản dễ dàng nhận dạng trên ECG bao gồm: chuyển đạo trước tim chênh xuống, block nhĩ thất độ 3 và chuyển đạo trước tim phải chênh lên [3]. Rõ ràng bệnh nhân này nhập viện với huyết động tương đối ổn định, tuy nhiên, trên ECG thì rõ ràng là bệnh nhân nguy cơ cao về tổn thương giải phẫu học động mạch vành. Bên cạnh đó, nếu so sánh 2 ECG của tuyến trước và tại khoa Cấp cứu bệnh viện Chợ Rẫy, đoạn ST ở các chuyển đạo trước tim trái chênh xuống nhiều hơn và chênh lên cả ở chuyển đạo tim phải. Điều này cho thấy nhồi máu đang có xu hướng lan rộng. Bệnh nhân được can thiệp mạch vành cấp cứu nhanh chóng. Mặc dù kết quả còn ít huyết khối bám thành stent và tắc ở phần xa PDA và PLV nhưng dòng chảy TIMI 3 ở những nhánh còn lại.

Bệnh nhân này xuất hiện triệu chứng ban đầu sau khi được can thiệp mạch vành là ngưng tim sau đó kèm với rối loạn nhịp thất nặng dễ làm chúng ta liên tưởng đến rối loạn nhịp do tái tưới máu sau tái thông mạch vành. Tuy nhiên, thực tế không phải như vậy, sau khi hồi sức và chuyển nhịp về xoang thì đã bộc lộ rõ là ST chênh lên cao hơn trước đó và hiện diện ở nhiều chuyển đạo thành dưới (II, III, aVF). Lúc này chẩn đoán nghiêng hẳn về khả năng tắc cấp trong stent là hợp lý và vì vậy thái độ xử trí cũng phải phù hợp.

Huyết tắc trong stent (HKTS) là chẩn đoán nên nghĩ đến đầu tiên trên bất kỳ bệnh nhân có hội chứng vành cấp sau đặt stent đặc biệt là trong năm đầu. Biểu hiện lâm sàng trong hầu hết các trường hợp là NMCT cấp ST chênh lên. Theo một nghiên cứu sơ bộ ở Mỹ trong 7100 trường hợp chẩn đoán huyết tắc trong stent theo dõi trong 16 tháng thì tỉ lệ NMCT cấp có đoạn ST chênh lên là 60%; NMCT ST không chênh là 23% và đau thắt ngực không ổn định 17%. Bệnh nhân huyết tắc sớm trong stent

(<1 tháng) sau đặt stent thường tiến triển đến sốc tim so với những trường hợp huyết tắc muộn (1-12 tháng) và chụp mạch vành tại thời điểm đó thường là huyết khối gây tắc hoàn toàn dòng chảy (TIMI 0) ở mạch máu có liên quan. Mạch máu thủ phạm gặp nhiều nhất là LAD khoảng 48% trong khi động mạch vành phải là 38% [1].

Chẩn đoán xác định huyết tắc trong stent theo tiêu chuẩn ARC (Academic Research Consortium) khi chụp mạch vành xác định bằng chụp mạch vành hay mô học xác định huyết khối có nguồn gốc trong stent hay 5 mm tính từ đầu gần hay đầu xa stent ở mạch máu có tắc hay không tắc trên bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của thiếu máu cục bộ cơ tim lúc nghỉ, biến đổi động học điện tâm đồ và động học men tim 48h sau thủ thuật [2]. Hình ảnh chụp mạch vành cấp cứu trên bệnh nhân này đã xác định chẩn đoán là tắc cấp tính trong stent đoạn giữa RCA.

Bệnh nhân trong báo cáo này của chúng tôi có thời gian hồi sức tim mạch cơ bản và nâng cao kéo dài 60 phút với rất nhiều biến động huyết động và nhịp học. Trong quá trình hồi sức, đã có những lúc sắp đưa ra quyết định chấm dứt hồi sức tim phổi vì thời gian đã kéo dài nhưng vẫn chưa thấy tín hiệu hồi phục của nhịp và huyết động. Tuy nhiên, việc kéo dài thời gian đã thực sự cho bệnh nhân cơ may ổn định huyết động hơn để được tái thông mạch giải quyết dòng chảy giúp hồi phục dần chức năng tim.

Một nghiên cứu đăng trên Lancet online 9/2012 cho thấy những bệnh nhân được tiếp tục hồi sức tim phổi kéo dài thì khả năng được cứu sống cao hơn và nguy cơ tổn thương não cũng thấp hơn [6]. Nghiên cứu được thực hiện trên 435 bệnh viện tại Mỹ từ năm 2000 đến năm 2008 trên 64399 bệnh nhân. Phương pháp phân tích được sử dụng là phân tích hồi quy đa biến. Gần một nửa số bệnh nhân (31198 of 64339 (48,5%)) có tự tuần hoàn trở lại, tuy nhiên, chỉ có 9912 bệnh nhân (15,4%) sống sót xuất viện. Đối với bệnh nhân tự có tuần hoàn trở lại thì thời gian trung vị của hồi sức tim phổi là 12 phút (6'-21') so với 20 phút (14'-30') ở nhóm tử vong. So sánh hai nhóm bệnh nhân tử

vong được hồi sức tại bệnh viện ở phân vị có thời gian hồi sức trung vị ngắn nhất (16 phút [15-17]) thì nhóm bệnh nhân tử vong cũng được hồi sức tại bệnh viện ở phân vị có thời gian hồi sức trung vị dài nhất (25 min [25-28]) có khả năng phục hồi tuần hoàn tự nhiên cao hơn (với tỉ số nguy cơ 1,12, 95% CI 1,06-1,18; $p < 0,0001$) và sống còn được xuất viện cũng cao hơn (1,12, 1,02-1,23; $p = 0,021$). Nghiên cứu kết luận rằng các cố gắng kéo dài một cách hệ thống thời gian hồi sức có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân nguy cơ cao.

Một nghiên cứu nổi tiếng về choáng tim là nghiên cứu SHOCK [9] cho thấy phụ nữ lớn tuổi ít được điều trị tích cực nhất là vấn đề tái thông mạch vành cấp cứu. Vì vậy, tỉ lệ tử vong nội viện của bệnh nhân nữ lớn tuổi cao hơn hẳn so với bệnh nhân trẻ (76% so với 55%) sau khi đã loại bỏ các yếu tố gây nhiễu khác. Nghiên cứu SHOCK cũng cho thấy ở các bệnh nhân lớn tuổi được tái thông mạch vành sớm, tiên lượng dài hạn được cải thiện hơn so với nhóm không được tái thông mạch vành [5]. Chọn lựa bệnh nhân có tổng trạng cho phép, thời gian choáng tim ngắn và ít bệnh lý nặng kết hợp để tiến hành điều trị tích cực và tái thông mạch vành là chìa khóa giúp cải thiện sống còn ngắn hạn và dài hạn cho bệnh nhân [11]. Hiểu được tầm quan trọng của tái thông mạch nhưng loạn nhịp thất nặng và bất ổn huyết động là hai cản trở rất lớn để chuyển bệnh nhân vào phòng thông tim. Khi nào và làm như thế nào cho đủ là câu hỏi lớn lúc này. Ở lần can thiệp lại thứ nhất, do thời gian không cho phép vì huyết động bất ổn nặng kèm với loạn nhịp nên chỉ đặt mục tiêu khôi phục dòng chảy bằng hút huyết khối là chính chứ không chú trọng đến nong thêm nơi đặt stent vì tình trạng tăng đông đang dâng cao với huyết khối nhiều, động tác nong với áp lực cao sẽ tiếp tục làm bong những huyết khối bám thành stent trôi xuống làm bít tắc hạ lưu mạch máu. Cũng vì tình trạng nguy kịch của bệnh nhân và huyết khối nhiều nơi stent nên thủ thuật siêu âm tim nội mạch không được thực hiện vì có thể làm cho huyết khối bị đẩy xuống phần xa và gây tắc vi mạch và thời gian không cho phép vì bệnh quá nặng.

Theo y văn những năm 70 – 80 của thế kỷ trước, tỉ lệ tử vong do choáng tim thường từ 80 – 90% [7]. Tuy nhiên, các nghiên cứu lớn gần đây cho thấy tỉ lệ tử vong do choáng tim dao động từ 48 – 74%, trong đó tỉ lệ tử vong ngắn hạn dao động từ 42 – 48% [4]. Những tiến bộ này có được do nhiều mặt tiến bộ của khoa học kỹ thuật trong đó can thiệp mạch vành cấp cứu đóng vai trò then chốt.

Đối với bệnh nhân này, việc bị tái tắc lần hai làm chúng ta phải lưu tâm đến những yếu tố gây tắc cấp trong stent. Các yếu tố nguy cơ hình thành HKTS rơi vào các thể loại sau: thủ thuật, bệnh nhân, tổn thương, đặc điểm stent cũng như tình trạng ngưng liệu pháp chống tiểu cầu [10]. Mỗi yếu tố nguy cơ có thể tiên đoán bệnh nhân sẽ bị HKTS, mà đặc trưng bởi hoạt hóa và ngưng tập tiểu cầu qua một hay nhiều cơ chế sau đây [10]:

- Dòng chảy mạch vành chậm kéo dài (tại chỗ hay tại động mạch) xảy ra cùng với bóc tách hay giảm tưới máu.
- Trước khi tái nội mạc hóa, sự tiếp xúc của dòng máu với các thành phần gây tăng đông dưới nội mạc chẳng hạn như yếu tố mô hay bản thân stent.
- Mất khả năng ức chế kết dính hay ngưng tập tiểu cầu vào thời điểm có yếu tố nguy cơ tăng đông máu, điều này cũng có thể xảy ra khi ngưng liệu pháp chống tiểu cầu sớm hay có tình trạng kháng thuốc chống tiểu cầu.

Trên bệnh nhân này đã có nhiều yếu tố liệt kê ở trên như thủ thuật cấp cứu, cơ địa tăng đông, tổn thương nhiều huyết khối tồn lưu và tình trạng kháng clopidogrel, do đó khả năng tắc cấp lại là điều có thể xảy ra. Trong lần bị tắc bán cấp thứ hai, biểu hiện choáng nhưng huyết động vẫn khá hơn lần đầu do đó có thời gian cho thủ thuật viên tối ưu hóa dòng chảy, giải quyết huyết khối bám thành và thay đổi liệu pháp điều trị ngay sau thủ thuật. Trên bệnh nhân chẩn đoán nhồi máu do đề kháng Clopidogrel thì được đề nghị nên ngưng và thay thế bằng Prasugrel 10mg mỗi ngày hoặc Ticagrelor 90mg hai lần ngày (class 2C). Trong giai đoạn 2 tuần cấp này, các thuốc có thể gây

ra tương tác với clopidogrel cũng được nghĩ tới. Thuốc bệnh nhân đang sử dụng chính chỉ có enoxaparin, aspirin, dopamin, nor-adrenaline nên khả năng tương tác với clopidogrel cũng chỉ lưu tâm thôi chứ không có thuốc nào gây tương tác giảm rõ ràng. Trong trường hợp chưa có thuốc trên thì có thể sử dụng liều cao clopidogrel (150mg/ngày) và phải theo dõi sát cũng như kiểm tra hiệu quả kháng tiểu cầu của clopidogrel bằng các xét nghiệm cận lâm sàng, trong trường hợp này chúng tôi sử dụng phương pháp PFA – 100 P2Y.

4. KẾT LUẬN

HKTS là biến chứng ít gặp nhưng nghiêm

trọng sau thủ thuật can thiệp mạch vành. Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên, có hay không có kèm theo rối loạn nhịp thất nặng.

Theo dõi sát bệnh nhân mạch vành trong giai đoạn cấp, hồi sức tim phổi cơ bản và nâng cao kéo dài kết hợp đồng thời với tái thông mạch vành cấp cứu là chìa khóa cho sự thành công đối với huyết tắc trong stent nặng gây ngưng tim hoặc choáng tim.

Thay đổi thuốc kháng tiểu cầu hoặc tăng liều trong trường hợp đáp ứng bất thường với clopidogrel nên được thực hiện để phòng ngừa tái phát tắc trong stent.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Armstrong EJ, Feldman DN, Wang TY, et al. Clinical presentation, management, and outcomes of angiographically documented early, late, and very late stent thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2012; 5:131.
2. Brodie BR, Hansen C, Garberich RF, et al. ST-segment elevation myocardial infarction resulting from stent thrombosis: an enlarging subgroup of high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1989.
3. Berger PB, Ryan TJ; Inferior myocardial infarction. high-risk subgroups, *Circulation* 81 1990 401-411.
4. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294:448.
5. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, et al: Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *EurHeartJ* 2003;24:828–837.
6. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet*. 2012 Oct 27; 380(9852): 1473-81.
7. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991; 325:1117.
8. Glenn N. Levine, Jeffrey L. Anderson, Nancy Albert et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 00:000–000 (2011).
9. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK.
10. Lüscher TF, Steffel J, Eberli FR, et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. *Circulation* 2007; 115:1051.
11. Menon V, Hochman JS: Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 2003;88:531–537.