

CÁC YẾU TỐ DỰ BÁO SỐC TIM TRONG NMCT CẤP CÓ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN

*Điêu Thanh Hùng, Trương Hồng Phát, Phan Thị Thanh Xuân, Trương Bảo Ân.
Khoa Tim mạch- Lão học, Bệnh viện An Giang.*

TÓM TẮT

Mục tiêu: đánh giá khả năng dự báo sốc tim trong nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) có đoạn ST chênh lên của một số yếu tố dự báo. **Phương pháp:** nhóm bệnh có 22 người bệnh NMCT cấp có đoạn ST chênh lên có sốc tim, nhóm chứng có 92 người bệnh NMCT cấp có đoạn ST chênh lên không có sốc tim. **Kết quả:** tỷ số nguy cơ (OR) của huyết áp tối đa, huyết áp tối thiểu, phân độ Killip, sử dụng Streptokinase, Troponin T hs lần lượt là 0.89 (95% CI, 0.81- 0.97), 1.16 (95% CI, 1.02 – 1.32), 7.75 (95% CI, 2.53- 23.71), 0.03 (95% CI, 0.01- 0.46), 1.33 (95% CI, 1.04- 1.70). **Kết luận:** huyết áp tối đa, huyết áp tối thiểu, phân độ Killip, sử dụng Streptokinase, Troponin T hs là những yếu tố dự báo sốc tim trong nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) có đoạn ST chênh lên.

ABSTRACT

PREDICTORS OF CARDIOGENIC SHOCK COMPLICATING ACUTE ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARTION

Background: The association of predictors with cardiogenic shock (CS) complicating acute elevation ST myocardial infarction (STEMI) has been established. **Objectives:** to evaluate the factors to predict CS in patients with acute STEMI . **Methods:** There were 22 acute STEMI with CS (cases) and 92 acute STEMI patients without CS (controls). **Results:** The odds ratio of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, Killip class, using streptokinase, troponin T hs were 0.89 (95% CI, 0.81- 0.97), 1.16 (95% CI, 1.02 – 1.32), 7.75 (95% CI, 2.53- 23.71), 0.03 (95% CI, 0.01- 0.46), 1.33 (95% CI, 1.04- 1.70) respectively (adjusted for sex, age) . **Conclusions:** systolic blood pressure, diastolic blood pressure, Killip class, using streptokinase, troponin T hs were predictors of CS in patients with acute STEMI.

MỞ ĐẦU:

Sốc tim là tình trạng giảm tưới máu mô do giảm chức năng tim, nguyên nhân thường gặp nhất của sốc tim là nhồi máu cơ tim(NMCT), nhất là nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST

chênh lên. Tỷ lệ phát sinh của sốc tim trong NMCT cấp có đoạn ST chênh lên là : 5 – 9% [1-5].

Trước đây, tỉ lệ tử vong do sốc tim trong NMCT cấp là 80 – 90% [6]. Gần đây, tỉ lệ này trong bệnh viện là 48- 74% [7,8]. Nhận diện các yếu tố dự báo sốc tim trong NMCT cấp có thể giúp phòng ngừa và ngăn chặn người bệnh vào sốc tim. Một số nghiên cứu đã được tiến hành, nhằm khảo sát các yếu tố dự báo sốc tim trong NMCT cấp. Các yếu tố dự báo sốc tim trong NMCT cấp đã được ghi nhận, bao gồm: tuổi cao, NMCT thành trước, tăng huyết áp (THA), đái tháo đường(ĐTĐ), bệnh nhiều nhánh động mạch vành, NMCT cũ, suy tim, block nhánh trái trên điện tim, thời gian đau ngực [1,9].

Mục tiêu của nghiên cứu này nhằm đánh giá khả năng dự báo sốc tim của một số yếu tố trong NMCT cấp có đoạn ST chênh lên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng :

Đưa vào nghiên cứu tất cả người bệnh được chẩn đoán NMCT cấp có đoạn ST chênh lên, nhập vào khoa tim mạch- lão học, bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang từ tháng 01 năm 2011 đến tháng 9 năm 2012.

Nhóm bệnh gồm những người bệnh có biến chứng sốc tim, nhóm chứng gồm những người bệnh không có sốc tim.

Loại khỏi nghiên cứu những trường hợp có tình trạng sốc liên quan đến nguyên nhân ngoài tim, hồ sơ không đủ thông tin cho nghiên cứu.

Phương pháp:

Thiết kế nghiên cứu : cắt ngang

Các biến số ghi nhận trên từng người bệnh: tuổi; giới; có hay không hút thuốc lá, tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ); dấu hiệu sinh tồn lúc nhập viện; thời gian đau ngực ; phân độ killip lúc nhập viện; chỉ số khối (BMI); các chỉ số : lipid máu, đường máu, HbA1C,

CKMB, Troponin T hs; các dấu hiệu biến đổi trên điện tâm đồ; có hay không có sốc tim ; có hay không có dùng thuốc tiêu sợi huyết (TSH).

Thời gian đau ngực được tính từ lúc khởi phát đến khi nhập viện.

Chẩn đoán sốc tim khi huyết áp tâm thu < 90mmHg trong ít nhất 1 giờ và:

- Không đáp ứng truyền dịch đơn thuần
- Là hậu quả của rối loạn chức năng tim, hoặc
- Có kết hợp với những dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan hoặc chỉ số tim < 2,2l/phút/m² và áp lực động mạch phổi bít > 18mmHg.

Những bệnh nhân sau đây cũng được xác định là có sốc tim: người bệnh có huyết áp tâm thu tăng lên > 90mmHg trong vòng 1 giờ sau khi truyền thuốc tăng co bóp [13].

Chẩn đoán ĐTĐ theo tiêu chuẩn của Hội đái tháo đường Hoa Kỳ (được WHO công nhận năm 1998). Người bệnh được chẩn đoán là đái tháo đường khi đường huyết tương lúc đói ≥ 7 mmol/ L hoặc một mẫu đường huyết tương bất kỳ $\geq 11,1$ mmol/ L kết hợp với triệu chứng tăng đường huyết hoặc có tiền sử ĐTĐ đang được điều trị.

Chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp của Tổ chức Y tế Thế Giới

Chẩn đoán THA theo phân độ tăng huyết áp của JNC 7 năm 2003

Chẩn đoán rối loạn lipid máu (RLLM) theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị rối loạn Lipid máu giai đoạn 2006 - 2010 . Người bệnh có rối loạn lipid máu khi có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau: Cholesterol toàn phần > 5,2 mmol/ L, LDL- C > 3,34 mmol / L, HDL - C < 1mmol/ L, Triglycerid > 1,73 mmol/ L hoặc đang dùng thuốc điều trị RLLM.

Phân tích thống kê bằng phần mềm SPSS 16.0 for Windows. Các biến liên tục được trình bày dưới dạng : trung bình \pm độ lệch chuẩn . Các biến định tính được trình bày dưới dạng tỷ lệ. So sánh các trung bình bằng phép kiểm t. So sánh các tỷ lệ bằng phép kiểm chính

xác Fisher (Fisher's Exact Test). Tìm mối liên quan giữa các biến số bằng phân tích hồi qui logistic. Ngưỡng có ý nghĩa thống kê của phép kiểm là $p(2 \text{ bên}) < 0,05$.

KẾT QUẢ

Mẫu nghiên cứu của chúng tôi gồm: 114 người bệnh NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Tuổi nhỏ nhất: 37; tuổi lớn nhất: 99; nhóm bệnh gồm : 22 người bệnh có sốc tim, chiếm tỉ lệ 19,3%; nhóm chứng gồm: 92 người bệnh không có sốc tim, chiếm tỉ lệ 80,7%.

Tỷ lệ những người bệnh có biến chứng sốc tim vào sốc tim trong 24 giờ đầu là 36,4% (8/12).

Tỷ lệ người bệnh vào sốc tim ngay lúc nhập viện là 0,9% (10/14) và tỉ lệ vào sốc tim sau nhập viện là 10,5% (12/114).

Bảng 1 : Đặc điểm lâm sàng của mẫu nghiên cứu:

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n= 22)	Nhóm chứng (n= 92)	p
Tuổi	71,9 ± 14,1	67,7 ± 13,4	0,22
Giới nữ (%)	59,1	28,3	0,01
Hút thuốc lá (%)	27,7	25,0	1,00
THA(%)	81,8	63,0	0,13
Thời gian đau ngực (giờ)	22,7	19,6	0,77
Mạch (Nhịp/ phút)	13,7 ± 11,6	10,1 ± 7,4	0,07
HA tâm thu (mmHg)	92,9 ± 17,5	89,6 ± 20,1	0,41
HA tâm trương (mmHg)	101,4 ± 30,4	132,4 ± 23,8	< 0,001
BMI	22,1 ± 2,4	22,2 ± 2,4	0,87
Dùng thuốc TSH	13,6	45,7	0,007
Phân độ killip lúc NV	(n = 10)	(n = 92)	
Độ 1 (%)	75,0	85,9	p = 0,46
Độ 2 (%)	8,3	7,6	
Độ 3 (%)	16,7	6,5	

TSH: Tiêu sợi huyết; **NV:** nhập viện

Qua bảng 1, nhóm bệnh có tỉ lệ nhóm nữ, phân độ killip nặng cao hơn nhóm chứng ($p < 0,005$). Nhóm bệnh có trị số huyết áp tâm thu, HA tâm trương, tỉ lệ dùng thuốc tiêu sợi huyết thấp hơn nhóm chứng ($p < 0,005$). Các yếu tố khác: tuổi, hút thuốc lá, THA, ĐTĐ, thời gian đau ngực, mạch lúc nhập viện, BMI, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 2 : Đặc điểm cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n = 22)	Nhóm chứng (n = 92)	p
ĐTĐ (%)	22,7	19,6	0,77
RLLM (%)	18,2	30,4	0,30
CKMB (ng/ml)	$31,9 \pm 3,1$	$21,9 \pm 3,0$	0,20
Troponin T hs (ng/ml)	$2,9 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,2$	0,004

Qua bảng 2, nhóm bệnh có trị số Troponin T hs cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Sự khác biệt về: tỉ lệ RLLM, trị số đường máu lúc nhập viện, CKMB không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3 : Đặc điểm vùng nhồi máu cơ tim của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n = 22)	Nhóm chứng (n = 92)	p
Thành trước (%)	54,5	56,5	p = 0,85
Thành dưới (%)	31,8	30,4	
Thành sau (%)	0	1,1	
Thất phải (%)	0	2,2	
Thành dưới và thất phải (%)	9,1	8,7	
Thành bên (%)	4,5	1,1	

Qua bảng 3, không có sự khác biệt về vùng nhồi máu giữa 2 nhóm ($p = 0,85$).

Bảng 4 : Phân tích hồi qui logistic đơn biến

Yếu tố	Tỷ số nguy cơ (OR)	Khoảng tin cậy 95% (95% CI)	P
Giới	3,7	1,4 - 9,6	0,008
Hút thuốc lá	1,1	0,4 - 3,4	0,82
THA	0,4	0,1 - 1,2	0,10
ĐTDD	0,8	0,3 - 2,5	0,74
RLLM	2,0	0,6 - 6,3	0,26
Dùng thuốc tiêu sợi huyết	5,3	1,5 – 19,2	0,01
Tuổi	1,0	0,9 - 1,1	0,08
Thời gian đau ngực	1,0	0,9 - 1,0	0,47
Mạch	0,95	0,92 - 0,97	<0,001
HA tâm thu	0,92	0,88 - 0,96	<0,001
HA tâm trương	0,98	0,80 - 1,19	0,86
BMI	1,0	0,9 - 1,0	0,1
CKMB	1,2	1,0 - 1,5	0,032
Troponin T hs			

Qua bảng 4, có mối liên quan giữa các biến số: giới, HA tâm thu, HA tâm trương, Troponin T hs, dùng thuốc tiêu sợi huyết với sức tim ($P < 0,05$). Mối liên quan giữa các biến tố khác với sức tim không có ý nghĩa thống kê.

Đưa vào phân tích hồi qui logistic đa biến các biến có mối liên quan với sức tim ($p < 0,05$) từ kết quả bảng 4 và các biến có thể là yếu tố dự báo sức tim trong NMCT cấp ở các nghiên cứu trước đây: tuổi, thời gian đau ngực, mạch, phân độ Killip (độ 1,2,3), vùng nhồi máu, ĐTĐ, chúng tôi có được kết quả ở bảng 5.

Bảng 5 : Phân tích hồi qui logistic đa biến từng bước

Yếu tố	Tỷ số nguy cơ (OR)	Khoảng tin cậy 95% (95% CI)	P
Giới	0,32	0,06-1,80	0,196
Tuổi	1,06	0,98-1,13	0,124
Thời gian đau ngực	0,88	0,78 - 1,01	0,067
Mạch	1,03	0,98-1,08	0,326
HA tâm thu	0,89	0,81 - 0,97	0,006
HA tâm trương	1,16	1,02 - 1,32	0,027
Phân độ Killip (độ 1,2,3)	7,75	2,53-23,71	<0,001
Dùng thuốc tiêu sợi huyết	0,03	0,01 - 0,46	0,012
Troponin T hs	1,33	1,04-1,70	0,024
ĐTĐ	1,41	0,19 – 9,98	0,732
Vùng nhồi máu	1,22	0,71-2,08	0,478

Qua bảng 5, các yếu tố: HA tâm thu, HA tâm trương, phân độ Killip (độ1,2,3), dùng thuốc TSH , Troponin T hs là những yếu tố độc lập dự báo sóc tim sau khi hiệu chỉnh tuổi.

BÀN LUẬN:

Mẫu nghiên cứu của chúng tôi gồm 114 người bệnh NMCT cấp có đoạn ST chênh lên, tỉ lệ có biến chứng sóc tim là 9,3% . Tỷ lệ người bệnh vào sóc tim ngay lúc nhập viện là 0,9% và tỷ lệ vào sóc tim sau nhập viện là 10,5% . Trong nghiên cứu GUSTO-I, gồm 14000 người bệnh NMCT cấp có đoạn ST chênh lên được sử dụng thuốc THS, hai tỉ lệ này lần lượt là 0,8% và 5,3% [3], tỉ lệ vào sóc tim sau nhập viện của chúng tôi cao hơn trong nghiên cứu GUSTO-I.

Trong nghiên cứu GUSTO-I, gồm 50% người bệnh có biến chứng sóc tim trong vòng 24 giờ đầu, vài trường hợp vào sóc tim khoảng 1 tuần sau NMCT. Tương tự, nghiên cứu SHOCK cũng cho thấy: thời gian trung bình vào sóc tim khoảng 5,5 giờ kể từ lúc khởi phát và 75% người bệnh có biến chứng sóc tim vào sóc tim trong 24 giờ đầu [9]. Trong nghiên

cứu của chúng tôi, ở nhóm bệnh, tỉ lệ người bệnh vào sốc tim trong 24 giờ đầu là : 36,4% , thấp hơn hai nghiên cứu trên.

Theo Reynolds HR và cộng sự, các yếu tố dự báo sốc tim trong NMCT cấp bao gồm: tuổi cao, NMCT thành trước, THA, ĐTĐ, bệnh nhiều nhánh động mạch vành, NMCT cũ, suy tim, NMCT có đoạn ST chênh lên và block nhánh trái trên điện tâm đồ. Trong đó, hai yếu tố : mạch nhanh, huyết áp thấp thường gặp ở người bệnh có biến chứng sốc tim [1]

Hasdai D và cộng sự, thực hiện nghiên cứu trên 1.889 người bệnh có biến chứng sốc tim sau dùng thuốc TSH, nhận thấy: tuổi, HA tâm thu, nhịp tim và phân độ Killip là các yếu tố dự báo sốc tim với kết quả: tuổi (chi 2 = 285, tỷ số hazard 1.47 [1.40, 1.53], huyết áp tâm thu (chi 2 = 280), nhịp tim (chi 2 = 225), phân độ Killip độ 2 so với độ 1 với tỉ số hazard 1.70 [1.52, 1.90] và phân độ Killip độ 3 so với độ 1 với tỉ số hazard 2.45 [2.39 , 3.63] [14].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sau khi phân tích hồi qui logistic đa biến, sau khi hiệu chỉnh giới, các yếu tố: HA tâm thu, HA tâm trương, phân độ killip (độ 1,2,3), dùng thuốc THS, Troponin Ths là những yếu tố độc lập dự báo sốc tim, với tỷ số nguy cơ (OR) lần lượt là 0,90 [0,83 – 0,97]; 1,15[1,01 – 1,34]; 4,71 (1,35 – 16,48); 0,036 (0,02 – 0,52); 1,33 (1,05 – 1,67) (bảng 5). Qua nghiên cứu này, chúng tôi xác định được HA tâm thu, phân độ Killip là hai yếu tố độc lập dự báo sốc tim, điều này phù hợp với nghiên cứu của Reynolds HR và cộng sự, Hasdai D và cộng sự [1,14]. Mọi liên quan giữa nhịp tim, tuổi, vùng nhồi máu, ĐTĐ với sốc tim trong nghiên cứu của chúng tôi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) (bảng 5).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, giảm HA tâm thu và tăng HA tâm trương làm tăng khả năng vào sốc tim(bảng 5). Điều này phù hợp với sinh lý bệnh trong sốc tim sau NMCT: giảm cung lượng tim đi kèm với tăng sức cản mạch hệ thống[6,7,15].

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu hồi cứu, các tiêu chuẩn đánh giá các biến số đôi lúc chưa thống nhất, đây là điểm hạn chế của đề tài.

KẾT LUẬN

Các yếu tố : HA tâm thu, HA tâm trương, phân độ Killip, dùng thuốc TSH, nồng độ Troponin T hs trong máu là những yếu tố độc lập dự báo sốc tim trong NMCT cấp có đoạn ST chênh lên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117:686.
2. 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.
3. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded 15. Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:668.
4. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:40.
5. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162.
6. 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.
7. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91:873.
8. Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the second national registry of myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 141:65.
9. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:668.
10. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162.
11. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100:2067.
12. 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.
13. Phạm Nguyễn Vinh . Bệnh học tim mạch .Nhà xuất bản Y học ,chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh.2003, tập 2 : 99-107.
14. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:136.
15. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009; 119:1211.