

Đánh giá tổn thương động mạch vành đi kèm trên bệnh nhân cầu cơ động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch

Nguyễn Văn Thành*, Phạm Nhật Minh**

Nguyễn Lâm Hiếu**, Phạm Mạnh Hùng**

Bác sĩ nội trú Tim mạch khóa 42, Trường Đại học Y Hà Nội*

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Tổng quan: Cầu cơ gần đây đã được một số nghiên cứu nước ngoài chứng minh gây thúc đẩy hình thành mảng xơ vữa ở gần cầu cơ, tuy vậy cơ chế vẫn chưa được giải thích rõ ràng. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm tìm hiểu một số đặc điểm của cầu cơ liên quan đến mảng xơ vữa thông qua đánh giá bằng siêu âm trong lòng mạch.

Mục tiêu: Đánh giá tổn thương động mạch vành đi kèm trên bệnh nhân có cầu cơ động mạch vành bằng siêu âm trong lòng mạch.

Phương pháp: Từ tháng 7/2018 đến tháng 9/2019, tại Viện Tim mạch Việt Nam, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 50 bệnh nhân có cầu cơ và được tiến hành siêu âm trong lòng mạch động mạch liên thất trước. Thu thập tiền sử, khám lâm sàng, cận lâm sàng và thu thập các số đo bằng máy siêu âm trong lòng mạch.

Kết quả: Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy độ tuổi trung bình nhóm nghiên cứu là 64.16 ± 8.88 , nam giới chiếm 60%. Về yếu tố nguy cơ, 86% bệnh nhân có từ 2 yếu tố nguy cơ tim mạch trở lên, trong đó có 2 bệnh nhân có 6 yếu tố nguy cơ tim mạch. Về điện tâm đồ có 24 bệnh nhân có biến đổi ST-T trên điện tâm đồ, có một bệnh nhân điện tâm đồ ghi nhận BAV2 Mobitz 2, có 4 bệnh nhân ghi nhận block nhánh phải, 1 bệnh nhân có block

nhánh trái. Vị trí cầu cơ thường gặp nhất là ĐMLTT đoạn 2. Chiều dài cầu cơ trung bình là 21.25 ± 5.89 mm. Trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng nhận thấy động mạch đường hầm thường không có tổn thương xơ vữa có ý nghĩa và cầu cơ ĐMV là 1 yếu tố làm tăng tỷ lệ xơ vữa đoạn gần cầu cơ. Khoảng cách từ lỗ vào cầu cơ đến đoạn xơ vữa lớn nhất thường khoảng 20 mm. Mức độ chèn ép động mạch có mối tương quan ý nghĩa với gánh nặng tối đa của mảng xơ vữa đoạn gần ĐMLTT.

Kết luận: Trong các bệnh nhân có cầu cơ ở động mạch liên thất trước, mức độ nén động mạch có liên quan tới gánh nặng của mảng xơ vữa nằm gần cầu cơ.

Từ khóa: cầu cơ, động mạch liên thất trước, siêu âm trong lòng mạch.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cầu cơ ĐMV là một bất thường mạch vành bẩm sinh thường gặp với tỷ lệ 15 - 85% trong các nghiên cứu giải phẫu và tử thi, đó là tình trạng phía thượng tâm mạc có một bó cơ tim vắt ngang qua ĐMV và đoạn động mạch chạy trong cơ tim đó được gọi là động mạch đường hầm [1]. Đoạn động mạch đường hầm này chịu một lực nén trong thì tâm thu nhưng không biểu hiện triệu chứng gì trong phần lớn các trường hợp. Tuy nhiên trong

khoảng 20 năm trở lại đây đã có nhiều báo cáo công bố các trường hợp đau ngực, thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp, đột tử... liên quan đến cấu cơ ĐMV [2], [3], [4], [5], [6].

Tần suất cấu cơ ĐMV khác nhau tùy theo nghiên cứu, tần suất cao trong các nghiên cứu giải phẫu tử thi (15-85%) và ngược lại, thấp trong các nghiên cứu dựa trên chụp ĐMV (0,5-12%) [3]. Tỷ lệ cấu cơ ĐMV phát hiện được bằng phương pháp chụp mạch qua da chỉ dưới 5%.

Mặc dù, chụp ĐMV qua da là phương pháp phổ biến nhất quan sát cấu cơ ĐMV [2], [7]. Tuy nhiên, phương pháp này còn nhiều hạn chế trong việc đánh giá chính xác sự có mặt của cấu cơ, và xơ vữa trong cấu cơ. IVUS là một phương pháp mới có độ chính xác cao và có thể tiến hành lại được nhiều lần trong đánh giá cấu trúc thành ĐMV như cấu cơ ĐMV và xơ vữa ĐMV.

Tổn thương xơ vữa động mạch vành đoạn gần cấu cơ, làm gia tăng các biến cố trên bệnh nhân có cấu cơ. Do vậy, việc đánh giá cụ thể đặc điểm, vị trí, hình thái của cấu cơ cùng với tổn thương ĐMV sẽ góp phần tốt hơn trong việc điều trị và tiên lượng cho bệnh nhân có cấu cơ ĐMV.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân được điều trị nội trú tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 07 năm 2018 đến tháng 09 năm 2019, được tiến hành siêu âm trong lòng mạch ĐMLTT và được chẩn đoán cấu cơ mạch vành. Bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải thỏa mãn tất cả các tiêu chí sau: (1) Bệnh nhân chụp động mạch vành qua da và siêu âm trong lòng mạch ĐMLTT phát hiện cấu cơ. (2) Bệnh nhân nhập viện và điều trị tại Viện Tim mạch trong thời gian nghiên cứu. (3) Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu. (4) Bệnh nhân được lấy theo trình tự thời gian, không phân biệt dân tộc, tuổi, giới.

Phương pháp nghiên cứu: Thiết kế nghiên cứu là mô tả cắt ngang, chọn cỡ mẫu thuận tiện. Lựa chọn các bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chí lựa chọn và tiêu chí loại trừ trong thời gian từ tháng 07/2018 đến 09/2019. Các đối tượng nghiên cứu được tiến hành thu thập tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm cận lâm sàng, thông tin về kết quả chụp ĐMV và siêu âm trong lòng mạch.

Xử lý số liệu: Dữ liệu trình bày dưới dạng số trung bình, độ lệch chuẩn, tần số và tỷ lệ phần trăm. So sánh 2 giá trị trung bình với biến phân bố chuẩn sử dụng t-test, với biến phân bố không chuẩn sử dụng sign test. So sánh 2 tỷ lệ sử dụng test khi bình phương hoặc fisher exact test. Tìm mối tương quan giữa hai biến định lượng, sử dụng hệ số tương quan r (Spearman). Số liệu của nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

Kết quả nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành trên 50 bệnh nhân được chẩn đoán cấu cơ động mạch vành và được siêu âm trong lòng mạch. Chúng tôi nhận thấy độ tuổi trung bình nhóm nghiên cứu là 64.16 ± 8.88 , nam giới chiếm 60%. Về yếu tố nguy cơ, 86% bệnh nhân có từ 2 yếu tố nguy cơ tim mạch trở lên, số yếu tố nguy cơ trung bình của nhóm nghiên cứu là 3.

Về đặc điểm lâm sàng, bệnh nhân đau ngực điển hình nhiều hơn số không điển hình, 94% bệnh nhân có khó thở NYHA 1,2; chỉ có 4 bệnh nhân suy tim trái, nhịp tim trung bình là 78.3 ± 12.2 , HATT trung bình $139,7 \pm 23.1$, HATT_r trung bình là $78,5 \pm 18.3$. Có 10 bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim.

Về đặc điểm cận lâm sàng, 96 % bệnh nhân có nhịp xoang trên điện tâm đồ, 4% rung nhĩ. 24 bệnh nhân (48%) có biến đổi ST -T, thay đổi hay gặp nhất sóng T âm có 14 bệnh nhân (chiếm 28.0%), ST chênh lên ở 3 bệnh nhân (chiếm 6%), ST chênh xuống có 7 bệnh nhân. Có một bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi nhập viện vì mệt, điện tâm đồ

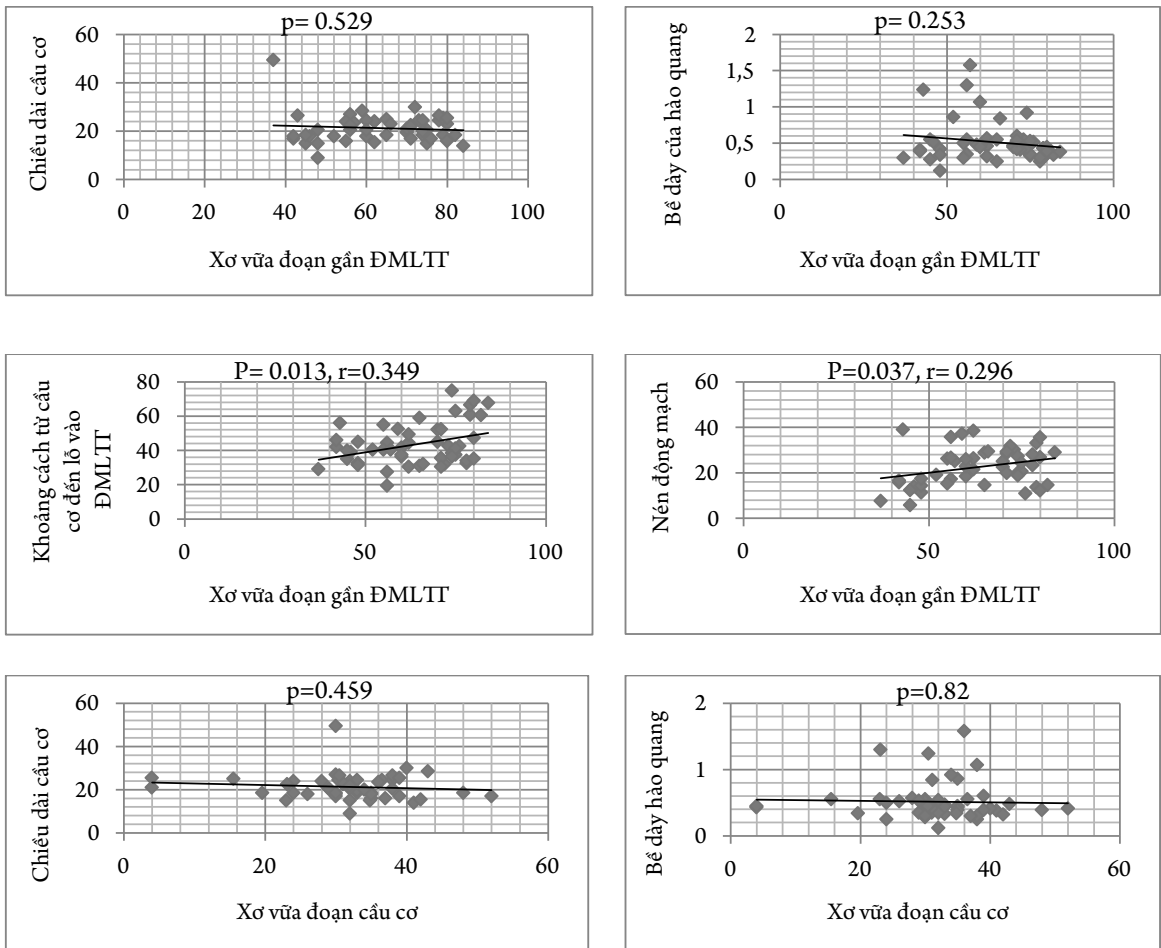
ghi nhận BAV2 Mobitz 2 (2%), 4 bệnh nhân ghi nhận block nhánh phải (chiếm 8%), 1 bệnh nhân có block nhánh trái. Phân suất tổng máu (EF) trung bình là 61.9 ± 9.3 , từ 35% đến 76%. 10 bệnh nhân có rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim, chiếm 20%, trong đó bao gồm cả 3 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên. Giá trị trung bình của Dd là 46.54 ± 6 mm. Giá trị trung bình của VLTD, TSTTD, CsKLCITTr là: 9.1 ± 1.5 mm; 9.3 ± 1.4 mm; 115.4 ± 35.0 g/m². Trong số 50 bệnh nhân có 7 trường hợp (14%) dày vách liên thất, 21 trường hợp (42%) phì đại thất trái.

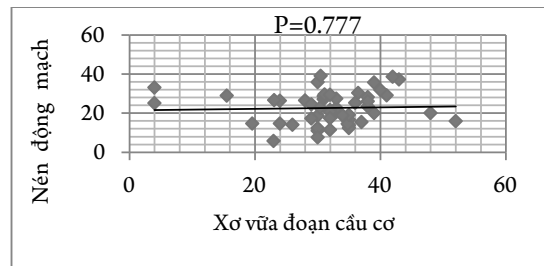
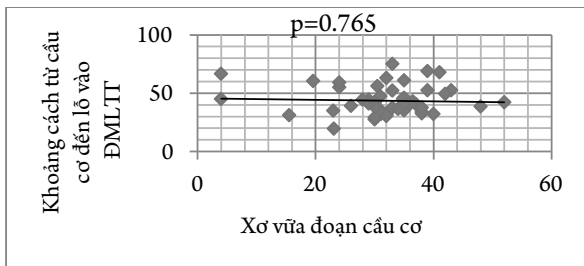
Về đặc điểm giải phẫu và chức năng của cầu cơ, 82% bệnh nhân cầu cơ phát hiện ở vị trí ĐMLTT đoạn 2, chiều dài cầu cơ là: 21.25 ± 5.89 mm, bề dày

của hào quang là: 0.51 ± 0.28 mm, khoảng cách từ cầu cơ đến lỗ vào ĐMLTT là: 43.53 ± 12.20 mm, nén động mạch là: 22.60 ± 8.17 %, xơ vữa đoạn gần ĐMLTT là: 63.86 ± 12.85 %, xơ vữa đoạn cầu cơ là: 31.77 ± 8.70 mm.

Màng xơ vữa động mạch liên quan đến cầu cơ: Đoạn động mạch đường hầm gần như không có mảng bám, trong khi đoạn gần kề cầu cơ thấy lượng mảng bám lớn hơn đáng kể. Không có đặc điểm giải phẫu hoặc chức năng nào của cầu cơ liên quan đến gánh nặng mảng bám trong cầu cơ, mức độ chèn ép động mạch cho thấy mối tương quan dương tính yếu nhưng có ý nghĩa với gánh nặng mảng bám phía gần.

Bảng 1. Đặc điểm của cầu cơ liên quan đến xơ vữa đoạn gần và xơ vữa cầu cơ





BÀN LUẬN

Đặc điểm giải phẫu, chức năng của cầu cơ:

Về vị trí và khoảng cách cầu cơ, ở trong nước, chưa có nghiên cứu nào về IVUS trên bệnh nhân cầu cơ ĐMV. Đỗ Thị Thùy Ninh [8] khi nghiên cứu 202 bệnh nhân cầu cơ ĐMV bằng chụp ĐMV qua da cho kết quả khoảng cách từ cầu cơ đến lỗ vào ĐMLTT là 47 ± 10.9 mm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, cầu cơ thường gặp ở đoạn 2 ĐMLTT, chúng tôi tiến hành đo khoảng cách từ lỗ vào cầu cơ đến gốc động mạch liên thất trước, kết quả thu được là 43.53 ± 12.2 mm.

Về chiều dài cầu cơ, kết quả của chúng tôi tương tự với kết quả các nghiên cứu của Yamada và cs [9] 21.6 ± 13.4 mm. Tuy vậy, theo nghiên cứu của Yamada [9], cầu cơ dài nhất lên đến 76.9 mm, ngắn nhất là 4.7 mm. Polacek và cs [10] trên giải phẫu bệnh cầu cơ có chiều dài từ 3 mm đến 69 mm.

Về độ dày hào quang: kết quả tương tự như nghiên cứu của Yamada và cs [9]. Chúng tôi dựa trên siêu âm nội mạch đánh giá nén động mạch giữa thì tâm thu và thì tâm trương, kết quả trung bình là 22.60 ± 8.17 %. Kết quả này tương tự như kết quả nghiên cứu của Yamada và cs [9] 22.9 ± 12.1 %. Ishikawa và cs [11].

Mảng xơ vữa động mạch liên quan đến cầu cơ:

Khi nghiên cứu cầu cơ ở vị trí ĐMLTT, các tác giả thường gặp sự xuất hiện của những mảng xơ vữa ở đoạn gần của ĐM đường hầm nhưng không thấy hiện tượng này tại đoạn ĐM đường hầm [11]. Ishikawa và cs [12] trong một nghiên cứu

trên thỏ đã nhận thấy lớp áo trong đoạn gần có biểu hiện xơ vữa nhiều hơn, các tế bào nội mô có hiện tượng tăng tính thấm. Lớp tế bào nội mô của đoạn động mạch đường hầm được bảo vệ khỏi xơ vữa động mạch [13], điều này đã được minh chứng trong các nghiên cứu mô bệnh học và các nghiên cứu phân tích hình ảnh [14]. Các nghiên cứu mô học cho biết lớp áo trong của đoạn ĐM đường hầm mỏng hơn đáng kể so với đoạn gần cầu cơ. Đồng thời, tế bào nội mô đoạn động mạch đường hầm cũng chịu một áp suất xé cao giúp bảo vệ khỏi xơ vữa [14]. Xơ vữa thường xảy ra ở đoạn gần là do ĐM bị xoắn vặn ở đoạn đầu vào và đầu ra của ĐM đường hầm, điều này dẫn đến lực nén không đồng đều lên đoạn ĐM đường hầm với áp lực cao nhất ở đoạn gần và đoạn xa. Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả xơ vữa đoạn gần chiếm 82%, tất cả các mảng xơ vữa, tập trung ở đoạn trước cầu cơ và cũng tương tự như nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi đo khoảng cách từ lỗ vào cầu cơ tới vị trí xơ vữa lớn nhất 21.05 ± 7.60 mm. Ishikawa và cs [11] tiến hành nghiên cứu cho kết luận ở nhóm nhồi máu cơ tim có cầu cơ ĐMV, khoảng cách từ mảng xơ vữa lớn nhất đến lỗ vào cầu cơ là 20 mm. Tương tự, 1 nghiên cứu tương tự được thiết kế của Torri và cs [15] cho kết quả là 20 mm.

Nghiên cứu này cho thấy mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa xơ vữa đoạn gần động mạch đường hầm và sức nén động mạch với $p=0.037$,

$r=0.296$. Các nghiên cứu trước đây tập trung vào các đặc điểm giải phẫu thông thường của cầu cơ liên quan đến sự hình thành và phát triển của mảng xơ vữa đoạn trước cầu cơ, nhưng các cơ chế huyết động học tiềm tàng đã được thảo luận khiến chúng tôi tin rằng các đặc điểm động học như sức nén cầu cơ liên quan trực tiếp tới mảng xơ vữa động mạch. Nghiên cứu của Duygu và cs [16] cũng thấy mối

tương quan giữa phần trăm hẹp của cầu cơ và phần trăm hẹp do tổn thương xơ vữa của ĐMLTT có cầu cơ với $r=0.380$, $p=0.03$.

KẾT LUẬN

Ở những bệnh nhân có cầu cơ ĐMLTT, mức độ chèn ép động mạch tương quan với gánh nặng của các mảng xơ vữa động mạch đoạn gần cầu cơ.

ABSTRACT

Introduction: Myocardial bridge (MB) have recently been reported by some studies to describe the formation of atherosclerotic plaque at the proximal of MB, the mechanism has not been clearly explained. We aimed to determine some features of myocardial bridge related to the extent of atherosclerosis assessed by intravascular ultrasound.

Objectives: Assessing the extent of atherosclerosis in patients with myocardial bridge by intravascular ultrasound (IVUS) at Vietnam National Heart Institute.

Methods: From July 2018 to September 2019, at the Vietnam National Heart Institute, we enrolled 50 patients who were found to have an MB in the left anterior descending artery, identified by IVUS. We conducted the history, clinical examination, subclinical results and all measurements by intravascular ultrasound machine.

Results: In this study, the mean age was 64.16 ± 8.88 , and 60% were male. 86% of patients had 2 or more cardiovascular risk factors, 2 of them had 6 risk factors. There are 24 patients had ST-T changes on ECG, including one BAV 2 mobitz2, 4 right bundle branch block and 1 left bundle branch block. The most common MB position is segment 2 of the LAD. The mean MB length is 21.25 ± 5.89 mm. In this study, we found that the tunneled coronary arteries usually does not have marked atherosclerosis, and MB is associated with higher proportion of atherosclerosis at the proximal segment of MB. And the distance from the muscular entrance to the maximum plaque segment is about 20 mm. Arterial compression was also significantly associated with maximum plaque burden of proximal segment.

Conclusions: In patients with an MB in the left anterior descending artery, the level of arterial compression is related to the burden of atherosclerotic plaque located proximally to the MB.

Key words: Myocardial bridge, left anterior descending artery, intravascular ultrasound.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Angelini P, Trivellato M, Donis J, et al. (1983). Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 26(1), 75-88.
2. Möhlenkamp Stefan, Hort Waldemar, Ge Junbo, et al. (2002). Update on Myocardial Bridging. *Circulation*, 106(20), 2616-2622.

3. Alegria J.R., Herrmann J., Holmes D.R., et al. (2005). Myocardial bridging. *Eur Heart J*, **26**(12), 1159-1168.
4. Dulk K.D., Brugada P., Braat S., et al. (1983). Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*, **1**(3), 965-969.
5. Kalaria V.G., Koradia N., and Breall J.A. (2002). Myocardial bridge: A clinical review. *Catheter Cardiovasc Interv*, **57**(4), 552-556.
6. Tio R.A., Van Gelder I.C., Boonstra P.W., et al. (1997). Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart Br Card Soc*, **77**(3), 280-282.
7. Angelini P., Trivellato M., Donis J., et al. (1983). Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, **26**(1), 75-88.
8. Đỗ Thị Thùy Ninh (2015). Nghiên cứu đặc điểm tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân có cấu trúc động mạch vành. .
9. Yamada R., Tremmel J.A., Tanaka S., et al. (2016). Functional Versus Anatomic Assessment of Myocardial Bridging by Intravascular Ultrasound: Impact of Arterial Compression on Proximal Atherosclerotic Plaque. *J Am Heart Assoc*, **5**(4).
10. Poláček P. (1961). Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J*, **61**(1), 44-52.
11. Ishikawa Y., Akasaka Y., Ito K., et al. (2006). Significance of anatomical properties of myocardial bridge on atherosclerosis evolution in the left anterior descending coronary artery. *Atherosclerosis*, **186**(2), 380-389.
12. Ishikawa Y., Ishii T., Asuwa N., et al. (1997). Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Arch*, **430**(2), 163-171.
13. Ishii A. and Masuda I. (1998). The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. 6.
14. Masuda T., Ishikawa Y., Akasaka Y., et al. (2001). The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization. *J Pathol*, **193**(3), 408-414.
15. Torii S., Virmani R., and Finn A. (2018). Myocardial Bridge and the Progression of Atherosclerotic Plaque in the Proximal Segment. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, **38**(6), 1250-1251.
16. Duygu H., Zoghi M., Nalbantgil S., et al. (2007). Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu Kardiyol Derg AKD Anatol J Cardiol*, **7**(1), 12-16.