

Ca lâm sàng: Xử trí nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân có tiền sử ghép thận

Văn Đức Hạnh*, Phạm Đình Vụ**, Trần Việt Dũng**, Phan Đình Phong*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai*

Trường Đại học Y Hà Nội**

TÓM TẮT

Bệnh nhân nam giới 75 tuổi có tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường típ 2 và ghép thận nhập viện vì đau thắt ngực trái kèm khó thở giờ thứ 6. Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên kèm suy tim cấp và được điều trị bằng lợi tiểu, chống đông, kháng kết tập tiểu cầu kép và chụp động mạch vành qua da. Kết quả chụp mạch vành tắc hoàn toàn động mạch liên thất trước đoạn 1 (LAD 1), bệnh nhân được can thiệp đặt 1 stent phủ thuốc trên đoạn tắc LAD 1. Bệnh nhân dần hồi phục và được xuất viện sau đó 2 ngày bằng các chiến lược điều trị kháng kết tập tiểu cầu kép, tối ưu hóa thể tích dịch và điều trị tình trạng suy tim. Báo cáo của chúng tôi sẽ thảo luận sâu hơn về chỉ định, liều dùng của các thuốc quan trọng trong bệnh động mạch vành như thuốc kháng kết tập tiểu cầu, statin, chẹn giao cảm và nhóm ức chế men chuyển trên đối tượng bệnh nhân ghép thận. Mặt khác, chúng tôi cũng đề cập tới lợi ích của can thiệp động mạch vành qua da ở những đối tượng bệnh nhân này.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim cấp, ghép thận.

MỞ ĐẦU

Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây ra tử vong ở các bệnh nhân suy thận lọc máu chu kỳ. Ước tính có khoảng 45% bệnh nhân lọc máu chu kỳ

tử vong vì các biến cố tim mạch, trong đó có khoảng 15% do nhồi máu cơ tim cấp [1], [2]. Ghép thận là một trong các phương pháp điều trị cuối cùng ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn cuối. Tỷ lệ sống sau ghép thận ngày càng tăng lên do sự phát triển của kỹ thuật ghép và các thuốc ức chế miễn dịch. So với các bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối không được thay thế thận, ghép thận đã làm giảm nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch tuy nhiên đây vẫn là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở bệnh nhân sau ghép thận [3], [4], [5]. Ngoài các yếu tố nguy cơ tim mạch đã có từ trước đó, bệnh nhân sau khi ghép thận còn xuất hiện thêm các yếu tố nguy cơ khác như rối loạn chức năng thận ghép, tác dụng phụ của các thuốc ức chế miễn dịch, sự xuất hiện protein niệu... từ đó sẽ dẫn tới hoặc làm nặng thêm biến cố mạch vành, đặc biệt là trong năm đầu [6]. Ước tính tỷ lệ bị nhồi máu cơ tim tăng từ 8,7% lên 16,7% sau 3 năm nằm trong danh sách chờ ghép thận và từ 4,7% lên 11,1% sau khi ghép thận [6]. Đặc điểm bệnh mạch vành trong nhóm bệnh nhân này thường có tổn thương phức tạp và khó điều trị. Vai trò của tái tưới máu mạch vành và điều trị nội khoa rất quan trọng, tuy nhiên chiến lược tái tưới máu như thế nào, sử dụng thuốc điều trị nội khoa ra sao vẫn còn ít dữ liệu nghiên cứu trên các bệnh nhân sau ghép thận. Trong bài báo này, chúng tôi

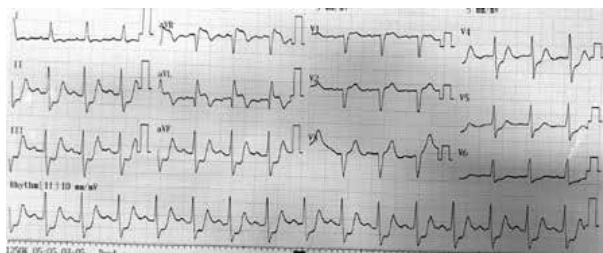
sẽ trình bày thái độ xử trí, điều trị một bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên có tiền sử ghép thận.

CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam giới 75 tuổi, tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường típ 2 nhiều năm đang dùng thuốc amlodipin 5mg/ngày, enalapril 5mg/ngày, tiêm insulin 4 mũi/ngày, bệnh thận mạn giai đoạn cuối đã được ghép thận cách đây 15 năm và đang điều trị đều thuốc chống thải ghép gồm mycophenolate mofetil và cyclosporine.

Trước khi nhập viện 6 giờ, bệnh nhân có một cơn đau thắt ngực trái kéo dài 40 phút. Tại thời điểm nhập Viện Tim mạch, bệnh nhân có tình trạng tỉnh táo, thể trạng trung bình (BMI 23,5 kg/m²), khó thở nhiều, tần số thở 27 lần/phút, thở gắng sức, SpO₂ 85% (thở khí trời). Bệnh nhân không còn đau ngực, không sốt. Khám lâm sàng: tim nhịp đều, tần số 100 chu kỳ/phút. Huyết áp 160/100 mmHg đều 2 tay (không dùng thuốc vận mạch). Hai đáy phổi có ran ẩm. Bụng mềm, gan không to. Không phù ngoại biên.

Điện tâm đồ lúc vào viện: nhịp nhanh xoang, ST chênh lên ở V1 và aVR, ST chênh xuống ở D2-D3-aVF và V4-V5-V6.



Hình 1. Điện tâm đồ lúc nhập viện

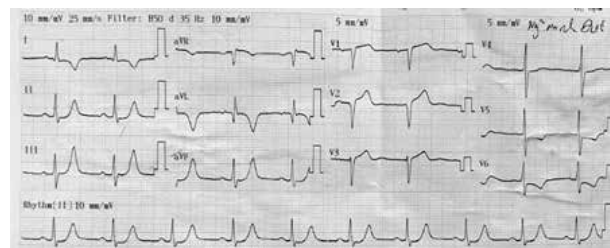
Siêu âm tim tại giường: thành thất trái dày, buồng thất trái giãn nhẹ (đường kính thất trái cuối tâm trương 53 mm), giảm vận động 1/3 vách liên thất về phía mỏm và vùng mỏm tim, chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (phân số tổng máu thất trái EF

Simpson 50%). Áp lực động mạch phổi ước tính 33 mmHg. Màng ngoài tim không có dịch.

Xét nghiệm máu: Ure: 9,0 mmol/l. Creatinin: 120 μmol/l. Troponin T: 431,1 ng/l. NT-pro BNP: 199,5 pmol/l. Glucose: 11,0 mmol/l.

Công thức máu và đông máu trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, phù phổi cấp ở bệnh nhân đã ghép thận kèm Tăng huyết áp và Đái tháo đường típ 2. Bệnh nhân được xử trí: thở oxy mask túi 10 lít/phút, lợi tiểu, nitroglycerin truyền tĩnh mạch, heparin trọng lượng phân tử thấp liều 1 mg/kg tiêm dưới da, kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin 324mg + clopidogrel 300mg), atorvastatin 20mg, điều chỉnh đường máu bằng insulin và được chỉ định chụp động mạch vành cấp cứu. Kết quả chụp động mạch vành qua da cho thấy tắc hoàn toàn động mạch liên thất trước đoạn một kèm hẹp 40% động mạch mũ. Bệnh nhân được đặt 1 stent phủ thuốc ở đoạn một động mạch liên thất trước. Sau 1 ngày điều trị, bệnh nhân ổn định hơn, chuyển từ thở oxy mask túi 10l/phút sang oxy kính 2 l/phút, không còn đau ngực, huyết động ổn định, không có tình trạng xuất huyết. Xét nghiệm máu có tình trạng suy thận tăng nhẹ, creatinin từ 120 μmol/l lên 161 μmol/l. Điện tâm đồ cho thấy ST chỉ chênh lên nhẹ ở V1-aVR, sóng Q xuất hiện ở V1-V2, T âm sâu ở D1-aVL, không có rối loạn nhịp.



Hình 1. Điện tâm đồ lúc nhập viện

Tình trạng lâm sàng ổn định, bệnh nhân được ra viện sau 2 ngày điều trị. Thuốc điều trị bao

gồm aspirin 100 mg/ngày, clopidogrel 75 mg/ngày, atorvastatin 10 mg/ngày, bisoprolol 2,5 mg/ngày, enalapril 5mg/ngày, insulin tiêm dưới da và các thuốc ức chế miễn dịch gồm mycophenolate mofetil và cyclosporine.

BÀN LUẬN

Chi định can thiệp mạch vành

Bệnh nhân này có chỉ định chụp và can thiệp động mạch vành cấp cứu theo khuyến cáo của hội Tim mạch Châu Âu năm 2017. Stent phủ thuốc thế hệ mới được khuyến cáo với mức bằng chứng I-A [7]. Ở các bệnh nhân ghép thận, tỷ lệ phải lọc máu vĩnh viễn sau phẫu thuật bắc cầu chủ vành khoảng 20%, trong khi đó tỷ lệ bị suy thận liên quan đến thuốc cản quang trong can thiệp mạch vành qua da khoảng 6%, đồng thời khi so sánh với can thiệp qua da, tỷ lệ tử vong sớm và tỷ lệ tử vong sau 30 ngày ở nhóm phẫu thuật bắc cầu chủ vành cao hơn, do đó can thiệp mạch vành qua da được ưu tiên hơn ở các bệnh nhân ghép thận [8], [9].

Bàn luận về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Kháng kết tập tiểu cầu kép là điều trị nền tảng sau đặt stent mạch vành. Hiện nay vẫn chưa có các khuyến cáo thực hành cụ thể sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu ở các bệnh nhân ghép thận. Mặc dù có nhiều sự khác biệt giữa bệnh nhân sau ghép thận và bệnh nhân mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối, phần lớn có liên quan đến các bệnh đồng mắc và nguy cơ chảy máu, nhưng các khuyến cáo hiện nay vẫn chưa đề cập riêng biệt. Bệnh thận mạn giai đoạn cuối ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu và hệ thống đông máu, làm tăng nguy cơ chảy máu và trạng thái tăng đông. Ngoài ra, điều trị thuốc ức chế miễn dịch cũng làm tăng nguy cơ chảy máu [10]. Aspirin được chứng minh có lợi sau hội chứng vành cấp hoặc sau can thiệp mạch vành ở bất kỳ mức độ suy thận nào và đã được khuyến cáo theo AHA/ACC từ lâu [11]. Một

phân tích meta-analysis cho thấy aspirin làm giảm nguy cơ suy chức năng thận ghép, huyết khối trong thận ghép, các biến cố tim mạch chính và tử vong nhưng không làm giảm tỷ lệ thải ghép và thời gian suy giảm chức năng thận, tuy nhiên sử dụng aspirin trong dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch ở tất cả các bệnh nhân ghép thận vẫn còn nhiều tranh cãi [12]. Kháng kết tập tiểu cầu kép được khuyến cáo mạnh sau can thiệp để làm giảm nguy cơ huyết khối stent và biến cố mạch vành thứ phát. Trong các nghiên cứu về việc sử dụng clopidogrel (nghiên cứu CURE, CREDO, CLARITY-TIMI 28) nhận thấy clopidogrel làm tăng tỷ lệ chảy máu so với giả dược ở các bệnh nhân bệnh thận mạn nhưng nguy cơ này tăng không đáng kể, vì vậy clopidogrel nên được cân nhắc điều trị ở các bệnh nhân này. Trong các thuốc kháng P2Y12 hiện nay (clopidogrel, prasugrel và ticagrelor) vẫn chưa có nghiên cứu RCT nào về việc sử dụng ở các bệnh nhân ghép thận, nhưng do tính an toàn của clopidogrel cao hơn prasugrel và ticagrelor nên clopidogrel đóng vai trò trung tâm cùng với aspirin [13], [14]. Các bệnh nhân bệnh thận mạn thường không cần phải chỉnh liều nạp thuốc, theo khuyến cáo liều nạp aspirin 162-325 mg sau đó duy trì 75-100 mg/ngày, liều nạp clopidogrel ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên là 600mg sau đó duy trì 75 mg/ngày [7].

Bàn luận về sử dụng statin

Rối loạn lipid máu chiếm tỷ lệ khoảng 40-60% các bệnh nhân ghép thận [15]. Ngoài việc làm tăng nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch, còn có thể làm giảm chức năng thận ghép. Dùng các thuốc ức chế miễn dịch cũng góp phần làm tăng rối loạn lipid máu [16]. Trong thử nghiệm ALERT nghiên cứu trên 2.102 bệnh nhân ghép thận, đánh giá tính an toàn của thuốc fluvastatin (40 – 80mg) so sánh với giả dược, cho thấy fluvastatin an toàn và hiệu quả làm giảm LDL-C, làm giảm 17% biến cố tim

mạch chính ($p = 0,139$), giảm 35% tỷ lệ tử vong do tim mạch và nhồi máu cơ tim không tử vong ($p = 0,005$) [17]. Trong nhóm statin, atorvastatin là thuốc có hiệu lực mạnh nhất, cùng với pravastatin và fluvastatin là các thuốc không cần phải chỉnh liều theo suy thận. Phần lớn các thuốc nhóm statin được chuyển hóa qua hệ thống P450 (CP3A4) tương tự cyclosporin, dẫn đến tăng nồng độ thuốc có hoạt tính trong huyết tương và làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân khi dùng đồng thời 2 loại thuốc này, do đó không nên dùng liều tối đa [18].

Bảng 1. Tác dụng của Cyclosporin lên nồng độ Statins trong máu.

Statins	Mức độ tăng nồng độ trong máu
Atorvastatin	8 lần
Simvastatin	3 – 8 lần
Lovastatin	2 – 20 lần
Pravastatin	5 lần
Fluvastatin	2 lần
Rosuvastatin	7 – 11 lần

Kasiske B et al. Am J Transplantation 2004; 4 (Suppl 7): 13-53.
Simonson SG et al. Clin Pharmacol Ther 2004; 76: 167-77.

Bảng 2. Liều statins khi kết hợp với Cyclosporin.

Statins	Liều lượng khi kết hợp với Cyclosporin
Atorvastatin	10 – 20 mg/ngày
Simvastatin/ ezetimibe	20/10 mg/ngày
Lovastatin	10 – 40 mg/ngày
Pravastatin	20 – 40 mg/ngày
Fluvastatin	40 – 80 mg/ngày
Rosuvastatin	5 – 10 mg/ngày
Simvastatin	20 – 40 mg/ngày

Tác dụng gây tiêu cơ vân tăng lên khi độ tan trong mỡ tăng lên do thuốc ngấm mỡ càng nhiều thì tỷ lệ lắng đọng vào các mô ngoài gan càng nhiều và khả năng gây độc càng lớn. Trong số các thuốc nhóm statin, fluvastatin, pravastatin và atorvastatin có thể an toàn hơn simvastatin và lovastatin. Nếu dùng statin đến liều tối đa dung nạp được nhưng vẫn chưa đạt được mục tiêu điều trị có thể kết hợp thêm với ezetimibe [19]. Ezetimibe có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với simvastatin, tuy nhiên cần theo dõi sát các tác dụng phụ. Điều trị tăng triglyceride máu cũng là một thách thức, đặc biệt ở các bệnh nhân dùng sirolimus. Nhóm fibrate ngoài nguy cơ gây tiêu cơ vân còn có thể gây tăng creatinin máu. Trong nhóm fibrate, gemfibrozil là thuốc thích hợp nhất do có ít ảnh hưởng lên chức năng thận nhất [15]. Nicotinic acid có thể gây rối loạn dung nạp đường. Acid mật không được khuyến cáo do làm giảm hấp thu các thuốc ức chế miễn dịch [15].

Bảng 3. Liều Statins theo khuyến cáo KDIGO 2013.

Thuốc	Liều thông thường	MLCT < 60 ml/ph/1,73m (bao gồm cả lọc máu chu kỳ và ghép thận)
Atorvastatin	10 mg hàng ngày Tối đa 80 mg/ngày	20 mg/ngày.
Simvastatin	10 – 20 mg hàng ngày Tối đa 80 mg/ngày	40 mg/ngày.
Lovastatin	20 – 40 mg hàng ngày Tối đa 80 mg/ngày	Không có dữ liệu nghiên cứu.
Pravastatin	10 – 20 mg hàng ngày Tối đa 40 mg/ngày	40 mg/ngày.
Fluvastatin	20 – 80 mg hàng ngày	80 mg/ngày.
Rosuvastatin	5 – 40 mg hàng ngày	10 mg/ngày.

Bàn luận về sử dụng các thuốc khác

Các thuốc chẹn beta giao cảm, các thuốc kiểm soát huyết áp, điều trị suy tim vẫn được dùng theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu [7].

Chẹn beta giao cảm:

Chẹn beta giao cảm được khuyến cáo ở tất cả các bệnh nhân hội chứng vành cấp [7]. Atenolol và bisoprolol được bài tiết qua thận, do đó cần phải chỉnh liều theo chức năng thận (liều atenolol 50mg/ngày với mức lọc 15-35 ml/phút, liều 25mg/ngày với mức lọc < 15 ml/phút). Metoprolol, propranolol và carvedilol được chuyển hóa chủ yếu qua gan, chỉ < 5% bài tiết qua thận, nên không cần phải chỉnh liều.

Ức chế men chuyển/ Ức chế thụ thể:

Ức chế men chuyển/ức chế thụ thể được khuyến cáo sử dụng ở tất cả các bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái < 40%, bệnh nhân tăng huyết áp, đái tháo đường và suy thận, ngoại trừ chống chỉ định. Tăng huyết áp là một bệnh lý phổ biến ở các bệnh nhân ghép thận, liên quan trực tiếp đến nguy cơ suy

giảm chức năng thận ghép và tỷ lệ sống của bệnh nhân sau ghép, đồng thời tăng huyết áp cũng có thể là tác dụng phụ của thuốc ức chế miễn dịch, hoặc là hậu quả của giảm chức năng thận dẫn tới giữ nước và muối. Nghiên cứu của Tutone trên 622 bệnh nhân ghép thận cho thấy sử dụng ức chế men chuyển/ức chế thụ thể làm cải thiện chức năng thận ghép, giảm tỷ lệ tử vong, giảm protein niệu [20]. Nghiên cứu của tác giả Opelz trên 39.251 bệnh nhân sau ghép thận từ 2 – 10 năm, nhận thấy tỷ lệ tử vong do tim mạch ở nhóm bệnh nhân sử dụng ức chế men chuyển/ức chế thụ thể tương đương so với các thuốc hạ áp khác [21]. Tuy nhiên, một nghiên cứu đa trung tâm, mù đôi của tác giả Knoll tiến hành trên 213 bệnh nhân sau ghép thận có kèm protein niệu, cho thấy sử dụng Ramipril không làm giảm có ý nghĩa nguy cơ nồng độ creatinin tăng lên gấp đôi, bệnh thận giai đoạn cuối hoặc tử vong khi so sánh với giả dược [22]. Liều lượng thuốc vẫn được tính theo mức lọc cầu thận của bệnh nhân [23].

Bảng 4. Liều lượng thuốc ức chế men chuyển/ Ức chế thụ thể theo mức lọc cầu thận

Thuốc	Liều thông thường	Liều theo mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73m ²)		
		> 50	10 – 50	< 10
Ức chế men chuyển				
Captopril	50 – 100 mg/ngày	100%	75%	50%
Enalapril	2,5 – 20 mg/ngày	100%	75%	50%
Lisinopril	10 – 20 mg/ngày	100%	50%	25%
Ramipril	5 – 10 mg/ngày	100%	50 – 75%	25 – 50%
Quinapril	10 – 20 mg/ngày	100%	75 – 100%	75%
Ức chế thụ thể				
Losartan	50 – 100 mg/ngày	100%	100%	75%
Candesartan	4 – 32 mg/ngày	100%	100%	75%
Irbesartan	150 – 300 mg/ngày	100%	100%	100%
Valsartan	40 – 160 mg/ngày	-	-	-

Kháng thụ thể Aldosteron:

Nghiên cứu EPHEBUS chứng minh eplerenone với liều 25-50 mg/ngày ở các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có EF giảm đã làm giảm 15% tỷ lệ tử

vong do mọi nguyên nhân và giảm 13% tử vong liên quan đến tim mạch hoặc nhập viện vì bệnh lý tim mạch [24]. Do đó Hội Tim mạch Châu Âu khuyến cáo kết hợp thêm kháng thụ thể Aldosteron như

spironolactone and eplerenone ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có EF giảm hoặc có triệu chứng suy tim (trước đó đã được điều trị với chẹn beta giao cảm và ức chế men chuyển/ ức chế thụ thể) với mức bằng chứng loại I [7]. Tuy nhiên một tiêu chuẩn loại trừ trong nghiên cứu EPHEUS là nồng độ creatinin máu > 220 $\mu\text{mol/l}$ hoặc kali máu > 5 mmol/l do nguy cơ tăng kali máu khi dùng kháng thụ thể Aldosteron, vì vậy Hội Tim mạch Châu Âu cũng khuyến cáo ngừng sử dụng thuốc kháng thụ thể Aldosteron nếu suy thận nặng (nồng độ creatinin máu > 220 $\mu\text{mol/l}$ ở nam, > 177 $\mu\text{mol/l}$ ở nữ) hoặc tăng kali máu (> 5 mmol/l).

BÀN LUẬN VỀ TIÊN LƯỢNG

Nghiên cứu của tác giả Ankit Sakhuja trên 882.447 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (trong đó có 11.383 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối phải lọc máu, 1.076 bệnh nhân đã được ghép thận) cho thấy tỷ lệ tử vong trong viện do mọi nguyên nhân cao nhất ở nhóm lọc máu chu kỳ cao gấp 3,71 lần so với nhóm bệnh nhân không có bệnh thận giai đoạn cuối, nhóm bệnh nhân ghép thận có tỷ lệ thấp hơn với tỷ lệ cao gấp 1,64 lần [25]. Ngoài ra, tỷ lệ tử vong ở nhóm có tái thông mạch vành thấp hơn so với nhóm không được tái thông [25]. Tỷ lệ tử vong theo chức năng thận cao nhất ở nhóm lọc máu chu kỳ sau đến nhóm bệnh nhân ghép thận và thấp nhất ở nhóm bệnh nhân không có bệnh thận giai đoạn cuối (21,6 so với 10,9 và 6,8%; $P < 0,001$). Tỷ lệ tử vong của nhóm được tái tưới máu so với nhóm không được tái tưới máu là 0,3 (95% CI 0,28 – 0,31) ở nhóm không có bệnh

thận giai đoạn cuối 0,18 (95% CI 0,05 – 0,64) ở nhóm được ghép thận và 0,48 (95% CI 0,36 – 0,64) ở nhóm lọc máu chu kỳ.

Nghiên cứu của Gupta cũng cho thấy, nhóm bệnh nhân ghép thận có tỷ lệ tử vong trong viện tương đương với nhóm không có bệnh thận giai đoạn cuối và thấp hơn đáng kể so với nhóm bệnh thận giai đoạn cuối [26]. Tuy nhiên tỷ lệ sống còn sau 2 năm bị nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân ghép thận còn khoảng 50%, trong khi tỷ lệ này ở nhóm không có bệnh thận giai đoạn cuối là 75% [27]. Như vậy, mặc dù tỷ lệ tử vong trong viện tương đương nhưng các bệnh nhân ghép thận vẫn có tỷ lệ tử vong dài hạn cao hơn.

KẾT LUẬN

Bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối phải lọc máu và các bệnh nhân sau ghép thận có tỷ lệ bị các biến cố tim mạch cao hơn nhiều so với dân số chung. Bệnh tim mạch vẫn là nguyên nhân phổ biến nhất dẫn đến tử vong. Sự xuất hiện các triệu chứng tim mạch là yếu tố dự báo quan trọng nhất trong điều trị và tiên lượng. Hiệu quả và an toàn của các phương pháp điều trị tái thông mạch vành hiện vẫn còn thiếu các dữ liệu lâm sàng đủ tin cậy. Do đó, hiện tại vẫn chưa có các khuyến cáo với mức bằng chứng mạnh trong quản lý các bệnh nhân này. Bài báo này giới thiệu một bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên ở bệnh nhân sau ghép thận. Các chiến lược điều trị cả can thiệp và nội khoa được sử dụng đã mang lại kết quả khả quan tuy nhiên vẫn cần phải đánh giá, theo dõi lâu dài để phát hiện và xử trí các yếu tố nguy cơ bất lợi nhằm mang lại lợi ích tối đa cho bệnh nhân.

ABSTRACT

Case report: Management of acute myocardial infarction in a patient with history of kidney transplantation

A 75-year-old male with history of chronic hypertension, type 2 diabetes and renal transplantation admitted to the hospital because of angina and dyspnea. The patient was diagnosed ST-segment elevation

myocardial infarction (STEMI) with acute heart failure and treated with diuretic, anticoagulation, dual antiplatelet, statin and coronary angiography. Coronary angiogram showed the occlusion in segment 1 of left anterior descending artery (LAD), the patient was inserted one drug-eluting stent in this occlusion segment. He was gradually recovered and discharged after 2 days by multiple strategies such as antiplatelet therapy, statin, volume optimization and medical heart failure management. Our report will discuss deeply about the indication, dose of essential drugs including antiplatelet, statin, beta-blocker and renin-angiotensin-aldosterone inhibitors in patients with renal transplantation. Moreover, the benefit of the primary percutaneous coronary intervention strategy is also reviewed.

Key words: Acute myocardial infarction, kidney transplantation.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Harikrishnan P Gupta T, Kolte D, et al. (2015).** Trends in management and outcomes of ST-elevation myocardial infarction in patients with end-stage renal disease in the United States. *Am J Cardiol.*, 115(118): 1033-1041.
2. **Li Y Saran R, Robinson B, et al. (2016).** US Renal Data System 2015 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis.*, 67(63)(suppl 61):S61-S305.
3. **Maclean JR Kasiske BL, Snyder JJ, et al. (2006).** Acute myocardial infarction and kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.*, 17(13):900-907.
4. **Silkensen JR (2000).** Long-term complications in renal transplantation. *J Am Soc Nephrol.*, 11(13): 582- 588.
5. **Gillingham KJ Matas AJ, Humar A, et al. (2008).** 2202 kidney transplant recipients with 10 years of graft function: What happens next? *Am J Transplant* 2008;, 8: 2410.
6. **Brennan DC Lentine KL, Schnitzler MA, et al. (2005).** Incidence and predictors of myocardial infarction after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.*, 16:496–506.
7. ESC Clinical Practice Guidelines Management of Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (2017).
8. **Rocha R Shayan H, Wei L, Gleason T, Zaldonis D, Pellegrini R, Toyoda Y, Shapiro R, Ahmad F, Bermudez C, (2011).** Midterm outcomes of off-pump and on-pump coronary artery revascularization in renal transplant recipients. *J Card Surg.*, 26(26):591-595.
9. **Yessayan L Haider M, Venkat KK, et al. (2015).** Incidence of contrast-induced nephropathy in kidney transplant recipients. *Transplant Proc.*, 47(42):379-383.
10. **D. and Malhotra Kaw, D. (2006).** Platelet dysfunction and end-stage renal disease. *Semin Dialysis* 19: 317–322,
11. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute (2006).
12. **Charat Thongprayoon Wisit Cheungpasitporn, Donald G. Mitema , et al. (2017).** The effect of aspirin on kidney allograft outcomes; a short review to current studies. *J Nephropathol.* 2017 Jul;, 6(3): 110–117.

13. **T. Chang, Montez-Rath, M., Shen, J, et al. (2014).** Thienopyridine use after coronary stenting in low income patients enrolled in medicare part D receiving maintenance dialysis. *J Am Heart Assoc* 3: e001356.
14. **Long Shen Chi Zhang, Min Cui, et al. (2017).** Ticagrelor-induced life-threatening bleeding via the cyclosporine-mediated drug interaction: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 96(37): e8065.
15. **Cosio FG Kasiske B, Beto J, et al. (2004).** National Kidney Foundation: Clinical practice guidelines for managing dyslipidemias in kidney transplant patients: A report from the Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease Work Group of the National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. *Am J Transplant*4, [Suppl 7]:13– 53,2004.
16. **Miller LW (2002).** Cardiovascular toxicities of immunosuppressive agents. *Am J Transplant.* 2: 807– 818.
17. **Fellstrom B Holdaas H, Jardine AG, et al. (2003).** Assessment of LEscol in Renal Transplantation (ALERT) Study Investigators: Effect of fluvastatin on cardiac outcomes in renal transplant recipients: A multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*, 361 :2024– 2031.
18. **Balog D Maltz H, Cheigh J (1999).** Rhabdomyolysis associated with concomitant use of atorvastatin and cyclosporine. *Ann Pharmacother*, 33 :1176– 1179.
19. **Smith L Buchanan C, Corbett J, et al (2006).** A retrospective analysis of ezetimibe treatment in renal transplant recipients. *Am J Transplant*, 6: 770-774.
20. **Mark PB Tutone VK, Stewart GA, et al. (2005).** Hypertension, antihypertensive agents and outcomes following renal transplantation. *Clinical transplantation.*, 19:181-192.
21. **Dohler B. Opelz G (2014).** Cardiovascular death in kidney recipients treated with renin-angiotensin system blockers. *Transplantation*;, 97:310-315.
22. **Fergusson D Knoll GA, Chasse M, et al. (2015).** Ramipril versus placebo in kidney transplant patients with proteinuria: a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *The lancet Diabetes & endocrinology*.
23. **Vergoulas G (2007).** Antihypertensive agents and renal transplantation. *Hippokratia.*, 11(11): 13–12.
24. **Remme W Pitt B, Zannad F, et al. (2003).** Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.*, 348:1309–1321.
25. **Wright RS Sakhuja A, Schold JD, et al. (2016).** National Impact of Maintenance Dialysis or Renal Transplantation on Outcomes Following ST Elevation Myocardial Infarction. *Am J Nephrol.*, 44(45): 329-338.
26. **Kolte D Gupta T, Khara S, et al. (2017).** Management and Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in US Renal Transplant Recipients. *JAMA Cardiol.*, 2(3):250-258.
27. **Foley RN Collins AJ, Chavers B, et al. (2014).** US Renal Data System 2013 annual data report. *Am J Kidney Dis.*, 63(61)(suppl):A67.