

TS Phan Đ ng B o Linh - Khoa N i TM

4. Điề u trị THA ọ bệ nh nhân h ị ch ọ ng va nh câ p (ACS)

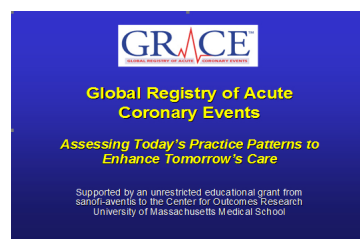
M c dù là y u t nguy c ị chính gây bệ nh tim m ch, ọ nh h ọ ng c a THA trên h ị qu h ị ch ị ng vành cấp (HCVC) vẫn ch a đ ị c mô t ị rõ ràng. Vài đ ị li u s n có v e các điề u trị đ ị c hiệ u cho THA ọ bệ nh nhân ca ị NMCT ST chệ nh lên ho ị c HCVC không ST chệ nh, bao g ị m đau thắt ng ị c không ô n đ ị nh (ĐTNKÔĐ) và NMCT không ST chệ nh lên.

4.1. M ị c ph ị bi ị n và a ị nh h ị ọ ng trên tiên l ị ng

Đ ị li u đ ị ng th ị t đ ị ng ký qua ma ị ng h ị u qua ị can thi ị p và điề u trị vành c ị p – đ ị t v ị các Guidelines (ACTION–GWTG) trong đ ị ng ký đ ị li u tim m ch Qu c gia (NCDR) ch ị ng minh t ị THA chiếm 65,2% ọ bệ nh nhân NMCT có ST chệ nh và 79,2% ọ ng ị NMCT không ST chệ nh (báo cáo quý mô t ị 2012 cu a đ ị ng ký ACTION-GWTG). M ị c ph ị bi ị n THA tăng đ ị ng k ị theo tu ị ọ bệ nh nhân HCVC, t ị THA kho ị ng g ị p đ ị bệ nh nhân > 75 tu ị i so v ị nh ọ ng ng ị < 45 tu ị i.

Tác đ ị ng THA trên h ị u qua ị HCVC là ph ị c t ị p. ọ bệ nh nhân HCVC ị n đ ị nh đ ị a vào nghiê n c ị u so sánh Sibrifiban v ị Aspirin trong b ị o v ị t ị đ ị v e l ị ọ ng kho ị biế n c ị tim thi u máu c ị c b ị sau HCVC (SYMPHONY), THA là yế u t ị đ ị báo đ ị c l ị p t ị v ị ng và NMCT trong 90 ngày. H ị n n ị a, THA đ ị c tích h ị p vào đ ị m nguy c ị tiê u huy ị t kh ị i trong nh ị i máu c ị tim cho ĐTNKÔĐ/ NMCT không ST chệ nh là m ị t trong nh ị u y u t nguy c ị (YTNC) kinh đ ị n cho bệ nh ĐMV và mô t ị bi ị n thiê n v ị ≥ 3 YTNC bệ nh ĐMV s ị k ị t h ị p đ ị c l ị p v ị k ị t cu ị c g ị p t ị l ị t ị v ị ng và bi ị n c ị thi u máu c ị c b ị tái điệ n. Tuy nhiên, mô hình nguy c ị đ ị bi ị n khác đ ị không th ị y THA, đ ị c đ ị nh nghiã nh ị là bi ị n phân lo ị i "có/ không", k ị t h ị p đ ị c l ị p v ị t ị l ị t ị v ị ng trong v ị n. Th ị c ra, huy ị t áp th ị p h ị n th ị ọ ng n ị l ị n nh ị đ ị báo k ị t cu ị c x ị h ị n trong các đ ị ng đ ị ng th ị i. Trong c ị hai đ ị ng ký toàn c ị u biế n c ị vành cấp (GRACE) và đ ị ng ký ACTION-GWTG, t ị v ị ng trong v ị n tăng ị 20% cho m ị i 10 mmHg HA g ị m trong biệ u hiệ n. Trái ng ị c v ị đ ị m nguy c ị tiê u huy ị t kh ị i cho NMCT ọ ĐTNKÔĐ/ NMCT không ST chệ nh, trong đ ị m nguy c ị tiê u huy ị t kh ị i cho NMCT ọ NMCT ST chệ nh, HATT <100 mmHg n ị l ị n nh ị m ị t đ ị ng g ị m nh m ị cho mô hình, nh ị ng THA th ị không. Trong ị ng đ ị ng chi ị n l ị c toàn c ị u đ ị m ĐMV bi ị t ị c trong HCVC (GUSTO IIb) và glycoprotein IIb/ IIIa ti ị u c ị u trong ĐTNKÔĐ: th ị nghi ị m che ị n thu ị thê ị bằng d ị ng liệ u pháp Integrilin (PURSUIT), HA tâm thu

th p (≤ 90 mm Hg) liên quan m nh m v i t l t v ong 48 gi đến 30 ngày, nh ng khác bi t r t ít trong t l t v ong gi a b nh nhâ n có huyết áp tâm thu (HATT) cao (> 140 mm Hg) và HATT bình th ng hay tiền THA (121-140 mmHg). Ngay c THA nh ng (HATT lên đ n 200 mmHg) xu t hi n đ b o v trong phân tích ACTION NCDR v i 80,000 b nh nhâ n NMCT.



M c dù THA không ki m soát đ ợ c không biệ u hi n tăng đáng k t l t v ong trong vi n b nh nhâ n HCVC, mà là m t YTNC chính gây xu t huyết n i s nên còn là m t ch ng ch đ nh t ng đ i tiêu s i huyết. Khi h u qu xu t huyết n ă ng h n đánh giá qua hình ả nh HCVC, m t kết h p đa ng U gi a HA và ch y máu trong vi n đ ợ c quan sát thấy, có ch y máu quá m c cho c b nh nhâ n THA và HA th p. Trong phân tích t th nghiên m phân t ng nguy c nhanh b nh nhâ n ĐTNKÔĐ ng h u qu có h i v i th c hi n s m Guidelines ACC/ AHA (CRUSADE), ty lê cha y máu th p nh t b nh nhâ n HATT t 120 đ n 180 mmHg và tăng đ n v i HA trên và đ i khoa ng này. T ng t nh v y, trong đ ă ng ký ACTION NCDR đ i m nguy c ch y máu, không đ i m đ ợ c tính khi HATT 141-170 mmHg, 2 đ i m đ a ra cho HATT > 200 mmHg và 4 đ i m cho HATT ≤ 90 mmHg. Ng ợ c l i, bi n HA không n i lên nh mô t liên quan đ ợ c l p v i ch y máu trong chi n l c phân lo i b nh can thi p kh n và thông tim c p (ACUITY) và k t cu c hài hoà v i th nghiên m tái thông m ạch máu và đ ă t giá đ ĐMV trong NMCT c p (HORIZONS-AMI).

Nh ng nghiên c u này có các h n ch quan tr ng làm khó khăn trong xác đ nh tác đ ng c a đ i u tr THA trong c n c p cu a HCVC. T t c các đ li u quan sát, có kh năng gây nghi u thêm các gi i thích m t phân, ch a pha i là h u h t, mô t m i liên h có h i (nghi ch) đ ợ c quan sát gi a HA th p và t l t v ong sau HCVC, đ ợ c bi t đ i v i các giá tr HA trong ho c g n m c bình th ng. Ngoài ra, r t ít thông tin s n có t nh ng nghiên c u v th i kỳ g nh b nh kéo dài c a THA. M c dù có nh ng h n ch , các liên h nh t quán quan sát th y gi a h huyết áp v i c hai ty lê t v ong và ch y máu cho th y r ng tránh h huyết áp là m t nguyên t c đ i u tr quan tr ng nh ng b nh nhâ n HCVC (that avoidance of hypotension should be an important treatment principle in ACS patients).

4.2. Nguyên t c chung c a qu n lý HA ều bệ nh nhâ n HCVC

Cơ sở cho việc quản lý THA ở bệnh nhân HCVC là những thay đổi trong cân cân giữa cung cầu oxy cơ tim. Bệnh nhân HCVC được biết đến bởi tình trạng trong mối quan hệ này vì sự phát triển của HCVC là biểu hiện lâm sàng của thay đổi trong quá trình cung cầu nhu cầu và yêu cầu máu cơ cơ sẽ xảy ra lúc nghỉ hoặc tại mức tăng dần dần của nhu cầu. Mặc dù HA cao tăng nhu cầu oxy cơ tim, hệ quả đáng và nhanh HATTr có tiềm năng dẫn đến suy giảm lưu lượng máu vành và cung oxy, như thể hiện trong phần mức tiêu HA. Ngoài ra, bệnh nhân HCVC thường xuyên mắc không nên để nhỡ vì xu hướng đáp ứng quá mức đối với điều trị hạ HA.

Bởi vì các thử nghiệm có thể của giảm HA chưa thể hiện ở bệnh nhân HCVC, việc chọn thuốc hạ HA sẽ dựa trên cho bệnh nhân HCVC nên tập trung vào các thuốc mà căn cứ bằng chứng đã xác minh làm giảm nguy cơ cho bệnh nhân HCVC được lập với giảm HA. Những thuốc này bao gồm β -blockers, thuốc ức chế ACE (hoặc ARBs), trong bệnh nhân được lựa chọn, để kháng aldosterone nên thường được dùng để điều trị với liều duy trì trước khi các thuốc khác chưa có căn cứ bằng chứng xác minh được đưa ra.

Mức tiêu điều trị HA chưa được xác lập được biết riêng đối với bệnh nhân HCVC. Guidelines hiện nay đề nghị mức tiêu HA <140/90 mmHg và <130/80 mmHg đối với bệnh nhân đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn, những điều này áp dụng cho những người phòng ngừa phát triển lý THA ở giai đoạn cấp NMCT. HA có thể dao động sớm sau HCVC, do đó những người nên tập trung vào việc kiểm soát cơn đau và nên để nhỡ lâm sàng trước khi HA là mức tiêu của thể. Hơn nữa, HA phải hạ thấp và cơn thận thận tránh giảm HATTr đến <60 mmHg, vì điều này có thể làm giảm tưới máu mạch vành làm trầm trọng thêm thiếu máu cơ cơ. Mức tiêu HA < 130/80 mmHg tại thời điểm xuất viện là một lựa chọn hợp lý. Trong các cá nhân THA già với áp lực mạch riêng, hệ huyết áp tâm thu có thể dẫn đến mức HATTr rất thấp, góp phần vào tình trạng thiếu máu cơ tim.

4.3. Các thuốc hạ huyết áp có thể trong HCVC

4.3.1. Nitroglycerin

Nitroglycerin đã trở thành nền tảng điều trị trong những trường hợp qua và ở bệnh nhân THA có HCVC, nitroglycerin giúp làm giảm các triệu chứng thiếu máu cơ cơ và sung huyết phổi, và hiệu quả trong việc giảm HA dòng mạch. Tuy nhiên, bằng chứng thử nghiệm lâm sàng không hỗ trợ như hướng của nitrat trên kết quả HCVC. Các thử nghiệm GISSI-3 và nghiên

Các quy trình sống sót sau nhồi máu (ISIS)-4 bao gồm gần 80 000 bệnh nhân NMCT ST chênh không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong với việc sử dụng nitrat (7.0% nhồi ng ng với điều trị so với 7,2% nhóm dùng giả dược của GISSI-3; 7,3% so với 7,5%, tỷ lệ ng ng, trong ISIS-4). Do đó, các Guidelines của ACC/ AHA cho NMCT ST chênh không khuyên nitroglycerin để giảm biến cố nhồi ng ch để giảm đau do thiếu máu hoặc THA cấp hoặc để quản lý các cơn đau nhồi ng cấp C. Nitrates nên được sử dụng thận trọng ở bệnh nhân NMCT ST chênh thành đốm và chẹn ch để nh nhu nhồi máu thốt khỏi xuất hiện bởi tác dụng giảm tiên gánh của chúng. Các Guidelines cũng báo rằng nitroglycerin không nên sử dụng làm tăng thêm chi phí thuốc mà lợi ích của việc chẹn mạch trên kết quả của các thuốc β -blockers hoặc các chất ức chế ACE (điều trị này), đặc biệt là trong giai đoạn đầu của bệnh.

Kinh nghiệm với nitrat trong HCVC không ST chênh phần lớn là suy luận từ NMCT ST chênh vì thử nghiệm lâm sàng trên ĐTNKÔĐ/ NMCT không ST chênh thường thấy ít. Nitroglycerin đầu tiên nên dùng để giảm đau ở bệnh nhân HCVC, có thể tiếp theo tiêm tĩnh mạch hoặc thoa nitroglycerin hoặc uống các chế phẩm nitrat tác dụng dài. Bệnh nhân được điều trị bằng nitrat cần phải được theo dõi tác dụng phụ tiềm ẩn, hệ HA được biết sâu làm trầm trọng thêm thiếu máu cục bộ. Bệnh nhân tăng nguy cơ bao gồm người già, các cá nhân gia đình tích máu hoặc nhồi ng ng ng sử dụng sildenafil trong vòng 24 giờ hoặc tadalafil trong vòng 48 giờ. Khoan dung Nitrat là một vấn đề thặng dư ngay trong vòng 24 giờ đầu và nếu có thể thì nên để giảm bớt điều này bằng cách giảm liều tĩnh mạch và dùng thuốc liên tục không qua đêm ng tĩnh mạch một khi bệnh nhân ổn định tình trạng thiếu máu cục bộ.

4.3.2. β -Blockers

β -Blockers là nền tảng điều trị HCVC vì khả năng của chúng trên các giảm nhịp tim và HA nên giảm nhu cầu oxy tim. Các thuốc cân điều trị đầu tiên đã được chứng minh giảm kích thích vùng nhồi máu. β -Blockers giảm đột tử sớm sau NMCT do chẹn loạn nhịp và ngăn vỡ tim. Ở bệnh nhân NMCT ST chênh, nhồi ng lợi ích lâu dài dùng β -blocker sau ra viện dài hạn đã được thể hiện trong nhiều thử nghiệm. Vì vậy, việc thực hiện ngay sớm dùng β -blockers bây giờ xem là một thực hành tốt nhất đối với bệnh nhân HCVC.

Mặc dù β -blockers nên bắt đầu sớm và tiếp tục ít nhất 3 năm sau HCVC, đã có quan tâm nhiều về việc lựa chọn thích hợp bệnh nhân sử dụng β -blockers tĩnh mạch sớm sau HCVC. Phong trào β tĩnh mạch sớm thối lui trong một số thử nghiệm được thực hiện trong kỳ nguyên tiêu sơ bộ huyết giảm tử vong hoặc tái phát nhồi máu và do đó được sử dụng như một liệu pháp thông thường trong HCVC cho nhiều năm. Tuy nhiên, hai thử nghiệm Clopidogrel và Metoprolol ở nhồi máu cấp tim (COMMIT)/ nghiên cứu tim Trung Hoa (CCC) đã dẫn đến ra đời một phiên bản của khuyến nghị sử dụng β -blocker tĩnh mạch trong HCVC. Nghiên cứu này phân ng nhiên

45.852 b ệnh nh ậ n NMCT cấp th ộ hi ộ n lúc ti ộ m t ộ nh m ạch và sau đó u ộ ng β -blockers so v ộ i placebo, đánh giá k ộ t cu ộ c nguy ộ n phát g ộ p c ộ a ch ộ t, tái nh ộ máu, ng ộ ng tim ho ộ c t ộ vong do m ộ i nguy ộ n nh ậ n. T ộ i lúc xu ộ t vi ộ n ho ộ c lên đ ộ n 4 tu ộ n, cũ ng kh ộ ng có k ộ t c ộ c gi ộ m v ộ i metoprolol. Tuy nhiên, th ộ nghi ộ m COMMIT th ộ y gi ộ m tái nh ộ máu (2,0% so v ộ i 2,5%) và rung th ộ t (2,5% so v ộ i 3,0%), nh ộ ng la ộ i tăng ty ộ l ộ s ộ c tim (5,0% so v ộ i 3,9%) v ộ i s ộ d ộ ng β -blocker t ộ nh m ạch. Nguy ộ c s ộ c cao nh ộ t trong 2 ngày đ ộ u nh ộ p vi ộ n, đ ộ c bi ộ t ộ b ệnh nh ậ n có b ộ ng ch ộ ng v ộ huy ộ t đ ộ ng kh ộ ng ộ n đ ộ nh ho ộ c huy ộ t đ ộ ng bi ộ n gi ộ i t ộ i lúc phát hi ộ n. Trong m ộ t t ộ p h ộ p con phân tích các b ệnh nh ậ n THA (HATT > 140 mm Hg), kh ộ ng có kh ộ c bi ộ t đ ộ ng k ộ v ộ m ộ t th ộ ng kê gi ộ a các β -blocker và nh ộ nh gi ộ d ộ c thiên v ộ các đ ộ m kết nguy ộ n phát g ộ p, t ộ vong ho ộ c cho ộ ng tim đ ộ n đ ộ c, m ộ c dù đã có m ộ t xu ộ h ộ ng trong ộ ng h ộ β -blocker. Nghi ộ n c ộ u quan tr ộ ng này ch ộ ng minh li ộ u pháp β -blocker t ộ nh m ạch s ộ m nên s ộ d ộ ng m ộ t cách ch ộ n l ộ c và gi ộ i h ộ n cho nh ộ ng b ệnh nh ậ n tăng huyết áp ý nghĩa hay nh ộ p tìm nhanh (r ộ i lo ộ n nh ộ p nh ộ), ng ộ i có thi ộ u máu c ộ c b ộ đ ộ ng đi ộ n ra và ng ộ i có nguy ộ c th ộ p cho th ộ a hi ộ p huy ộ t đ ộ ng.

Các khuy ộ n cáo ACC/ AHA hi ộ n ta ộ i cho NMCT ST ch ộ nh và ĐTN kh ộ ng ô ộ n đ ộ nh/ NMCT kh ộ ng ST ch ộ nh khuy ộ n u ộ ng ộ c ch ộ β b ộ t đ ộ u trong v ộ ng 24 gi ộ đ ộ u, khi đã xác l ộ p b ệnh nh ậ n ộ n đ ộ nh và kh ộ ng có ch ộ ng ch ộ đ ộ nh. Vi ộ c l ộ a ch ộ n m ộ t β -blocker đ ộ a trên ti ộ chí đ ộ c đ ộ ng ho ộ c, tác đ ộ ng ph ộ và quen dùng cu ộ a bác sĩ nh ộ ng nói chung các β -blockers cho ộ n lo ộ c tim (ch ộ n l ộ c β 1) tác đ ộ ng ng ộ n kh ộ ng ho ộ t đ ộ ng giao c ộ m n ộ i t ộ i nh ộ metoprolol ho ộ c bisoprolol đ ộ c ộ a chu ộ ng h ộ n. Carvedilol khóa ca ộ thu ộ th ộ α 1 adrenergic và β 2, có tác đ ộ ng h ộ áp m ộ nh h ộ n thuốc ch ộ n l ộ c β 1 và do đó có th ộ là m ộ t l ộ a ch ộ n t ộ t cho b ệnh nh ậ n HCVC THA n ộ ng. Tuy nhiên, nên tránh ộ b ệnh nh ậ n t ộ c ng ộ n đ ộ ng h ộ h ộ p do tác đ ộ ng đ ộ i kh ộ ng β 2 trên đ ộ ng h ộ h ộ p. Ch ộ ng ch ộ đ ộ nh s ộ d ộ ng β -blockers trong HCVC bao g ộ m đ ộ u hi ộ u block cấp I (ECG kho ộ ng PR > 0,24 giây), block cấp II hay III, b ộ nh ph ộ i co thất ph ộ qua ộ n n ộ ng, suy tim m ộ t bù và h ộ huy ộ t áp. M ộ t s ộ phân tích meta k ộ t lu ộ n β -blockers cho ộ n lo ộ c tim kh ộ ng tác đ ộ ng b ộ t l ộ i đ ộ ng k ộ v ộ m ộ t lâm sàng trên đ ộ ng h ộ h ộ p ộ b ệnh nh ậ n b ộ nh ph ộ i t ộ c ng ộ n m ộ n t ộ nh, g ộ i ý r ộ ng β -blockers kh ộ ng nên t ộ bo ộ kho ộ i các b ệnh nh ậ n này.

4.3.3. Thu ộ c ch ộ n kênh canxi (CCB)

Nói chung, che ộ n kênh Canxi kh ộ ng h ộ ích trong thi ộ t l ộ p cu ộ a NMCT ST ch ộ nh lên c ộ p. Các th ộ nghi ộ m lâm sàng các da ộ ng phóng thích nhanh c ộ a nifedipine cho th ộ y tăng t ộ l ộ t ộ vong ộ b ệnh nh ậ n đ ộ u tr ộ thu ộ c này sau NMCT và hi ộ n t ộ i kh ộ ng có vai trò nifedipine tác đ ộ ng ng ộ n trong th ộ c hành lâm sàng. Các lo ộ i nondihydropyridine diltiazem và verapamil cũ ng gây th ộ t v ộ ng trong nh ộ ng năm đ ộ u NMCT và kh ộ ng khuy ộ n cáo s ộ d ộ ng th ộ ng xuyên trên b ệnh nh ậ n NMCT ST ch ộ nh lên. M ộ c dù m ộ t s ộ th ộ nghi ộ m lâm sàng ng ộ u nhiên g ộ i ý hi ộ u qu ộ ph ộ n nào l ộ n h ộ n cho che ộ n Canxi trong HCVC kh ộ ng ST ch ộ nh, m ộ t s ộ các nghi ộ n c ộ u này th ộ c hi ộ n g ộ n 30 năm tr ộ c và có tr ộ c th ộ i đ ộ i c ộ a s ộ d ộ ng β -blocker th ộ ng qui. H ộ n n ộ a, l ộ ích trong các th ộ nghi ộ m này là h ộ n ch ộ trên bi ộ n c ộ thi ộ u máu c ộ c b ộ tái phát kh ộ ng t ộ vong và ộ nh ộ ng

b ệnh nh ậ n có r ấ i lo ậ n ch ậ c năng thất trái, ậ nh h ậ ng b ậ t l ậ i trên t ậ l ậ t ậ v ậ ng đ ầ c nh ậ n th ậ y. Vì v ậ y, không có ch ậ đ ầ nh cho s ậ đ ộ ng th ậ ng xuyên c ậ a che ậ n canxi ậ b ệnh nh ậ ĐTNKÔĐ ho ậ c NMCT không ST ch ậ nh l ậ n. Các Guideline AHA/ ACC cho qu ậ n lý ĐTN KÔĐ và NMCT không ST ch ậ nh đ ề nghi ậ ậ nh ậ ng b ệnh nh ậ n thi ậ u m ậ u c ậ c b ậ ti ậ p t ậ c ho ậ c tái đ ầ n th ậ ng xuyên khi β -blockers ch ậ ng ch ậ đ ầ nh, che ậ n canxi nondihydropyridine (verapamil ho ậ c diltiazem) có th ậ đ ầ c thay th ậ trong tr ậ ng h ậ p không có r ấ i lo ậ n ch ậ c năng thất trái ậ nh ho ậ c ch ậ ng ch ậ đ ầ nh khác. C ậ n th ậ n tr ậ ng tránh dùng verapamil ho ậ c diltiazem ậ b ệnh nh ậ n có r ấ i lo ậ n ch ậ c năng thất trái và chúng không nên dùng c ậ ng v ậ i β -blockers trong t ậ nh hu ậ ng đ ầ.

B ậ ng ch ậ ng ích l ậ i c ậ a che ậ n canxi dihydropyridine trong HCVC là h ậ n ch ậ . Các thuốc này có hi ậ u qu ậ h ậ huy ậ t ậ p và có th ậ gi ậ m các tri ậ u ch ậ ng thi ậ u m ậ u c ậ c b ậ . T ậ t c ậ các che ậ n canxi có ti ậ m năng gây t ậ t huy ậ t ậ p và các thu ậ c ch ậ n canxi nondihydropyridine có th ậ thúc đ ầ y r ấ i lo ậ n đ ầ n truy ậ n, đ ầ c bi ậ t khi s ậ đ ộ ng k ậ t h ậ p v ậ i β -blockers.

4.3.4. Các ch ậ t ậ c ch ậ men chuy ậ n (ACE)

Các ch ậ t ậ c ch ậ ACE đ ầ c ch ậ đ ầ nh cho h ậ u h ậ t b ệnh nh ậ n HCVC và là l ậ a ch ậ n ậ a th ậ k dành cho qu ậ n lý HA c ậ NMCT ST ch ậ nh l ậ n và HCVC không ST ch ậ nh l ậ n. Các đ ậ li ậ u m ậ nh m ậ nh ậ t cho ậ c ch ậ ACE ậ qu ậ n th ậ NMCT ST ch ậ nh l ậ n, t ậ nh ậ m đ ầ h ậ u h ậ t các th ậ nghi ậ m đ ầ đ ầ c th ậ c hi ậ n, k ậ t qu ậ đ ầ c suy l ậ n ậ p du ậ ng cho ĐTNKÔĐ/ NMCT không ST ch ậ nh. Trong NMCT ST ch ậ nh, ậ c ch ậ ACE làm gi ậ m lan r ậ ng v ậ ng nh ậ i m ậ u, ng ậ tái c ậ u trúc thất trái và gi ậ n bu ậ ng tim, gi ậ p ng ậ a di ch ậ ng xu ậ i dòng (th ậ p ậ t) nh ậ lo ậ n nh ậ p th ậ t, suy tim ho ậ c th ậ m chí v ậ c ậ tim. Các th ậ nghi ậ m GISSI-3, ISIS-4 và CCS-1 ch ậ ng t ậ h ậ ng l ậ i t ậ s ậ du ậ ng s ậ m các ậ c ch ậ ACE v ậ i gi ậ m t ậ l ậ t ậ v ậ ng tuy ậ t đ ầ i là 0,8%, 0,5% và 0,5% nh ậ n th ậ y s ậ m 4 tu ậ n sau NMCT c ậ p.

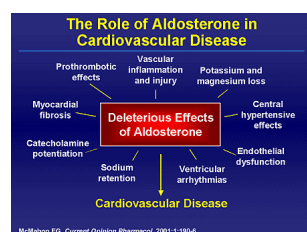
M ậ t phân t ậ k g ậ p t ậ nh ậ m nh ậ i m ậ u c ậ tim dùng ậ c ch ậ ACE, bao g ậ m ậ 100,000 b ệnh nh ậ n đ ầ c đ ầ u tr ậ trong v ậ ng 36 gi ậ c ậ NMCT c ậ p, th ậ y 7% t ậ l ậ t ậ v ậ ng t ậ ng đ ầ i th ậ p h ậ n ậ m ậ c 30 ngày trên nh ậ ng b ệnh nh ậ n đ ầ c đ ầ u tr ậ v ậ i các ậ c ch ậ ACE. L ậ i ích l ậ n nh ậ t là trong nh ậ m nguy ậ c cao nh ậ ng ậ i có suy tim bi ậ u l ậ u (23 ng ậ i s ậ ng s ậ t trên 1.000 b ệnh nh ậ n) và nh ậ ng ng ậ i có NMCT thành tr ậ c (11 ng ậ i đ ầ c c ậ u s ậ ng trên 1.000 b ệnh nh ậ n). Ty ậ l ậ suy tim không t ậ v ậ ng c ậ ng gi ậ m, nh ậ ng t ậ t huy ậ t ậ p và r ấ i lo ậ n ch ậ c năng th ậ nh ph ậ bi ậ n h ậ n. Khi các ch ậ t ậ c ch ậ ACE b ậ t đ ầ u mu ậ n sau NMCT trong cá nh ậ n có r ấ i lo ậ n ch ậ c năng thất trái và ti ậ p t ậ c duy tr ậ i lâu dài, l ậ i ích c ậ a chúng th ậ m chí còn m ậ nh m ậ h ậ n; t ậ l ậ t ậ v ậ ng gi ậ m ậ 20% đ ầ n 25% trong các th ậ nghi ậ m k ậ o dài nh ậ m đ ậ k giá ậ c ch ậ ACE trong các phân nh ậ m nguy ậ c cao.

4.3.5. c chệ thu thê Angiotensin (ARB)

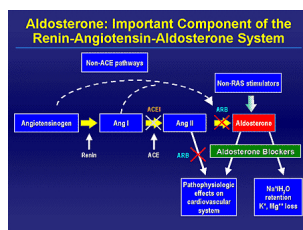
ARB là m t l a ch n h u ích thay thế c ch ACE bệ nh nhâ n ch ng ch đ nh ho c không dung n p c ch ACE. Các th nghi m VALIANT bệ nh nhâ n ng u nhiê n v i r i lo n ch c năng thất trái ho c suy tim trong vòng 10 ngày k t ngày NMCT c p đ u tr thêm v i valsartan, captopril, ho c s k t h p c hai. Valsartan là hi u qu nh captopril gi m các bi n c tim m ch nh ng bệ nh nhâ n có nguy c cao qua 2 năm ti p theo. Tuy nhiên, k t h p valsartan v i captopril tăng t l tác đ ng ph mà không c i thi n s ng còn. M t khác, OPTIMAAL cho th y m t xu h ng t l t vong tăng bệ nh nhâ n nh n losartan 50 mg m t l n m i ngày so v i bệ nh nhâ n nh n captopril 50 mg 3 l n m i ngày. K t qu tiêu c c thu đ c có th do li u trung bình losartan không t ng x ng. Tóm l i, vì c s b ng ch ng phù h p và l n h n cho c ch ACE nên các thu c này đ c a thích h n ARB cho bệ nh nhâ n dung na p đ c, nh ng ARB là m t l a ch n đ u tay thay cho c chế ACE khi bệ nh nhâ n không dung n p.

4.3.6. Đ i kha ng Aldosterone

Aldosterone, đ c ngăn chã n không hoàn toàn ngay c trên các cá thê v i li u c ch ACE cao, góp ph n cho c hai tái cấu trúc th t trái x u và x hóa c tim sau NMCT. Th nghi m EPHEUS thu na p > 6.600 bệ nh nhâ n NMCT có phân su t t ng máu thất trái $\leq 40\%$ và m t trong hai đ u hi u c a suy tim ho c đái tháo đ ng. Bệ nh nhâ n đ c phân ng u nhiê n dùng ch t c ch aldosterone ch n l c Eplerenone ho c gi đ c, bắt đầu t 3-14 ngày sau NMCT. Eplerenone gi m t l t vong t ng 15% và t l t vong tim m ch 17%, v i gi m đ t t do tim 21%. Nh ng ng i ghi danh, 87% đ c nh n ch t c ch ACE và 75% đ c nh n β -blockers, ch ra r ng li u pháp kháng aldosterone cung c p l i ích gia tăng v i các ch t này. M c dù spironolactone không đ c nghiê n c u c th trong HCVC, thuốc này đã ch ng minh m t l i ích đáng k trên t l t vong cho bệ nh nhâ n suy tim NYHA III hay IV trong th nghi m RALES và cũng là h p lý cho dùng spironolactone bệ nh nhâ n sau HCVC ng i có các tiêu chí EPHEUS.



Thu c đ i kháng aldosterone nên tránh b ệnh nhân v i n ng đ creatinin huy t thanh tăng đáng k ($\geq 2,5$ mg/ dL nam gi i, $\geq 2,0$ mg / dL ph n) ho c n ng đ kali cao ($\geq 5,0$ mEq / L) vì có nguy c nghiêm tr ng tăng kali huy t v i s đ ng các thuốc này nh ng b ệnh nhân v i đ ợ thanh th i creatinin ều c tính <50 mL/ min. Theo dõi xét nghi m và lâm sàng liên tu c là c n thi t cho nh ng b ệnh nhân đi u tr dài h n v i thu c đ i kháng aldosterone đ gi m thi u s xu t hi n và các bi n ch ng c a tăng kali máu. Thu c đ i kháng mineralocorticoid đang đ c t n đ ng trong số các thu c đ a trên b ng ch ng sau NMCT. Đi u này ph n ánh m i quan tâm thích h p v nguy c tăng kali máu v i các thuốc này. Tuy nhiên, nhi u b ệnh nhân có th dùng các thuốc an toàn hi u qu cao và không t n kém này v i theo dõi c n th n.



4.3.7. Thu c l i ti u

M c dù các thu c l i ti u thiazide và l i i ti u ki u thiazide đóng m t vai trò quan tr ng trong ki m soát lâu dài HA trong HCVC, thu c l i ti u đ c s đ ng ch y u cho các b ệnh nhân có b ng ch ng c a tăng áp c đ ợ đ ợ y, sung huyết t nh m ch ph i ho c suy tim. Đ c bi t th n tr ng c n thi t đ i v i h kali máu, có th gây lo n nh p sau HCVC. Thu c l i ti u vòng đ c a thích h n thiazide và thu c l i ti u ki u thiazide cho b ệnh nhân v i HCVC có suy tim (NYHA III ho c IV) ho c nh ng b ệnh nhân suy th n và ều c tính t c đ l c c u th n <45 mL / phút.

4.4. Tính an toàn thu c kháng đ ợ b ệnh nhân THA ch a ki m soát

Đi u tr HCVC bao g m m t s chi n l c có liên quan đ n b t ho t ti u c u và thu c ch ng đ ợ máu đ gi m nguy c huy t kh i và k t c c lâm sàng xấu. Hi u qu t ợ ng đối và đ an toàn c a đi u tr thu c kháng đ ợ và kháng ti u c u không khác bi t đáng k b ệnh nhân NMCT ST chênh, NMCT ST không chênh ho c ĐTN không ô n đ ợ nh. Trong quân th HCVC,

các thuốc này có hiệu quả nhất khi được sử dụng sớm. Nhóm thuốc này có thể dẫn đến nhồi máu tim bằng cách gây co thắt mạch vành, thông qua phản ứng co thắt mạch vành và tăng điều hòa cho các ĐM đầu cho can thiệp mạch vành qua da. Quan tâm nhất là trong bệnh nhân không kiểm soát được THA, nguy cơ đột quỵ xuất huyết tăng. Điều này cung cấp một lý do cho kiểm soát gắt gao THA ở bệnh nhân HCVC.

Nhanh chóng nhận định bệnh nhân đột quỵ để điều trị tái tưới máu vành là thách thức ở bệnh nhân HCVC với THA nặng. Gần như mọi việc sẽ dẫn đến các loại thuốc chống huyết khối làm gián đoạn hình thành huyết khối nội mạch là tiềm ẩn xuất huyết thể phát nặng. Quyết định theo dõi điều trị xâm lấn đối đầu với điều trị bảo tồn cần được đưa ra trên tiêu chí chấp nhận mạch, nhân khẩu học và lâm sàng tiêu chuẩn. Mặc dù THA thường chất không như huyết khối các quyết định tái thông mạch máu, khác hẳn liên quan gián tiếp đến các yếu tố như: chức năng thận, nên nhớ rằng nguy cơ chảy máu là đáng chú ý hơn với tăng huyết áp không kiểm soát được.

4.5. Kết luận

THA vẫn là tỷ lệ phổ biến cao ở bệnh nhân HCVC, đặc biệt là quần thể HCVC có tuổi. Đa số đáp ứng với các phương pháp tiêu chuẩn kiểm soát THA. Kiểm soát HA, thuốc cần nên chọn có cơ sở bằng chứng xác thực giảm nguy cơ trong HCVC. Nhóm thuốc này bao gồm β -blockers, các chất ức chế ACE hoặc ARB và nhóm bệnh nhân được lựa chọn, thuốc để kháng aldosterone. Mặc dù nitrat không thay đổi quá trình tự nhiên của HCVC, chúng rất hữu ích ở bệnh nhân THA với HCVC, đặc biệt nếu có triệu chứng liên quan hoặc các triệu chứng mạch vành. Chăm sóc đặc biệt nên theo dõi để tránh hạ huyết áp, nguy cơ càng làm xấu hơn triệu chứng mạch vành cấp tính. Nhóm lợi ích của điều trị THA trong HCVC thì rõ ràng là hợp lý, nhưng có lẽ như huyết khối dẫn đến tim mạch bệnh lâu dài và từ đó tạo vòng phản hồi vào hiệu quả của việc tiếp tục điều trị ngoại trú kiểm soát HA một khi điều trị có hiệu quả đã được khởi đầu lúc vào viện.

4.6. Khuyến cáo

1. Nếu không có chống chỉ định sử dụng β -blockers ở bệnh nhân HCVC, điều trị khởi đầu THA nên bao gồm β -blocker chọn lọc β_1 tác dụng ngắn không hoạt động giao cảm như metoprolol tartrate hoặc bisoprolol. Trị liệu β -Blocker thường nên bắt đầu ở liều trong vòng 24 giờ đầu tiên (Khuyến cáo I; Cấp bằng chứng C: A). Đối với bệnh nhân THA nặng hoặc triệu chứng mạch vành liên quan, một β -blocker tĩnh mạch (esmolol) có thể được xem xét (Khuyến cáo IIa;

Cấp chứng cứ: B). Đối với huyết động bệnh nhân không ổn định hoặc khi suy tim mất bù tiến triển, bắt đầu dùng thuốc β -blocker nên trì hoãn cho đến khi ổn định huyết động (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: A).

2. Bệnh nhân bệnh nhân HCVC và THA, nitrat cần được xem xét để giảm HA hoặc giảm triệu chứng liên quan hoặc các triệu chứng nghi ngờ mạch vành (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: C). Nitrates nên tránh ở bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu tim cấp và bệnh nhân suy tim huyết động không ổn định. Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hay tĩnh mạch được ưa thích cho dùng trước ban đầu và có thể chuyển đổi sang đường uống sau đó cho bệnh nhân không thể nuốt được thuốc kéo dài nếu có thể được.

3. Nếu có chứng cứ bệnh nhân sử dụng β -blocker hoặc tác dụng phụ không dung nạp, thì chế chế kênh canxi nondihydropyridine như verapamil hoặc diltiazem được thay thế cho bệnh nhân triệu chứng liên quan, gây rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim cấp có triệu chứng. Nếu ĐTN hoặc THA không kiểm soát được với một β -blocker đơn lẻ, chế chế kênh canxi dihydropyridine tác dụng dài được thêm vào sau khi sử dụng tối ưu của chế chế ACE (Khuyến cáo IIa; Cấp chứng cứ: B).

4. Một chế chế ACE (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: A) hoặc một ARB (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: B) được bổ sung nếu bệnh nhân có NMCT thành trì hoãn, nếu huyết áp vẫn tiến triển, nếu bệnh nhân có bệnh chứng cấp độ rối loạn chức năng thất trái hay suy tim hoặc nếu bệnh nhân có bệnh ĐTD. Đối với bệnh nhân HCVC nguy cơ thấp với phân suất tống máu thất trái ba phần tư và không có dấu hiệu của chứng chế chế ACE có thể coi là một thuốc hàng đầu kiểm soát HA (Khuyến cáo IIa; Cấp chứng cứ: A).

5. Thuốc đối kháng Aldosterone được chỉ định cho bệnh nhân đã nhận β -blockers và các chế chế ACE sau NMCT và có rối loạn chức năng thất trái và hoặc suy tim hoặc ĐTD. Nếu dùng kali huyết thanh phải được theo dõi. Bệnh nhân nên tránh ở bệnh nhân với mức creatinine huyết thanh tăng ($\geq 2,5$ mg / dL đàn ông, $\geq 2,0$ mg / dL phụ nữ) hoặc kali máu cao ($\geq 5,0$ mEq / L) (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: A).

6. Thuốc lợi tiểu vòng được ưa thích hơn thuốc lợi tiểu thiazide và thuốc thiazide cho bệnh nhân HCVC có suy tim (NYHA III hoặc IV) hoặc cho bệnh nhân suy thận và các chế chế lợi tiểu <30 mL / phút. Đối với bệnh nhân THA liên quan không kiểm soát được với một β -blocker, một chế chế ACE và một kháng aldosterone, một lợi tiểu thiazide hoặc thuốc thiazide được thêm vào các bệnh nhân nếu cần cho kiểm soát HA (Khuyến cáo I; Cấp chứng cứ: B).

7. M c tiêu HA là <140/90 mm Hg nh ng b nh nhān HCVC ng i huy t đ ng n đ nh (Khuyến cáo IIa; M c ch ng c : C). M c tiêu HA <130/80 mm Hg t i th i đi m xu t vi n là m t l a ch n h p lý (khuyến cáo IIb; C p ch ng c : C). HA ph i đ c h xu ng t t và c n th n tr ng tránh gi m HA tâm tr ng <60 mm Hg, vì đi u này làm gi m t i máu m ch vành và thi u máu cu c bō x u h n. (còn tiếp)

T “A Scientific Statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. 2015”.