

**CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM  
KHÔNG CÓ TẮC NGHẼN ĐỘNG MẠCH VÀNH (MINOCA)**

**Trần Ngọc Việt\***

Bệnh viện Đại học Y Dược Buôn Ma Thuột

\*Email: viettn@benhvienbmt.com

Ngày nhận bài: 28/5/2024

Ngày phản biện: 29/7/2024

Ngày duyệt đăng: 10/8/2024

**TÓM TẮT**

*Cơ chế sinh bệnh của bệnh động mạch vành đã biết là do mảng xơ vữa trong lòng động mạch vành, mảng xơ vữa phát triển gây bệnh động mạch vành mạn hay cơ đau thắt ngực ổn định, sự nứt vỡ mảng xơ vữa gây cơn đau thắt ngực không ổn định, nếu huyết khối hình thành làm tắc các vi mạch gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, huyết khối tắc hoàn toàn một động mạch vành gây nhồi máu cơ tim ST chênh lên tương ứng với vùng mà động mạch vành đó tưới máu. Trước đây, nhồi máu cơ tim do co thắt động mạch vành, cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal, nhồi máu cơ tim type 2... đã được nhiều tác giả quan tâm nhưng nhồi máu cơ tim không tắc động mạch vành còn là một ẩn số chưa xuất hiện trong y văn. Một vài năm gần đây, nhiều nhà lâm sàng can thiệp đã nhận thấy có nhiều trường hợp nhồi máu cơ tim có ST chênh lên nhưng không thấy tổn thương động mạch vành trên chụp mạch, nhiều nghiên cứu đã được công bố nhưng đến Guidelines ESC 2017 và khuyến cáo của Hội tim mạch Việt nam 2018 về nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên thì thuật ngữ nhồi máu cơ tim không tắc động mạch vành mới chính thức được định nghĩa với cụm từ MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries). MINOCA là một trong 10 điểm mới trong Guidelines lần này của ESC.*

**Từ khóa:** MINOCA, Nhồi máu cơ tim không tắc nghẽn động mạch vành, Bệnh viện Đại học Y Dược Buôn Ma Thuột.

**ABSTRACT**

**UPDATED DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MYOCARDIAL  
INFARCTION WITH NON-OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERIES  
(MINOCA)**

**Tran Ngoc Viet\***

Buon Ma Thuot Medical University Hospital

*The pathogenesis of coronary artery disease is known to be due to atherosclerotic plaques in the coronary artery, the development of atherosclerotic plaques causes chronic coronary artery disease or stable angina, the rupture of atherosclerotic plaques causes unstable angina, If a thrombus forms and blocks the microvessels causing a non-ST elevation MI, the thrombus completely blocks an artery causing an ST elevation MI corresponding to the area that that artery perfuses. Previously, MI due to coronary artery spasm, Prinzmetal angina, type 2 MI... have received attention from many authors, but myocardial infarction without coronary artery occlusion is still a mystery that has not appeared in the medical literature. In the past few years, many interventional clinicians have noticed that there are many cases of ST-elevation MI but no coronary artery damage on angiography. Many studies have been published but until the 2017 ESC Guidelines and the recommendations of the Vietnam Heart Association 2018 on acute ST-elevation myocardial infarction, the term non-obstructive coronary artery myocardial infarction was officially defined with the phrase MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries). MINOCA is one of 10 new points in this ESC's Guidelines.*

**Keywords:** MINOCA, Non-obstructive coronary artery myocardial infarction, Buon Ma Thuot Medical University Hospital.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuật ngữ MINCA (Myocardial infarction with normal coronary arteries: Nhồi máu cơ tim với các động mạch vành bình thường) và INOCA (Ischaemia and no obstructive coronary artery disease: thiếu máu cục bộ và không có tắc nghẽn động mạch vành) đã được đề cập trong y văn từ 80 năm trước, trong các báo cáo khám nghiệm tử thi mô tả hoại tử cơ tim ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim không có tổn thương động mạch vành đáng kể [5]. Về sau này, thuật ngữ MINOCA (Myocardial infarction with non-obstructive coronary artery: Nhồi máu cơ tim không có tắc nghẽn động mạch vành) thường dùng phổ biến hơn để bao gồm cả những bệnh nhân bị xơ vữa động mạch vành không đủ nghiêm trọng để gây ảnh hưởng đến lưu lượng mạch vành tim. Trong những năm gần đây bệnh lý này đã được nghiên cứu một cách hệ thống hơn, ngày càng hiểu rõ hơn về cơ chế sinh bệnh, nguyên nhân gây bệnh, phương pháp điều trị cũng như các biện pháp dự phòng thứ phát.

Một tỷ lệ không nhỏ các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có thể là MINOCA, tuy nhiên trên thực tế nhiều bác sĩ cho rằng chỉ có dấu ấn sinh học (troponin tăng) mà không có tổn thương động mạch vành thì có thể loại trừ NMCT. Theo Tamis-Holland JE và cộng sự (2019), MINOCA có thể xảy ra với tỷ lệ 5 - 6% trong NMCT cấp và dao động trong quần thể từ 5 - 15%. Bệnh nhân MINOCA thường gặp ở người trẻ hơn, nhiều khả năng là phụ nữ và ít bị rối loạn lipide máu.

Ngoài ra theo Tuyên bố khoa học của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) về chẩn đoán và điều trị MINOCA được lưu hành ngày 27/3/2019 có những điểm chính sau đây:

- Chẩn đoán MINOCA nên được thực hiện theo Định nghĩa toàn cầu thứ tư về NMCT, trong trường hợp không có bệnh động mạch vành tắc nghẽn (CAD) (không có tổn thương > 50%).

- Chẩn đoán MINOCA nên loại trừ: 1) các nguyên nhân rõ ràng khác làm tăng troponin (ví dụ: thuyên tắc phổi, nhiễm trùng huyết, v.v.), 2) bệnh mạch vành tắc nghẽn bị bỏ sót (ví dụ: hẹp đoạn xa hoặc tắc các nhánh nhỏ), và 3) không do thiếu máu cục bộ nguyên nhân gây tổn thương tế bào cơ (ví dụ, viêm cơ tim).

- Bệnh mạch vành không tắc nghẽn bằng chụp mạch vành nên được phân biệt giữa bệnh nhân có động mạch vành bình thường và có bất thường tối thiểu ở lòng mạch vành (hẹp <30%) và xơ vữa động mạch vành từ nhẹ đến trung bình (30% đến <50%). FFR có thể hữu ích. Hội chứng Takotsubo nên được xem xét riêng vì nó không được coi là MI theo Định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về NMCT.

- Sự phá vỡ mảng bám là phổ biến trong MINOCA và bao gồm vỡ mảng bám, xói mòn mảng bám và nốt vôi hóa. Các tác giả khuyến nghị sử dụng chụp cắt lớp kết hợp quang học hoặc siêu âm nội mạch ở những bệnh nhân có bằng chứng CAD không tắc nghẽn bằng chụp mạch.

- Co thắt mạch vành là một nguyên nhân phổ biến khác của MINOCA, được định nghĩa là sự co mạch > 90% của động mạch vành thượng tâm mạc dẫn đến lưu lượng máu mạch vành bị tổn hại.

- Kỹ thuật tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán co thắt mạch vành là tiêm bolus acetylcholine liều cao vào mạch vành với đáp ứng được đánh giá bằng chụp mạch cản quang xâm lấn.

- Rối loạn chức năng vi mạch vành có thể góp phần gây ra MINOCA và cần nghiên cứu thêm.

- Huyết khối hoặc thuyên tắc mạch vành có thể dẫn đến MINOCA, có hoặc không có tình trạng tăng đông máu.

- Bóc tách động mạch vành tự phát (Spontaneous coronary artery dissection: SCAD) nên được coi là nguyên nhân của MINOCA.

- Quản lý MINOCA dựa trên bằng chứng hạn chế và không có thử nghiệm đối chứng, ngẫu nhiên, tiền cứu. Các loại thuốc (aspirin, statin, thuốc chẹn beta, clopidogrel, thuốc ức chế men chuyển/thuốc chẹn thụ thể angiotensin) nên được cân nhắc dựa trên cơ chế cơ bản của MINOCA ở mỗi cá nhân. Nếu có bất kỳ bằng chứng nào về xơ vữa động mạch, các yếu tố nguy cơ CAD có thể thay đổi được nên được điều trị tích cực.

- Co thắt mạch vành được điều trị tốt nhất bằng thuốc chẹn kênh canxi và lợi ích của nitrat tác dụng kéo dài chưa rõ ràng.

- Cần nghiên cứu thêm về MINOCA để xác định hiệu quả của các loại thuốc nhằm ngăn ngừa NMCT cấp thứ phát [3].

## II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

### 2.1. Căn nguyên của MINOCA

#### 2.1.1. Căn nguyên do xơ vữa động mạch vành

Do mảng xơ vữa không ổn định gây vỡ mảng bám (Thuật ngữ này bao gồm các trường hợp nút vỡ, xói mòn mảng xơ vữa hoặc nốt vôi hóa gây ra nhồi máu cơ tim type 1 theo định nghĩa toàn cầu)

Cơ chế gây MINOCA: Mảng bám bị phá vỡ kích thích sự hình thành huyết khối gây NMCT cấp do thuyên tắc ở xa hoặc co thắt mạch hoặc đôi khi gây huyết khối hoàn toàn nhưng tự ly giải huyết khối tự phát bản đi gây tắc các nhánh tận hoặc gây hẹp < 50% đường kính các động mạch vành chính.

Để chẩn đoán mảng xơ vữa không ổn định cần phải dựa vào các chẩn đoán hình ảnh xâm lấn trong lòng mạch như siêu âm trong lòng mạch (IVUS = Intravascular Ultrasound) hoặc chụp cắt lớp vi tính quang học với độ phân giải cao (OCT = Optical Coherence Tomography). Chụp cắt lớp vi tính mạch vành thông thường không thể cho thấy đầy đủ các thay đổi chi tiết trong lòng mạch nên nhiều khuyến cáo hiện nay khuyến nên thực hiện các xét nghiệm nói trên ở những bệnh nhân nghi ngờ MINOCA để xác định rõ cơ chế tổn thương và khẳng định chẩn đoán [1],[3],[5].

#### 2.1.2. Căn nguyên không do xơ vữa động mạch vành

##### *Co thắt động mạch vành tại ngoại mạc*

Được định nghĩa là sự co thắt động mạch vành ngoại tâm mạc > 90% đường kính làm giảm tưới máu cơ tim. Co thắt động mạch vành tại ngoại mạc có thể gây nên bởi thuốc hoặc độc chất (ví dụ: cocain, fluorouracil) dẫn đến tăng hoạt động của các cơ trơn mạch máu hoặc tự phát do rối loạn trương lực vận mạch. Tăng hoạt động cơ trơn mạch máu hình như là cơ chế sinh lý bệnh chính thông qua vai trò tương đối của các tế bào nội mô và các lớp áo ngoài trong việc điều chỉnh trương lực co thắt này. Chẩn đoán co thắt động mạch vành tại ngoại mạc đòi hỏi phải có bằng chứng co thắt mạch vành theo bảng 2 dưới đây:

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán co thắt mạch vành <sup>[1]</sup>

STT	Tiêu chuẩn
1	<p>Cơn đau thắt ngực có đáp ứng với Nitrate - trong cơn khởi phát tự phát với ít nhất một đặc điểm sau:</p> <p>a/ Đau ngực lúc nghỉ, đặc biệt giữa đêm hoặc sáng sớm</p> <p>b/ Làm thay đổi hoàn toàn khả năng gắng sức trong ngày - giảm vào buổi sáng</p> <p>c/ Tăng thông khí có thể gây ra cơn đau</p> <p>d/ Các thuốc chẹn kênh canxi làm ngưng cơn đau</p>
2	<p>Thay đổi trên điện tâm đồ do thiếu máu cơ tim cục bộ thoáng qua trong cơn khởi phát tự phát, bao gồm bất cứ dấu hiệu nào sau đây trong ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp:</p> <p>a/ ST chênh lên &gt; 0,1 mV</p> <p>b/ ST chênh xuống &gt; 0,1 mV</p> <p>c/ Sóng U đảo ngược mới.</p>

Co thắt mạch vành được xác định khi có tắc nghẽn thoáng qua hoàn toàn hoặc gần như hoàn toàn động mạch vành (>90% đường kính động mạch vành) với cơn đau thắt ngực và thay đổi trên điện tâm đồ do thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc tự phát hoặc đáp ứng với test kích thích acetylcholin hoặc ergot hoặc tăng thông khí.

**Rối loạn chức năng vi mạch mạch vành**

Vi tuần hoàn mạch vành bao gồm các mạch máu có đường kính < 0,5 mm, không hiện hình rõ trên phim chụp động mạch vành. Rối loạn này thường thấy ở phụ nữ và bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ tim mạch (lớn tuổi, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc hoặc rối loạn lipid máu. MINOCA khác với bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ không tắc nghẽn động mạch vành vì bệnh lý này xảy ra trên những bệnh nhân ổn định không có NMCT. Rối loạn chức năng vi tuần hoàn mạch vành có thể gây thiếu máu cơ tim nhưng cũng có thể là hậu quả của tổn thương cơ tim do bất cứ nguyên nhân nào.

Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng vi mạch mạch vành: bao gồm các bệnh nhân bị đau ngực do thiếu máu cơ tim cục bộ, động mạch vành lớn không tắc nghẽn và lưu lượng mạch vành suy yếu được xác định bởi bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Dự trữ lưu lượng vành < 2,0 (FFR = Fractional Flow Reserve) trong đáp ứng với thuốc kích thích giãn mạch adenosine.

- Có bằng chứng của co thắt vi mạch máu được chẩn đoán qua test kích thích co thắt mạch vành: Bệnh nhân có biểu hiện nặng ngực và thay đổi kiểu thiếu máu cơ tim cục bộ trên ECG được gây ra khi dùng thuốc kích thích acetylcholine trong trường hợp không có co thắt động mạch vành thượng tâm mạc.

- Lưu lượng mạch vành bị suy yếu được đánh giá bằng thang điểm TIMI: Hiện tượng máu chảy chậm trong mạch vành ghi nhận trên hình ảnh chụp động mạch vành có thể xảy ra tự phát và đặc trưng bởi sự chậm trễ thẩm thấu tương phản trong động mạch (cần > 3 nhịp tim để lấp đầy mạch khi nghỉ) [1],[3].

**Huyết khối/Thuyên tắc vi mạch vành**

Là tình trạng huyết khối trong mạch vành thượng tâm mạc tự ly giải một phần gây thuyên tắc vi mạch vành gây ra bệnh lý mạch vành không tắc nghẽn (MINOCA) trên hình ảnh phim chụp động mạch vành. Tình trạng này có thể gặp ở bệnh nhân có hoặc không tăng đông máu.

Các rối loạn tăng đông có thể do di truyền hoặc mắc phải:

- Di truyền: Không hiếm gặp trong dân số nói chung như: Đột biến yếu tố V Leiden (chiếm 5% dân số), tăng yếu tố VIII/ Von Willebrand (chiếm 25% dân số), tỷ lệ lưu hành khác nhau tùy theo chủng tộc/sắc tộc.

- Mắc phải: Xuất huyết giảm tiểu cầu do huyết khối (TTP = Thrombotic Thrombocytopenic Purpura), hội chứng Antiphospholipid (APS = Antiphospholipid Syndrome), giảm tiểu cầu do heparin (HIT = Heparin Induced Thrombocytopenia), suy tủy tăng sinh (như bệnh đa hồng cầu, tăng sinh tiểu cầu là những bệnh về huyết học đơn dòng hiếm gặp có thể gây ra những biểu hiện huyết khối tĩnh mạch hoặc động mạch) [3].

Điều quan trọng là cần kiểm tra các yếu tố đông máu cho các bệnh nhân MINOCA sau khi giai đoạn cấp đã được giải quyết, đặc biệt là ở những phụ nữ trẻ: Yếu tố V Leiden, yếu tố VIII, protein C hoạt hóa, protein S hoạt hóa, prothrombin 20210A, chất kháng đông máu lupus, các kháng thể kháng phospholipid trong huyết tương của bệnh nhân sau đó được đo trực tiếp bằng xét nghiệm miễn dịch của các kháng thể IgG và IgM gắn với phức hợp phospholipid/beta-2 glycoprotein 1 [3].

#### ***Bóc tách động mạch vành tự phát***

Cơ chế chính xác của tình trạng này hiện nay chưa rõ. Tắc nghẽn dòng máu trong mạch vành là do tách lớp áo giữa và lớp áo ngoài động mạch, dẫn đến tụ máu trong thành mạch lõi vào trong lòng mạch gây hẹp dòng chảy động mạch vành. Đây là nguyên nhân phổ biến của NMCT cấp ở phụ nữ < 50 tuổi, mặc dù hầu hết là NMCT có tắc nghẽn các động mạch vành không phải MINOCA, tuy nhiên trong một số ít trường hợp các động mạch vành có thể gần như bình thường chỉ giảm đi sự trơn láng của lòng mạch và điều này nên xem là một nguyên nhân của MINOCA. Chẩn đoán bóc tách động mạch vành tự phát dựa vào kỹ thuật chụp cắt lớp kết hợp quang học độ phân giải cao (OCT) hoặc mức độ thấp hơn là siêu âm trong lòng mạch (IVUS).

#### ***Nhồi máu cơ tim do mất cung cầu oxy***

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư năm 2018 về nhồi máu cơ tim thì nhồi máu cơ tim do mất cung cầu oxy được xếp vào NMCT type 2 dựa vào bệnh học, lâm sàng, sự khác biệt về tiên lượng, sự khác biệt về điều trị. Khác với Type 1, NMCT type 2 không do tình trạng hình thành huyết khối cấp tính sau nứt vỡ mảnh xơ vữa động mạch vành. Tình trạng thiếu máu cơ tim trong NMCT type 2 khi có sự cung cấp oxy cho cơ tim bị thiếu và/ hoặc cơ tim trong tình trạng cần tiêu thụ oxy nhiều hơn. Có nhiều cơ chế gây ra mất cung cầu oxy cơ tim nhưng hầu hết khởi phát từ nguyên nhân ngoài động mạch vành làm giảm cung cấp oxy và/hoặc tăng nhu cầu oxy cơ tim thường xảy ra trên những bệnh nhân có bệnh động mạch vành ổn định đã biết, đột ngột xuất hiện những biến cố mới như: suy tim cấp, sốc, nhiễm trùng huyết, viêm phổi, suy hô hấp cấp, rối loạn nhịp nhanh/nhịp chậm, thiếu máu, xuất huyết, tăng huyết áp cấp cứu, hậu phẫu. tuy nhiên vẫn có thể xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh lý động mạch vành. Một số khảo sát ở Mỹ ghi nhận NMCT type 2 thường gặp hơn type 1 với 57 - 75%. Một nghiên cứu khác tại Thụy điển cho thấy MINOCA chiếm 8% trong tổng số NMCT, trong đó 18% là NMCT type 2, 82% là NMCT type 1 [3],[4],[9].

Cũng có sự khác nhau giữa MINOCA và NMCT type 2: MINOCA chỉ được chẩn đoán sau chụp mạch vành ở những bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng của NMCT gợi ý cơ chế tại động mạch vành, còn NMCT type 2 thường được chẩn đoán ở bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng có cơ chế ngoài động mạch vành [5].

**Hội chứng hô hấp cấp tính nặng do nhiễm SARS-CoV-2 (COVID-19)**

Trong hội chứng hô hấp cấp tính nặng do nhiễm coronavirus 2 (COVID-19), một số lượng đáng kể bệnh nhân xuất hiện đau ngực hoặc thay đổi điện tâm đồ và được tìm thấy hội chứng hô hấp cấp tính nặng do nhiễm coronavirus 2 (COVID-19) có sự gia tăng của troponin tim gợi ý tổn thương cơ tim. Ở những bệnh nhân này, bao gồm cả tổn thương cơ tim do cơ chế không do thiếu máu cục bộ, NMCT type I do tăng xu hướng vỡ mảng xơ vữa, hoặc NMCT type II do huyết khối lan tỏa nghiêm trọng, cung cầu không phù hợp, hoặc co thắt mạch vành. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy tình trạng tăng đông lan rộng phát triển như một bệnh lý toàn thân, biểu hiện của nhiễm COVID-19 nặng. Các dữ liệu từ các nghiên cứu quan sát khác nhau cho thấy tỷ lệ tăng của tình trạng tăng đông máu ở những bệnh nhân này chủ yếu là do mức độ viêm tăng lên, các dấu hiệu như protein phản ứng C, tiêu sợi huyết và sự hiện diện của kháng thể kháng phospholipid. Trong một nghiên cứu khám nghiệm tử thi bệnh nhân tử vong vì COVID-19, vi huyết khối tim là nguyên nhân bệnh lý phổ biến nhất của tế bào cơ hoại tử [8].

**2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán**

Chẩn đoán MINOCA theo AHA và định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về nhồi máu cơ tim năm 2018:

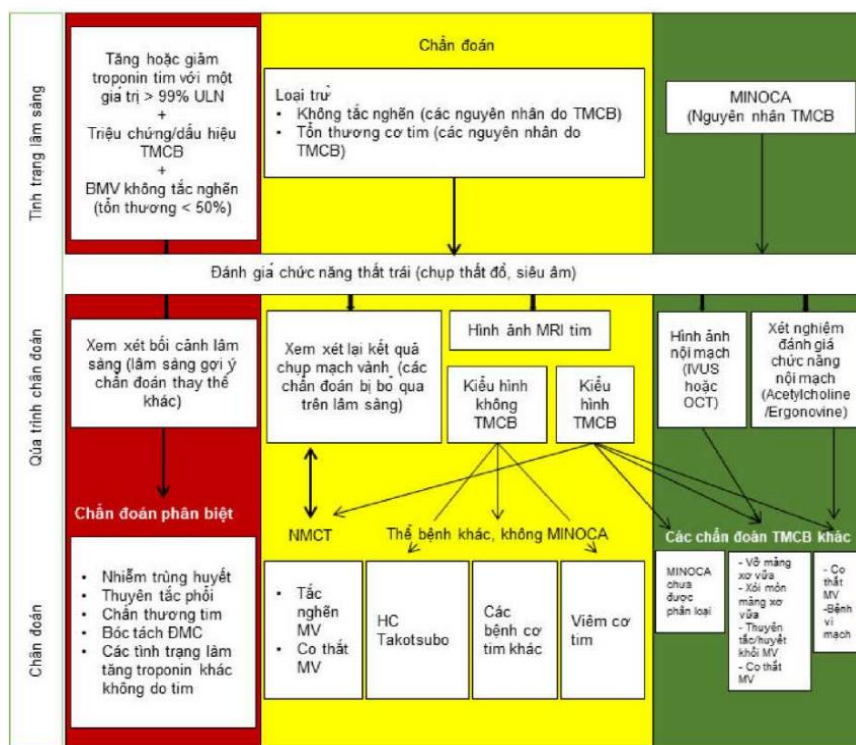
Chẩn đoán MINOCA trên những bệnh nhân NMCT cấp có đầy đủ các tiêu chuẩn sau đây
1. Nhồi máu cơ tim cấp theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về nhồi máu cơ tim
- Tăng hoặc giảm cTn với ít nhất một giá trị trên 99% bách phân vị giới hạn trên
Kèm theo triệu chứng lâm sàng kết hợp của NMCT với ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
- Các triệu chứng của NMCT
- Bằng chứng của thiếu máu cơ tim cục bộ mới trên lâm sàng
- Xuất hiện sóng Q bệnh lý
- Bằng chứng hình ảnh về mặt cơ tim mới hoặc bất thường vận động thành vùng theo mô hình phù hợp với nguyên nhân thiếu máu cục bộ
- Xác định huyết khối mạch vành bằng chụp động mạch hoặc khám nghiệm tử thi
2. Không có tắc nghẽn động mạch vành trên hình ảnh chụp động mạch vành
Xác định không có tắc nghẽn động mạch vành trên hình ảnh chụp động mạch vành nghĩa là không có động mạch vành nào hẹp > 50% trong bất kỳ động mạch vành chính nào.
Điều này bao gồm tất cả những bệnh nhân có:
- Động mạch vành bình thường (không có hẹp trên chụp động mạch vành)
- Bất thường lòng mạch mức độ nhẹ (các chỗ hẹp < 30%)
- Tổn thương xơ vữa động mạch vành trung bình (hẹp > 30% nhưng < 50%)
3. Không có chẩn đoán đặc hiệu khác:
Các chẩn đoán khác nhưng không giới hạn các nguyên nhân không do bệnh tim thiếu máu cục bộ bao gồm nhiễm trùng huyết, thuyên tắc mạch phổi, viêm cơ tim

Như vậy chẩn đoán MINOCA yêu cầu (1) sự hiện diện của AMI (theo Định nghĩa toàn cầu thứ tư về AMI, năm 2018), (2) động mạch vành không tắc nghẽn trên chụp mạch vành xâm lấn, được định nghĩa là không có hẹp mạch vành > 50% ở bất kỳ động mạch vành chính nào có khả năng liên quan đến nhồi máu, và (3) không có nguyên nhân cụ thể rõ ràng về mặt lâm sàng cho biểu hiện cấp tính [3,5].

MINOCA có thể xuất hiện với NMCT ST chênh lên (STEMI) (khoảng 1/3) hoặc non - STEMI (khoảng 2/3) [1]. Như đã nêu trước đó, các nguyên nhân của MINOCA có thể được chia thành các rối loạn liên quan đến mạch vành, cơ tim hoặc không liên quan đến tim.

Vào những năm 1980, DeWood et al. báo cáo rằng khoảng 10% bệnh nhân mắc MI được phát hiện có CAD không tắc nghẽn [2]. Hiện tại, tỷ lệ lưu hành có thể còn cao hơn trong kỷ nguyên xét nghiệm troponin tim có độ nhạy cao, do độ đặc hiệu thấp hơn trong chẩn đoán NMCT cấp. Một đánh giá có hệ thống của Pasupathy et al. cho thấy tỷ lệ lưu hành MINOCA là 6% ở bệnh nhân ACS, với phạm vi rộng từ 1- 15% [3,8,9]. Điều này chủ yếu là do sự khác biệt trong quần thể nghiên cứu và sự không đồng nhất trong định nghĩa của nó. Tỷ lệ mắc MINOCA cao hơn được tìm thấy ở những bệnh nhân trẻ tuổi (61,3% so với 58,8%,  $p < 0,001$ ), nữ (43% so với 24%,  $p < 0,001$ ), bệnh nhân không phải da trắng (25% so với 12%,  $p < 0,0001$ ) và ở những bệnh nhân không phải STEMI (78% so với 51%,  $p < 0,0001$ ), so với AMI có CAD tắc nghẽn [5].

### 2.3. Tiếp cận chẩn đoán



Hình 1. Quy trình lâm sàng chẩn đoán MINOCA [2,9]

Theo: Collet JP., *European Heart Journal*, 2020

#### Lưu ý:

Hội chứng Takotsuko có triệu chứng lâm sàng tương tự như NMCT như: đau ngực sau xương ức, tăng dấu ấn sinh học cơ tim tăng, ST chênh lên trên ECG, nhưng theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư, năm 2018 không coi hội chứng Tukotsubo là NMCT mà thuộc nhóm bệnh cơ tim riêng biệt. Bệnh cơ tim Tukotsubo còn được gọi là bệnh cơ tim do căng thẳng, là hội chứng hiếm gặp nhưng hiện nay đã được ghi nhận nhiều hơn. Bệnh phổ biến hơn ở phụ nữ tuổi mãn kinh và được kích hoạt bởi sự căng thẳng (stress) về cảm xúc và thể chất dữ dội như: mất người thân, bạo hành gia đình, thiên tai... Bệnh đặc trưng bởi hiện tượng vô động phần mỏm tim, tăng động phần đáy tim trên siêu âm tim giống bệnh động mạch cấp nhưng chụp động mạch vành không có hẹp đáng kể.

## 2.4. Điều trị

Mặc dù, tái thông động mạch vành qua da là liệu pháp nền tảng trong NMCT có tắc nghẽn động mạch vành, nhưng đây không phải là lựa chọn điều trị MINOCA.

Việc điều trị MINOCA đòi hỏi một cách tiếp cận cá nhân tùy thuộc vào chẩn đoán cơ bản và có thể bị giới hạn bởi khả năng tiếp cận cộng hưởng từ tim (CMR) của bác sĩ lâm sàng trong các trung tâm PCI hoặc việc sử dụng CMR như một công cụ hỗ trợ chẩn đoán. Vẫn còn rất ít dữ liệu thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên về điều trị trong MINOCA, mặc dù các nghiên cứu quan sát đã báo cáo tỷ lệ tử vong thấp hơn ở những bệnh nhân MINOCA đã sử dụng thuốc ức chế hệ thống renin-angiotensin- aldosterone (RAAS) và statin, bao gồm phân tích xu hướng điều trị của 9.138 bệnh nhân mắc MINOCA trong sổ đăng ký SWEDEHEART (hệ thống thông tin về cải thiện và chăm sóc y tế dựa trên bằng chứng trong điều trị bệnh tim mạch của Thụy Điển). Kết quả cho thấy tác dụng có lợi lâu dài của việc điều trị bằng statin và thuốc ức chế men chuyển (ACEi) hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin (ARB) đối với kết quả ở bệnh nhân MINOCA, một xu hướng hướng tới tác dụng tích cực của điều trị bằng thuốc chẹn beta và tác dụng trung tính của liệu pháp kháng tiểu cầu kép.

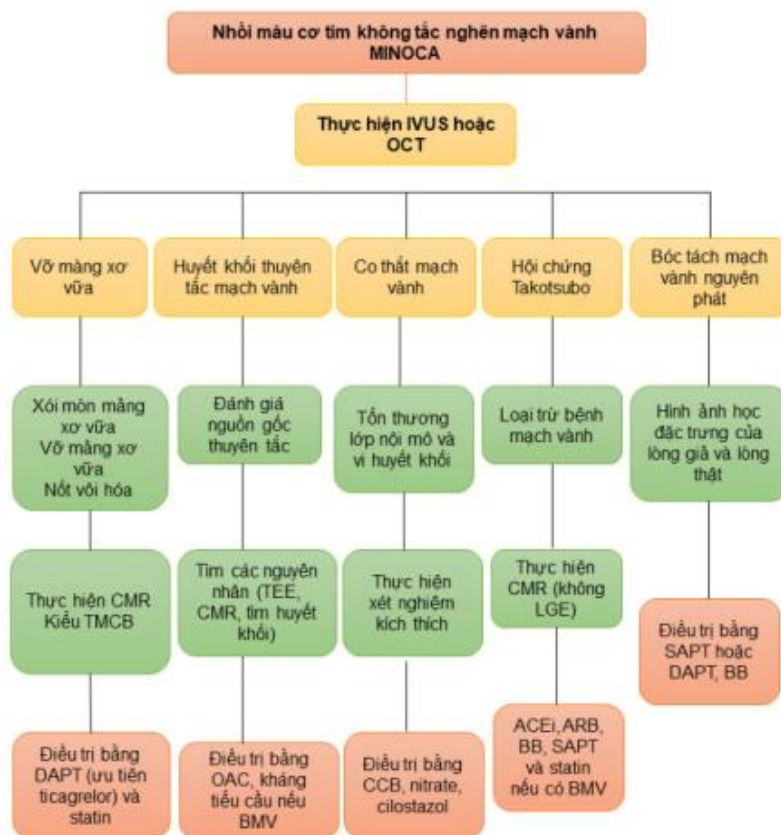
MINOCA-BAT (NCT03686696) là một thử nghiệm ngẫu nhiên của thuốc chẹn beta và ACEi hoặc ARB so với giả dược liên quan đến 3.500 bệnh nhân MINOCA. Kết cục chính của MINOCA-BAT là tìm ra tỷ lệ tử vong hoặc tái nhập viện do NMCT, đột quy hoặc suy tim và thử nghiệm sẽ hoàn thành vào năm 2025. Kết quả của nghiên cứu đó có thể ảnh hưởng đến các hướng dẫn điều trị trong tương lai cho bệnh nhân mắc MINOCA. Chất đối kháng thụ thể mineralocorticoid (MRA) có thể có một vai trò lý thuyết trong việc cải thiện kết quả của bệnh nhân MINOCA vì nồng độ aldosterone ngay sau NMCT cấp tính có liên quan đến tử vong do mọi nguyên nhân. Aldosterone làm trung gian cho các tác động hạ nguồn của hoạt hóa RAAS, bao gồm rối loạn chức năng nội mô, viêm và xơ hóa, nhưng hiện tại, không có dữ liệu thử nghiệm về liệu pháp MRA ở bệnh nhân MINOCA [7]. Trong khi chờ đợi kết quả của những nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng, các chuyên gia đưa ra các tóm tắt chẩn đoán và điều trị dựa trên cơ chế, tiếp cận chẩn đoán [1],[2],[3],[7],[9] (Bảng 3) và Chiến lược quản lý và sử dụng các xét nghiệm hình ảnh học dựa trên tiến trình chẩn đoán [6,9] (Hình 2) dưới đây:

Bảng 3. Tóm tắt chẩn đoán và điều trị dựa trên cơ chế, tiếp cận chẩn đoán

Cơ chế	Tiếp cận chẩn đoán	Điều trị
Bóc tách động mạch tự phát (SCAD)	Chụp động mạch vành	Aspirin + Chẹn beta
Thiếu máu cục bộ do bất xứng cung cầu	Hỏi chi tiết bệnh sử và khám lâm sàng	Điều trị tác nhân kích thích
Vỡ màng xơ vữa	Chụp động mạch vành với việc ứng dụng các kỹ thuật hình ảnh học nội mạch (IVUS hoặc OCT)	- Aspirin +statin cường độ cao - Chẹn beta và ức chế men chuyển nêys có suy chức năng thất trái - Xem xét kháng kết tập tiểu cầu kép
Co thắt mạch vành	Xét nghiệm kích thích nội mạch bằng acetylcholine hoặc Ergonovine	Chẹn kênh canxi



Cơ chế	Tiếp cận chẩn đoán	Điều trị
Suy chức năng vi mạch	Chụp động mạch vành	Điều trị giảm đau bằng ức chế kênh canxi và chẹn beta
Huyết khối thuyên tắc động mạch vành	- Chụp động mạch vành với việc ứng dụng các kỹ thuật hình ảnh học nội mạch (IVUS hoặc OCT) - Xét nghiệm tìm huyết khối	Điều trị mục tiêu cho tình trạng tăng đông đặc hiệu bằng kháng tiểu cầu hoặc thuốc kháng đông



Hình 2. Chiến lược quản lý và sử dụng các xét nghiệm hình ảnh học dựa trên tiền trình chẩn đoán [6]

Ghi chú: ACEI: Thuốc ức chế men chuyển, ARB: Thuốc ức chế thụ thể Angiotensin, BB: Thuốc ức chế beta, BMV: Bệnh mạch vành, DAPT: Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép, SAPT: Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu đơn, LGE: Bắt thuốc gadolinium giai đoạn muộn, OAC: Thuốc chống đông đường uống, TEE: Siêu âm qua thực quản, TMCB: Thiếu máu cục bộ.

### III. KẾT LUẬN

MINOCA chỉ được xem xét chẩn đoán ở những bệnh nhân không có tắc nghẽn động mạch vành trên hình ảnh chụp động mạch vành sau khi loại trừ những nguyên nhân khác gây tăng troponin và không có tình trạng lâm sàng nào khác dẫn đến tổn thương cơ tim mà không có thiếu máu cơ tim cục bộ. Hình ảnh nội mạch (IVUS, OCT) có thể là một công cụ

chiến lược trong chẩn đoán và điều trị MINOCA. Cho đến hiện nay bệnh nhân MINOCA được điều trị bằng các thuốc ACEI/ARB/BB, statin, các liệu pháp DAPT, SAPT, OAC...tùy theo nguyên nhân.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Collet JP et al Esc 2020: Guideline for the management of acute coronary syndromes in patient presenting without persistent ST- segment elevation. *European Heart Journal*. 2020.1-79.
  2. Beltram. JH et al: The What, When, Who, Why, How and Where of Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA). *Circ J* 2016. 80, 11 - 16.
  3. Tamis-Holland. EJ et el: Contemporary Diagnosis and Management of Patient With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease:
  4. Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019, Mar 27, <https://doi.10.1161/CIR.0000000000000670>.
  5. Pasupathy. S et al: Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation*. 2015. 131, 861-870.
  6. Pustjens T.F.S, Appeman Y., Damma, P., TenBer, J.M et al: Guideline for the management of myocardial infarction/injury with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): A position paper from Dutch ACS working group. *Neth Heart J*. 2020. 28, 116-130.
  7. Vincenzo Sucato, Gabriella Tesla, Sebastiano Puglisi et al: Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): Intracoronary imaging-based diagnosis and management. *J of Cardiolgy*. 2021. 143, 624 - 640.
  8. Syker.R, Doherty. Dmagion. Ket al:
  9. What an interventionalist Needs to Know About MI with Non-obstructive Coronary Arteries. *Interventional Cardiology Review* .2021. 16:e, <https://doi.org/10.15420/icr.2021.10>.
-