

HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng động mạch vành cấp hay hội chứng vành cấp (HCVC) bao gồm cơn ĐTN không ổn định, NMCT không ST chênh lên và NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Cơ chế bệnh sinh chính của hội chứng vành cấp là mảng xơ vữa bị vỡ hay loét dẫn đến cục máu đông tạo lập làm nghẽn ĐMV.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng ĐTNKÔĐ dưới các dạng sau:

- ✓ ĐTN lúc nghỉ, kéo dài >20 phút.
- ✓ ĐTN nặng mới (CCS III).
- ✓ Tiền sử ĐTNÔĐ diễn tiến nặng (CCS III).
- ✓ ĐTN sau NMCT.

Khám lâm sàng: dấu hiệu suy tim hoặc rối loạn huyết động gợi ý chẩn đoán. Mục tiêu quan trọng là loại trừ nguyên nhân không do tim.

2. Điện tâm đồ

Đo điện tâm đồ 12 chuyển đạo cơ bản và các chuyển đạo V_{3R} , V_{4R} , V_7 - V_9 , đo lại khi tái phát triệu chứng, sau 6-9 giờ và 24 giờ, và trước xuất viện.

Biến đổi điện tâm đồ với đoạn ST chênh xuống và/hoặc thay đổi sóng T gợi ý chẩn đoán HCVC không ST chênh lên: ST mới chênh xuống nằm ngang hoặc chênh xuống $\geq 0,05\text{mV}$ ở hai chuyển đạo liên tiếp; và/hoặc sóng T đảo ngược $\geq 0,1\text{mV}$ ở hai chuyển đạo với sóng R cao hoặc $R/S > 1$.

Biến đổi điện tâm đồ với đoạn ST chênh lên mới tại điểm J $\geq 0,2\text{mV}$ (nam) $\geq 0,15\text{mV}$ (nữ) ở V_1 - V_2 ; và/hoặc $\geq 0,1\text{mV}$ ở các chuyển đạo khác gợi ý chẩn đoán NMCT có đoạn ST chênh lên.

3. Men tim

Men troponin tăng sớm (3-4 giờ) ở bệnh nhân NMCT cấp. Trong một số trường hợp HCVCKSTCL, men troponin tăng nhẹ sau 48-72 giờ.

Bảng 1. Chất chỉ điểm sinh học phát hiện hoại tử cơ tim					
	Độ đặc hiệu	Độ nhạy	Bắt đầu	Đỉnh	Bình thường
CK-MB mass	++	+	4 giờ	24 giờ	72 giờ
Troponin T	+++	+++	4 giờ	24-48 giờ	5-21 ngày
Troponin I	+++	+++	3-4 giờ	24-36 giờ	5-14 ngày

Trong quá trình chẩn đoán các thể lâm sàng của HCVC cần theo dõi sự thay đổi của nồng độ hs-TnT mỗi 3-4 giờ.

4. Siêu âm tim: phát hiện rối loạn vận động vùng và chẩn đoán phân biệt.

5. Các xét nghiệm khác

Một số chất chỉ điểm khác nhằm chẩn đoán phân biệt: D-dimer (thuyên tắc phổi), BNP/NT-proBNP (khó thở, suy tim), Hb (thiếu máu), bạch cầu (bệnh viêm nhiễm), chức năng thận.

Một số xét nghiệm bổ sung khác khi cần thiết sẽ cung cấp những thông tin hỗ trợ đánh giá nguy cơ tử vong và các biến cố thiếu máu cơ tim của bệnh nhân như CRP, interleukin-6, BNP/NT-proBNP.

6. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim

Hiệp hội Tim mạch châu Âu (ESC)/ Trường môn Tim Mạch Hoa kỳ (ACCF)/ Hội Tim Hoa kỳ (AHA)/ Liên đoàn Tim mạch Thế giới (WHF) đã hợp lại vào 2007 và đưa ra một thống nhất chung về định nghĩa NMCT.

Tiêu chuẩn Nhồi máu cơ tim cấp được dùng khi có bằng chứng hoại tử cơ tim trong bối cảnh lâm sàng kết hợp với thiếu máu cơ tim. Theo đó có một trong yếu tố sau cho phép **chẩn đoán nhồi máu cơ tim**:

(1) Có sự tăng và/hoặc giảm các chất chỉ điểm cơ tim (tốt nhất là troponin) với ít nhất một giá trị > 99% bách phân vị của giới hạn trên kèm theo bằng chứng thiếu máu cơ tim như có ít nhất một trong những dấu chứng sau:

- + Các triệu chứng thiếu máu.
- + Thay đổi của điện tim cho thấy có dấu thiếu máu (ST-T mới biến đổi đôi hoặc bloc nhánh trái mới xuất hiện).
- + Sự xuất hiện của các sóng Q bệnh lý trên điện tim.
- + Chẩn đoán hình ảnh cho phép sự mới mất đi sự sống của cơ tim hoặc sự bất thường vận động vùng.

(2) Đột tử bao gồm ngừng tim, thường với triệu chứng gợi ý thiếu máu, kèm theo sự mới chênh lên của ST hoặc bloc nhánh trái mới xuất hiện, và/hoặc bằng chứng của cục máu đông mới qua chụp mạch vành và/hoặc khi phẫu thuật tử thi nhưng tử vong xảy ra lấy máu hoặc vào lúc trước khi xuất hiện các chất chỉ điểm tim trong máu.

(3) Đối với can thiệp mạch vành qua da đối với bệnh nhân có trị số troponin cơ bản bình thường, sự gia tăng chỉ điểm tim trên bách phân vị thứ 99 là một chỉ điểm hoại tử cơ tim khi tiến hành can thiệp. Theo qui ước sự gia tăng chỉ điểm tim trên 3 lần bách phân vị thứ 99 giới hạn trên có thể xem như là NMCT liên quan can thiệp. Một nhóm nhỏ liên quan đến thuyên tắc stent.

(4) Đối với phẫu thuật cầu nối mạch vành ở bệnh nhân có trị số troponin bình thường sự gia tăng các chất chỉ điểm tim trên 5 lần bách phân vị thứ 99 giới hạn trên kèm theo sóng Q bệnh lý mới xuất hiện hoặc bloc nhánh trái mới có hoặc chụp vành cho thấy tắc rõ động mạch vành mới hoặc cầu nối mới hoặc chẩn đoán hình ảnh cho thấy mất tính sống cơ tim thì có thể xác định NMCT liên quan phẫu thuật cầu nối.

(5) Các dấu chứng bệnh học cho thấy NMCT.

Tiêu chuẩn nhồi máu cơ tim có trước khi có một trong những tiêu chuẩn:

(1) Có sự xuất hiện sóng Q bệnh lý mới kèm theo triệu chứng hoặc không có triệu chứng .

(2) Chẩn đoán hình ảnh cho thấy có vùng mất sự sống cơ tim, như mỏng đi hoặc co rút, mà nguyên nhân do thiếu máu.

(3) Các bằng chứng bệnh học cho thấy NMCT lành hoặc đang lành.

III. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ

Bảng 2. Phân độ Killip

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng
I	Không có triệu chứng của suy tim trái
II	Ran âm <1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T3 ngựa phi
III	Phù phổi cấp
IV	Sốc tim

Bảng 3. Thang điểm nguy cơ TIMI ở HCVCKSTCL

Yếu tố	Điểm
Tuổi ≥ 65	1
≥3 yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV (đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, tiền sử gia đình)	1
Hẹp ĐMV đã được chứng minh bằng chụp ĐMV trước đó	1
Đã được sử dụng Aspirin trong vòng 7 ngày	1
≥2 cơn ĐTN khi nghỉ trong vòng 24 giờ	1
Men tim tăng	1
Biến đổi đoạn ST ≥0,5mm	1

Nguy cơ tử vong chung, NMCT mới hoặc tái phát, hoặc TMCT nặng cần phải tái thông mạch vành trong 14 ngày: nguy cơ thấp (0-2 điểm); nguy cơ trung bình (3-4 điểm) và nguy cơ cao (5-7 điểm).

Bảng 4. Thang điểm nguy cơ TIMI ở NMCTSTCL

Các yếu tố	Điểm
Tuổi ≥75	3
Tuổi 65 - 74	2
Tiền căn đái tháo đường, tăng huyết áp hoặc đau thắt ngực	1
Huyết áp tâm thu <100mmHg	3

Nhịp tim >100 lần/phút	2
Killip II-IV	2
Cân nặng <67 kg	1
ST chênh lên vùng trước hoặc bloc nhánh trái	1
Thời gian điều trị tưới máu >4 giờ	1

Nguy cơ tử vong trong vòng 30 ngày: nguy cơ thấp (0-2 điểm); nguy cơ trung bình (3-7 điểm) và nguy cơ cao (≥ 8 điểm).

Bảng 5. Thang điểm nguy cơ GRACE

Nguy cơ	GRACE	Tử vong bệnh viện	GRACE	Tử vong 6 tháng
Thấp	≤ 108	< 1%	≤ 88	< 3%
Trung bình	109-140	1-3%	89-118	3-8%
Cao	> 140	> 3%	> 118	> 8%

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hội chứng vành cấp không ST chênh lên

1.1. Điều trị chống thiếu máu cơ tim

1.1.1. Nitrate

Nitrate ngậm dưới hoặc khí dung (0,3-0,6mg), tối đa có thể dùng 3 liều. Nếu không giảm đau ngực sau 3 liều mỗi 5 phút, truyền tĩnh mạch liều 5-10 μ g/phút, tăng liều 10 μ g/phút mỗi 3-5 phút cho đến khi giảm đau ngực hoặc HATT <100mmHg, tối đa 75-100 μ g/phút.

Chống chỉ định: huyết áp thấp <90 mmHg, đang sử dụng sildenafil (Viagra) trong vòng 24-48 giờ.

1.1.2. Chẹn beta

Hiệu quả giảm biến cố NMCT, TMCB tái phát, tử vong và rối loạn nhịp thất.

Mục tiêu điều trị là nhịp tim 50-60 lần/phút.

Chẹn beta được chỉ định sớm trong 24 giờ đầu nếu không có (1) dấu hiệu suy tim, (2) bằng chứng giảm cung lượng tim, (3) tăng nguy cơ bị sốc tim hoặc (4) chống chỉ định của thuốc chẹn beta (PR >0,24 giây, block nhĩ thất độ 2 hay 3, nhịp tim <60 l/p, HA <90 mmHg, bệnh đường hô hấp phản ứng). Metoprolol 25-50mg uống hoặc 5mg TM chậm 1-2 phút (nếu không có suy tim).

1.1.3. Chẹn kênh canxi

Chỉ định ở bệnh nhân ĐTN dai dẳng mặc dù điều trị đủ liều nitrate và chẹn beta, chống chỉ định với chẹn beta và tăng huyết áp, hoặc co thắt động mạch vành.

1.1.4. Morphin

Khi không giảm đau ngực với 3 viên nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hoặc đau ngực tái phát khi sử dụng đầy đủ các thuốc điều trị chống TMCT.

1.2. Điều trị chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu

Khi chỉ định thuốc chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu, cần đánh giá nguy cơ xuất huyết dựa vào thang điểm CRUSADE.

1.2.1. Thuốc chống kết tập tiểu cầu

Aspirin được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân nếu không chống chỉ định, liều ban đầu là 160-325 mg và duy trì 75-100 mg/ngày suốt đời.

Nhóm ức chế thụ thể P2Y₁₂:

- Prasugrel: liều nạp 60mg trước can thiệp và duy trì 10mg/ngày.

- Ticagretor: liều nạp 180mg và duy trì 90mg x 2 lần/ngày, chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ trung bình-cao (VD tăng men tim).

- Clopidogrel: liều nạp 300 mg (600 mg nếu can thiệp cấp cứu) và duy trì 75 mg trong vòng 12 tháng nếu không dùng prasugrel hoặc ticagretor. Duy trì liều cao 150mg/ngày ở bệnh nhân điều trị can thiệp nhưng không có nguy cơ chảy máu cao.

Khi kết hợp hai thuốc chống kết tập tiểu cầu, chỉ định thuốc ức chế bơm proton ở bệnh nhân tiền sử xuất huyết tiêu hoá hoặc loét dạ dày, và những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ (nhiễm HP, >65 tuổi, sử dụng kháng đông hoặc steroid).

Kháng thụ thể GP IIb/IIIa: Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban. Ở đối tượng HCVC nguy cơ cao và có can thiệp ĐMV và/hoặc có đái tháo đường.

1.2.2. Thuốc chống đông

*** Enoxaparin**

Liều bolus: 30mg TM, nếu bệnh nhân <75 tuổi và mức creatinine ≤2,5 mg/ml hay 221 μmol/L (nam) hoặc ≤2 mg/ml hay 177 μmol/L (nữ).

Liều duy trì 1mg/kg/12 giờ TDD, tối đa là 8 ngày. Nếu bệnh nhân >75 tuổi, liều 0,75mg/kg/12 giờ TDD. Nếu bệnh nhân có mức thanh thải creatinine <30ml/phút, liều 1mg/kg/24 giờ.

*** Fondaparinux**

Liều bolus 2,5 mg TM, duy trì 2,5mg/ngày (tối đa 8 ngày) nếu bệnh nhân có mức creatinine ≤3 mg/ml hay 265 μmol/L.

*** Bivalirudin**

Liều bolus 0,1mg/kg TM, duy trì 0,25mg/kg/giờ TTM.

1.3. Thuốc tiêu sợi huyết

Không được khuyến cáo ở các bệnh nhân HCVC không có ST chênh lên hoặc block nhánh trái mới xuất hiện trong bệnh cảnh của HCVC.

1.4. Thuốc khác

1.4.1. Thuốc ức chế hệ thống renin-angiotensin-aldosterone

Thuốc UCMC được chỉ định điều trị lâu dài ở tất cả bệnh nhân có EF <40% và bệnh nhân đái tháo đường, tăng huyết áp hoặc bệnh thận mạn.

Chẹn thụ thể cần xem xét ở bệnh nhân không dung nạp UCMC.

1.4.2. Thuốc điều trị rối loạn lipid máu

Chỉ định statin ngay sau nhập viện bất chấp mức cholesteron, mục tiêu LDL-C <100 mg/dL. Đạt mức LDL-C <70 mg/dL trong vòng 10 ngày.

1.4.3. Thuốc kháng Aldosterone

Chỉ định ở bệnh nhân có EF <40% kèm đái tháo đường hoặc suy tim đã điều trị với UCMC và chẹn beta.

1.5. Điều trị can thiệp

Can thiệp động mạch vành qua da giúp ngăn ngừa biến chứng sớm và/hoặc cải thiện sống còn lâu dài.

Bảng 6. Đánh giá can thiệp ở bệnh nhân HCVCSTCL	
Nguy cơ rất cao	
	<ul style="list-style-type: none">- Huyết động không ổn định hoặc choáng tim- Đau ngực tái phát hoặc đang diễn tiến không đáp ứng với điều trị bằng thuốc- Rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc ngưng tim- Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim- Suy tim cấp- Đoạn ST-T thay đổi động tái diễn
Nguy cơ cao	
	<ul style="list-style-type: none">- Chẩn đoán NMCT không ST chênh lên- Thay đổi động học sóng T hoặc đoạn ST (có triệu chứng hoặc thầm lặng)- GRACE score >140
Nguy cơ trung bình	
	<ul style="list-style-type: none">- Đái tháo đường hoặc suy thận (eGFR <60ml/p/1,73m²)- LVEF <40% hoặc suy tim sung huyết- Đau ngực xảy ra sớm sau nhồi máu hoặc tiền căn có can thiệp mạch vành qua da/phẫu thuật bắc cầu mạch vành

- GRACE score >109 và <140 hoặc triệu chứng tái diễn/thiếu máu qua nghiệm pháp không xâm lấn
--

Bảng 7. Thời điểm chụp mạch vành và tái thông ĐMV ở HCVCKSTCL		
Khuyến cáo	Nhóm	Mức
Chụp MV khẩn cấp (<2 giờ) ở bệnh nhân nguy cơ rất cao	I	C
Can thiệp sớm (<24 giờ) ở bệnh nhân có ít nhất 1 tiêu chí nguy cơ cao	I	A
Can thiệp (<72 giờ sau triệu chứng đầu tiên) <ul style="list-style-type: none"> ▪ ≥1 tiêu chí nguy cơ trung bình ▪ Triệu chứng tái phát 	I	A
Ở bệnh nhân sốc tim, can thiệp động mạch không thủ phạm không khuyến cáo	III	B

2. Điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên

2.1. Điều trị thường quy

2.1.1. Thở oxy

Chỉ định thở oxy 2-4 l/p cho tất cả bệnh nhân ít nhất 6 giờ khi ổn định và kéo dài 24-48 giờ có dấu hiệu suy tim, duy trì SaO₂ >90%.

2.1.2. Nitrate: tương tự như trên.

2.1.3. Morphin

Liều 4-8mg TM, tăng liều 2-8mg mỗi 5-15 phút (liều tối đa 10-15mg). Nếu suy hô hấp do morphine, naloxone 0,1-0,2mg TM mỗi 15 phút. Nếu buồn nôn và nôn ới nhiều, sử dụng phenothiazine.

2.1.4. Thuốc chống kết tập tiểu cầu

Aspirin: liều nạp 162-325mg và duy trì 75-162mg/ngày.

2.1.5. Thuốc chẹn beta

Chẹn beta có thể giảm đau ngực, giảm nhu cầu dùng thuốc giảm đau, giảm kích thước nhồi máu, giảm tử vong và rối loạn nhịp nguy hiểm. Không sử dụng chẹn beta truyền tĩnh mạch khi NMCT Killip ≥II bởi nguy cơ gây sốc tim. Các bước sử dụng chẹn beta tĩnh mạch gồm:

(1) Loại trừ bệnh nhân suy tim, huyết áp <90 mmHg, nhịp chậm <60 l/p, hoặc block nhĩ thất độ I.

(2) Metoprolol liều 5mg TM, tối đa 15mg.

(3) Theo dõi mỗi 2-5 phút sau tiêm, nếu nhịp tim <60 l/p hoặc HA <100 mmHg thì không sử dụng nữa.

(4) Nếu huyết động ổn định sau liều cuối cùng 15 phút, chỉ định metoprolol liều 50mg/6 giờ uống trong 48 giờ và sau đó liều 100mg/12 giờ.

2.1.6. Thuốc ức chế hệ thống renin-angiotensin-aldosterone

Hiệu quả của UCMC là giảm tải cấu trúc thất trái, giảm suy tim và giảm tử vong, cải thiện huyết áp.

Sau khi sử dụng aspirin, chẹn beta (nếu có) và tái tưới máu mạch vành; tất cả bệnh nhân NMCT nguy cơ cao hoặc nhồi máu rộng đặc biệt là nhồi máu thành trước, tiền sử nhồi máu cơ tim, sung huyết ở phổi hay EF <40% được chỉ định dùng UCMC sớm trong vòng 24 giờ nếu không có tụt huyết áp (HATT <100mmHg hoặc giảm >30mmHg so với huyết áp nền) và CCD.

Thuốc ức chế thụ thể được dùng thay thế khi không dung nạp UCMC.

2.1.7. Thuốc chống đông

Can thiệp tiên phát	
Heparin	100 U/kg bolus TM (60 UI/kg nếu dùng GP IIb/IIIa)
Bivalirudin	Bolus 0,75mg/kg, sau đó truyền 1,75 mg/kg/giờ.
Tiêu sợi huyết hoặc không tái tưới máu	
Enoxaparin	Ở bệnh nhân <75 tuổi và mức creatinine ≤2,5 mg/ml hay 221 μmol/L (nam) hoặc ≤2 mg/ml hay 177 μmol/L (nữ): bolus 30 mg, sau đó duy trì liều 1mg/kg/12 giờ (tối đa 8 ngày). Hai liều đầu TDD không quá 100mg. Nếu bệnh nhân >75 tuổi, liều 0,75mg/kg/12 giờ TDD. Nếu bệnh nhân có mức thanh thải creatinine <30ml/phút, liều 1mg/kg/24 giờ.
Heparin	Bolus 60 UI/kg TM, tối đa 4000 UI, tiếp theo TTM 12 UI/kg/giờ, tối đa 1000 UI/giờ. Mục tiêu: aPTT 50-70 giây, theo dõi 3, 6, 12 và 24 giờ.
Fondaparinux	Liều bolus 2,5 mg TM, duy trì 2,5mg/ngày (tối đa 8 ngày) nếu bệnh nhân có mức creatinine ≤3 mg/ml hay 265 μmol/L.

2.1.8. Thuốc điều trị rối loạn lipid máu

Chỉ định statin ngay sau nhập viện bắt chấp mức cholesteron, mục tiêu LDL-C <100 mg/dL. Đạt mức LDL-C <70 mg/dL trong vòng 10 ngày.

2.2. Điều trị tái tưới máu

2.2.1. Thuốc tiêu sợi huyết

Đối tượng bệnh nhân có lợi ích lớn khi sử dụng tiêu sợi huyết gồm: nhồi máu vùng trước, tuổi >75, rối loạn chức năng thất trái, HA <100mmHg hoặc đau ngực trong 1 giờ.

Có 3 thể hệ tiêu sợi huyết: Streptokinase (thể hệ 1), Alteplase (thể hệ 2) và Reteplase hoặc Tenecteplase (thể hệ 3).

- ✓ Streptokinase (SK): 1,5 triệu đơn vị pha với 100ml NaCl TTM trong 30-60 phút.
- ✓ Alteplase (t-PA): 15 mg TM, duy trì 0,75 mg/kg trong 30 phút (không quá 50mg) sau đó 0,5 mg/kg trong 60 phút (không quá 35mg) và tổng liều không quá 100 mg.

2.2.2. Nong động mạch vành qua da

Tái thông bằng nong ĐMV đã được nhiều nghiên cứu chứng minh là có hiệu quả hơn thuốc tiêu sợi huyết trên cả tử vong lẫn tái phát NMCT.

Bảng 8. Tái thông động mạch vành ở NMCTSTCL		
Khuyến cáo	Nhóm	Mức
Điều trị tái thông ở tất cả bệnh nhân có thời gian khởi phát triệu chứng <12 giờ và ST chênh lên kéo dài	I	A
Trường hợp không còn đoạn ST chênh lên, tái thông thì đầu chỉ định ở bệnh nhân còn triệu chứng NMCT và ít nhất 1 tiêu chí sau: - Huyết động không ổn định hoặc choáng tim - Đau ngực tái phát hoặc đang diễn tiến không đáp ứng với điều trị bằng thuốc - Rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc ngưng tim - Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim - Suy tim cấp - Đoạn ST-T thay đổi động tái diễn, đặc biệt đoạn ST chênh lên	I	C
Thời gian khởi phát triệu chứng >12 giờ, can thiệp thì đầu chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng hoặc dấu hiệu thiếu máu cơ tim, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm	I	C
Điều trị tái tưới máu với can thiệp thì đầu nên được xem xét cho bệnh nhân nhập viện muộn (12-48 giờ) sau khi khởi phát triệu chứng	IIa	B

3. Điều trị nội khoa dài hạn và phòng ngừa tái phát

- Giảm cân: BMI= 18,5-24,9 kg/m² (vòng eo <90cm nam và 80cm nữ).
- Bỏ hút thuốc lá (nếu có).
- Hoạt động thể lực: mỗi ngày 30 phút, ít nhất 5 ngày/tuần.
- Kiểm soát huyết áp <140/90 mmHg hoặc <130/80 mmHg ở bệnh nhân đái tháo đường, bệnh thận mạn.
- Điều trị đái tháo đường: mục tiêu HbA_{1c} <7%.
- Kiểm soát lipid máu: LDL-C <70 mg%.
- Aspirin 75-160 mg/ngày uống lâu dài ở bệnh nhân không can thiệp và không chống chỉ định. Nếu bệnh nhân can thiệp và đặt stent không bọc thuốc thì liều aspirin

160-325 mg/ngày trong vòng 1 tháng và sau đó duy trì 75-160 mg/ngày. Nếu bệnh nhân can thiệp và đặt stent bọc thuốc thì liều aspirin 160-325 mg/ngày trong 3 tháng với loại SES (sirolimus-eluting stent) và 6 tháng với loại PES (paclitaxel-eluting stent), duy trì 75-160 mg/ngày.

- Clopidogrel 75mg/ngày ít nhất 1 năm.
- Chẹn beta nếu không chống chỉ định.
- UCMC ở bệnh nhân có suy tim, rối loạn chức năng thất trái (EF <40%), tăng huyết áp hoặc đái tháo đường.
- Kháng aldosteron ở bệnh nhân suy tim.
- Nitroglycerin để điều trị triệu chứng đau ngực.
- Chẹn kênh canxi được chỉ định ở bệnh nhân không được khống chế tốt bởi chẹn beta hoặc chống chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Lâm Việt và cs (2008), “Chẩn đoán và điều trị bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên”, *Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá - Hội Tim mạch học Việt Nam*, Nhà xuất bản Y học, tr. 351-393.
2. Nguyễn Lâm Việt và cs (2008), “Xử trí nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên”, *Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá - Hội Tim mạch học Việt Nam*, Nhà xuất bản Y học, tr. 394-437.
3. Bassand JP, et al (2011), “Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes”, *ESC Guidelines Desk Reference*, Springer Healthcare, pp. 55-68.
4. De Werf FV, et al (2011), “AMI in patients presenting with persistent ST-segment elevation”, *ESC Guidelines Desk Reference*, Springer Healthcare, pp. 69-80.
5. Hamm CW, et al (2011), “Acute coronary syndromes”, *ESC Textbook of Cardiovascular Medicine 2nd*, Oxford University Press.
6. Hamm CW, et al (2011), “ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation”, *Eur Heart J* (32), pp. 2999–3054.
7. Antman EM and Morrow DA (2012), “ST-segment elevation myocardial infarction: management”, *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 9th*, Elsevier Saunders, pp. 1111-1177.

8. Cannon CP and Braunwald E (2012), “Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction”, *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 9th*, Elsevier Saunders, pp. 1178-1209.