

Đánh giá mối liên quan giữa mức độ tuần hoàn bàng hệ động mạch vành với một số biến cố tim mạch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành

Nguyễn Đình Hoàn¹, Nguyễn Trần Thủy^{1,2*}

TỔNG QUAN: Sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ mạch vành tốt (THBHMV) có thể bảo vệ và bảo tồn cơ tim khỏi thiếu máu cục bộ, tăng sức co bóp cơ tim và giảm các biến cố lâm sàng bất lợi. Tuy nhiên, tác động của nó với tỷ lệ tử vong vẫn còn là một chủ đề tranh luận, đặc biệt trong hội chứng vành cấp. Mục đích của nghiên cứu này để đánh giá mối liên quan của THBHMV với các yếu tố nguy cơ và tỷ lệ tử vong tại bệnh viện ở những bệnh nhân hội chứng vành cấp.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU: Nghiên cứu trên 200 bệnh nhân nhồi máu cơ tim có ST chênh lên đã được chụp mạch vành và được phát hiện có dòng chảy TIMI 0 hoặc 1. THBHMV được phân loại theo Rentrop. Các bệnh nhân được xếp vào nhóm THBHMV kém (Rentrop 0, 1, n = 161) hoặc nhóm THBHMV tốt (Rentrop 2, 3, n = 9). Theo dõi các biến cố tim mạch chính sau 30 ngày PCI.

KẾT QUẢ: Bệnh nhân có THBHMV tốt có thời gian khởi phát đau ngực ($p = 0.001$), tỷ lệ Killip > 2 ($p = 0.031$), Troponin T ($p = 0.037$), lactic máu ($p = 0.03$), tổn thương nhiều thân động mạch vành ($p = 0.03$) thấp hơn nhóm bệnh nhân có THBHMV nghèo nàn. Các biến cố tim mạch chính của nhóm THBHMV tốt không có sự khác biệt có ý nghĩa với nhóm có THBHMV nghèo nàn (OR=3.9, 95%CI[0.5- to 30.5], tỷ lệ tử vong (HR 2.5, 95%CI[0.31-19.2], $p=0.45$, tái tưới máu (HR 28.8, 95%CI[0.006 – 1.4], $p=0.44$), tái nhập viện (HR 1.06, 95%CI[0.29-3.7], $p=0.93$).

Cải thiện chức năng thất trái sau 30 ngày của bệnh nhân có THBHMV tốt cao hơn bệnh nhân có THBHMV nghèo nàn ($p=0.004$).

KẾT LUẬN: Khác với các nghiên cứu trước đây, nghiên cứu của chúng tôi không khẳng định vai trò có lợi của THBHMV tốt ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim có ST chênh lên. Sự hiện diện của THBHMV tốt thậm chí còn độc lập với các biến NYHA, điểm Killip, Troponin T, bệnh thiếu máu và phân suất tổng máu thất trái.

Từ khóa: tuần hoàn bàng hệ mạch vành, nhồi máu cơ tim

STUDY TO RELATE OF THE CORONARY COLLATERAL CIRCULATION WITH MAJOR ADVERSE CARDIAC EVENTS AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN ST – ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

Background: The presence of good coronary collateral circulation (CCC) can protect and preserve myocardium from ischemia, increase myocardial contractility, and reduce adverse clinical events. However, its impact on mortality is still a topic of debate, particularly in acute coronary syndrome (ACS). The aim of this

¹Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện E

²ĐH Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội.

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Trần Thủy,

Email: drtranthuyvd@gmail.com; Tel. 0944216866

Ngày gửi bài: 07/09/2022 Ngày chấp nhận: 25/10/2022

study was to investigate the association of CCC with cardiac risk factors and in-hospital mortality in patients hospitalized with a diagnosis of ACS.

Methods: The study population included 200 patients with ST – elevation myocardial infarction who underwent coronary angiography and were found to have TIMI flow coronary 0 or 1. The CCC was graded according to the Rentrop classification. The patients were classified into a poor CCC group (Rentrop grades 0-1, n=161) or a good CCC group (Rentrop grades 2-3, n=39). Following of major adverse cardiac events about 30day after PCI.

RESULTS: Patients with good CCC had time onset chest pains ($p = 0,001$), higher rate of Killip class of at least 2 at admission ($p = 0,031$), peak troponin T ($p = 0,037$), lacticemia lower ($p = 0,03$), multivessel lesion upper ($p = 0,03$) with the patients with poor CCC. MACE of patients

with good CCC nosignificant with the patient with poor CCC (OR=3,9, 95%CI[0,5- to 30,5], mortality (HR 2,5, 95%CI[0,31-19,2], $p=0,45$), unplanned target vessel revascularisation (TVR) (HR 28,8 (0.006 to 1.4), $p=0.44$), comelack in-hospital by cardiovascular causes (HR 1,06, 95%CI[0,29 to 3,7]. $P=0,93$). Increase left ventricular ejection fraction after 30day in patients with good CCC upper patients with poor CCC ($p=0,004$).

CONCLUSION: In contrast to previous studies, our study did not confirm a beneficial role of good CCC in patients with ST – elevation myocardial infarction. The presence of good CCC was even independently associated NYHA grades, Killip grades, peak troponin T, lacticemia and left ventricular ejection fraction.

Key words: coronary collateral circulation , acute coronary syndrome.

TỔNG QUAN:

Sự có mặt của THBH sẽ bảo vệ và bảo tồn cơ tim khỏi những cơn thiếu máu, làm giảm diện tích ổ nhồi máu, tăng cường sự co bóp tồn dư của cơ tim, giúp bảo tồn chức năng thất trái, làm giảm các triệu chứng lâm sàng và giảm các biến cố tim mạch: tử vong, tái nhập viện do nguyên nhân tim mạch, tái nhồi máu cơ tim, tái can thiệp động mạch vành...[12-15]. Theo nghiên cứu của Meier[30], Schwartz [42] nghiên cứu trên đối tượng NMCT cấp cho thấy: tại thời điểm NMCT cấp chỉ có khoảng 16 – 26% bệnh nhân có THBHMV, nhưng tại thời điểm 2 tuần và 7 tuần sau NMCT thì tỷ lệ bệnh nhân có THBHMV là 1/2 và 2/3 trong số trường hợp nghiên cứu. Để giải thích hiện tượng này Meier [13], James [43] đã chỉ ra bình thường áp lực trong hệ thống kênh THBHMV ảo rất thấp.

Nhưng khi ĐMV bị hẹp hoặc tắc thì sẽ tạo ra chênh áp giữa đoạn ĐMV dưới chỗ bị hẹp tắc với đoạn ĐMV trên chỗ hẹp tắc của cùng một ĐMV, hoặc với các ĐMV khác nhau qua hệ thống kênh THBHMV ảo. chính sự chênh áp này làm tăng thể tích máu qua hệ THBHMV ảo, làm chúng giãn to hơn. Trên kết quả chụp động mạch vành qua da, chúng ta đánh giá được các hình thái tuần hoàn bàng hệ khác nhau theo từng động mạch vành tổn thương và mức độ THBHMV.

Mục tiêu của nghiên cứu là đánh giá đặc điểm tuần hoàn bàng hệ động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và phân tích mối liên quan giữa mức tuần hoàn bàng hệ động mạch vành với các biến cố chính tim mạch sau 30 ngày ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trước và sau can thiệp động mạch vành.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Nghiên cứu trên 200 bệnh nhân nhồi máu cơ tim có ST chênh lên đã được chụp mạch vành và được phát hiện có dòng chảy TIMI 0 hoặc 1. THBHMV được phân loại theo Rentrop. Các bệnh nhân được xếp vào nhóm THBHMV kém (Rentrop 0, 1, n = 161) hoặc nhóm THBHMV tốt (Rentrop 2, 3, n = 39). Theo dõi các biến cố tim mạch chính sau 30 ngày.

Phân loại định tính 4 mức độ gợi ý bởi Rentrop và Cohen:

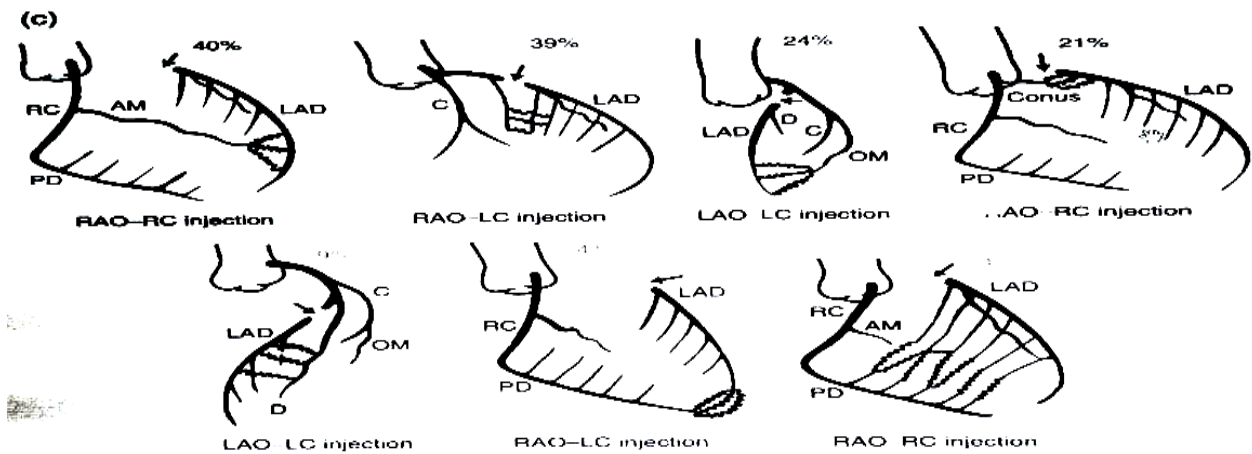
Rentrop grade 0: Không nhìn thấy đoạn sau chỗ tắc của động mạch thủ phạm.

Rentrop grade 1: Nhìn thấy sự đổ đầy thuốc cản quang vào các nhánh bên của động mạch thủ phạm nhưng không tới thân của động mạch thủ phạm dưới chỗ tắc.

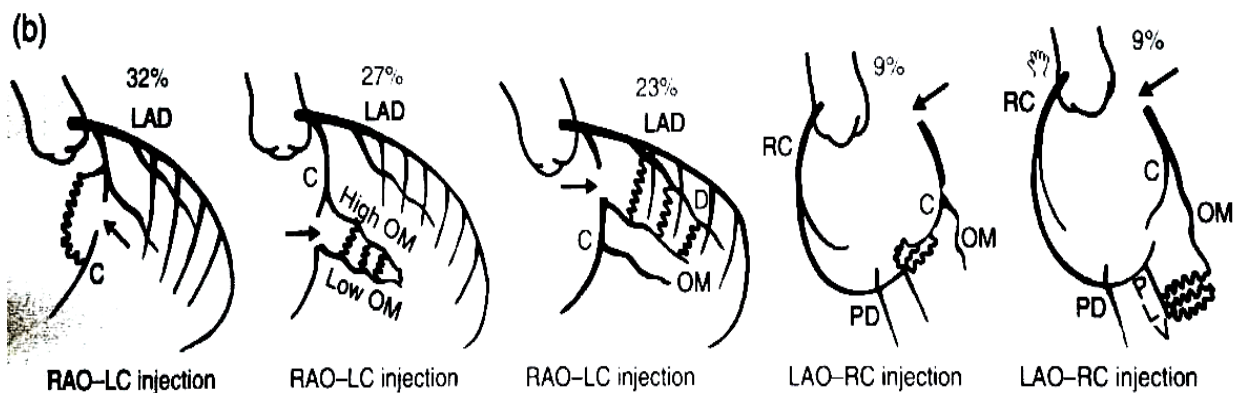
Rentrop grade 2: Nhìn thấy được một phần thân của động mạch thủ phạm dưới chỗ tắc.

Rentrop grade 3: Nhìn thấy được hoàn toàn thân của động mạch thủ phạm dưới chỗ tắc.

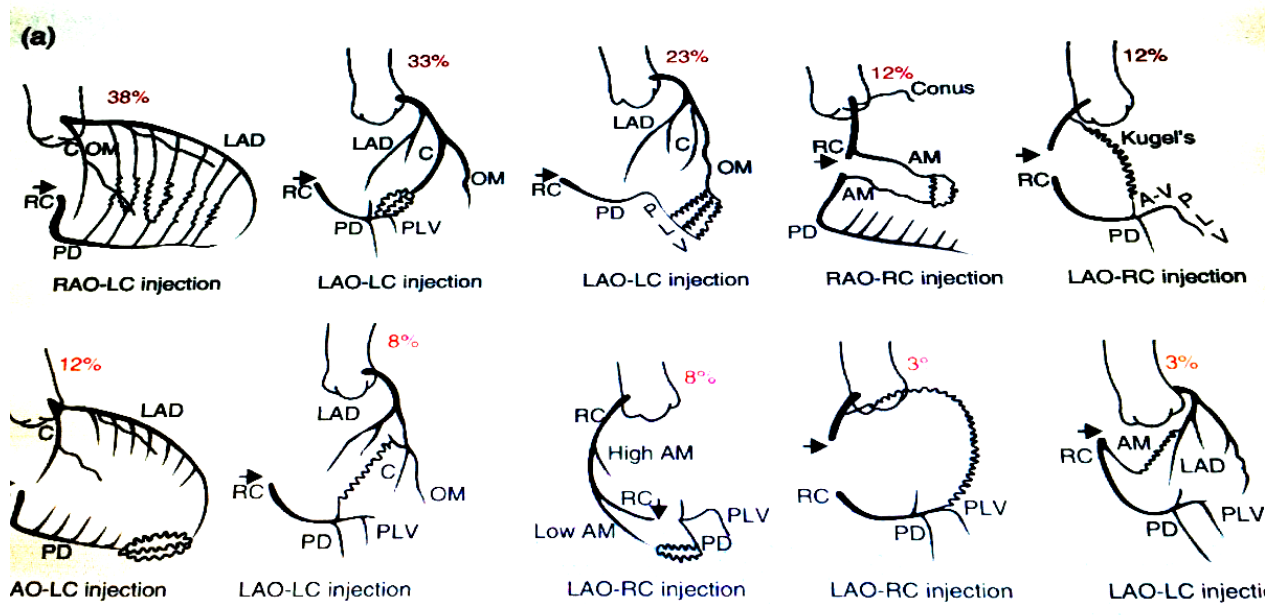
Phân loại hình thái THBHMV theo động mạch thủ phạm LAD, LCx, RCA [49].



Hình 2: Hình thái THBHMV khi động mạch thủ phạm là LAD



Hình 3: Hình thái THBHMV khi động mạch thủ phạm là LCx



Hình 4: Hình thái THBHMV khi động mạch chủ phạm là RCA

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Bảng 1: Đặc điểm chung

Đặc điểm chung		Giá trị
Tuổi	Thấp nhất	34
	Cao nhất	92
	TB ± ĐLC	65,91 ± 12,01
Giới	Nam	138 (69%)
	Nữ	62 (31%)
BMI	Thấp nhất	15,98
	Cao nhất	30,92
	TB ± ĐLC	22,46 ± 2,52

Bảng 2: Đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm	Nhóm I (n = 161)	Nhóm II (n = 39)	p
Tăng huyết áp	53.4	56.4	0.736
Đái tháo đường	19.8	28.2	0.256
Rối loạn lipid máu	9.3	12.8	0.513
Hút thuốc lá	40.9	51.3	0.244

Mạch	81,76±19,62	86,67±16,71	0,056**
Huyết áp tối đa	120,36±26,17	118,46±21,09	
Huyết áp tối thiểu	72,24±14,66	72,31±12,66	
NYHA ≤ II	126 (78,3%)	39 (100,0%)	0,001*
NYHA ≥ III	35 (21,7%)	0 (0,0%)	
Killip ≥ 2	63 (15,5%)	9 (2,6%)	0,031*
Sốc tim	28 (17,4%)	1 (2,6%)	0,018*
Troponin T mẫu 1 (ng/ml)	3027,04±3354,21	2062,18±2303,39	0,037
Troponin T mẫu 2 (ng/ml)	7756,48±4987,56	4881,18±3387,4	0,001
CK (UI/L)	1611,7±1983,15	1146,38±929,79	0,156
CKMB (UI/L)	191,96±222,48	150,23±132,58	0,263
Lactic	2,56±2,43	1,76±1,14	0,03

Động mạch thủ phạm thường gặp nhất là động mạch liên thất trước, ở nhóm I với 78 bệnh nhân (48%), ở nhóm II với 25 bệnh nhân (64%). Động mạch ít gây nhồi máu cơ tim cấp nhất là động mạch mũ, ở nhóm I có 14 bệnh nhân, chiếm 9%, ở nhóm II có 1 bệnh nhân, chiếm 3%.

Bảng 3: Động mạch vành thủ phạm của 2 nhóm

ĐMV thủ phạm	Nhóm I (n = 161)		Nhóm II (n = 39)		p
	n	%	n	%	
<i>ĐMLLT</i>	78	48	25	64	0,247
<i>ĐMM</i>	14	9	1	3	
<i>ĐMV phải</i>	69	43	13	33	

Bệnh nhân không có tuần hoàn bàng hệ, chiếm 77%. Có 45 bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ động mạch vành, trong đó có 6 bệnh nhân (3%) có mức độ THBH rantrop 1, có 26 bệnh nhân (13%) có mức độ THBH rantrop 2, có 13 bệnh nhân (6,5%) có mức độ THBH rantrop 3.

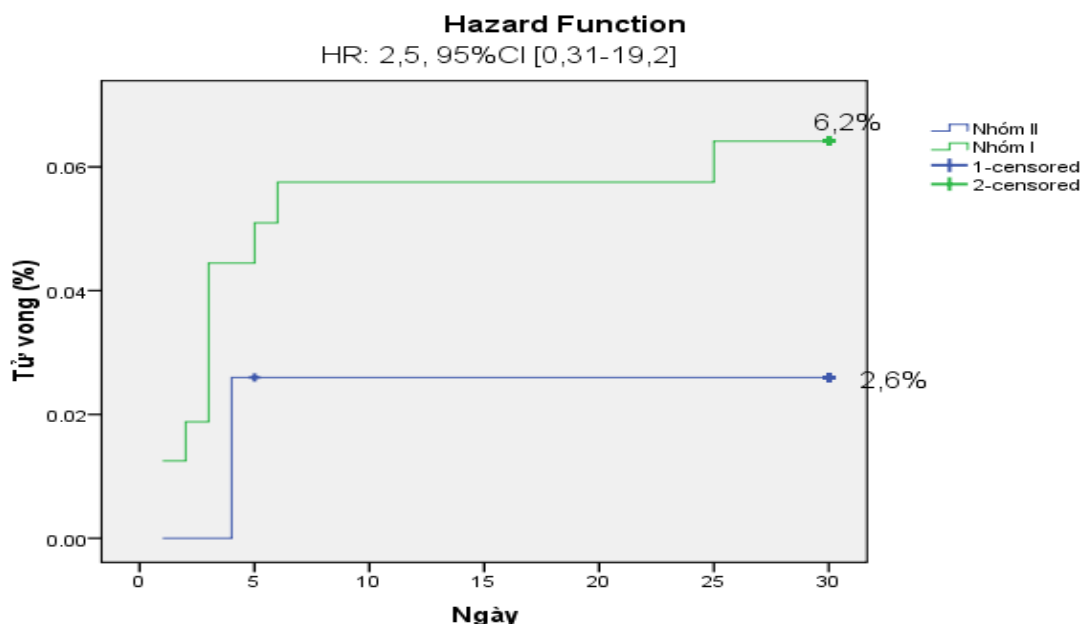
Bảng 4: Một số biến cố tim mạch chính (MACE) khi nằm viện

	Nhóm I) n = 161)		Nhóm II (n = 39)		p
	n	%	n	%	
<i>TBMMN</i>	2	1,2	0	0	0,48
<i>XHTH</i>	1	0,6	0	0	0,622
<i>Tái NMCT</i>	0	0	0	0	-
<i>Tái thông ĐMV</i>	0	0	0	0	-

Bảng 5: Một số biến cố tim mạch chính (MACE) sau 30 ngày điều trị

	Nhóm I (n = 161)		Nhóm II (n = 39)		P
	<i>n</i>	%	<i>N</i>	%	
TBMMN	4	2,6	0	0	0,375
XHTH	1	0,7	0	0	0,61
Tái NMCT	6	3,9	0	0	0,206
Tái thông ĐMV	6	3,9	0	0	0,206

Các biến cố tim mạch chính (MACE) đa phần gặp ở nhóm có THBHMV nghèo nàn là 1.8% khi nằm viện và 11.1% sau 30 ngày.

**Biểu đồ 1: Đường Kaplan – Meier biểu diễn tỷ lệ tử vong của các nhóm nghiên cứu sau 30 ngày**

Tỷ lệ tử vong của nhóm có THBHMV nghèo nàn sau 30 ngày là 6.2%, cao hơn 2.6% của nhóm có THBHMV tốt.

Bảng 6: Phân suất tổng máu thất trái của 2 nhóm nghiên cứu

	Nhóm I (n= 161)		Nhóm II (n = 39)		P
	SL	%	SL	%	
EF < 40%	34	21,1	7	17,9	0,78
EF 40 – 49%	82	50,9	19	48,7	
EF ≥ 50%	45	28	13	33,4	

Bảng 7: Phân suất tổng máu thất trái sau 30 ngày

	TB ± ĐLC	p
<i>Nhóm I (n = 151)</i>	52,8 ± 7,7	0,004
<i>Nhóm II (n = 38)</i>	56,8 ± 5,7	

Nhóm bệnh nhân có THBHMV tốt có phân suất tổng máu thất trái (EF) cao hơn nhóm có THBHMV nghèo nàn. Sau 30 ngày việc cải thiện chức năng tổng máu thất trái của nhóm THBHMV tốt cao hơn nhóm có THBHMV nghèo nàn với $p = 0.004$.

BÀN LUẬN:

Nhóm bệnh nhân có THBHMV nghèo nàn có thời gian đau ngực, tình trạng suy tim NYHA III – NYHA IV, Killip >2, sốc tim khi nhập viện, Troponin T, CKMB, lactic máu cao hơn tỷ lệ này ở nhóm THBHMV tốt. Kết quả nghiên cứu phù hợp với nghiên cứu của Hoàng Văn 2006[16]. Tuy nhiên kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn kết quả nghiên cứu của Rogers và cộng sự năm 1984[55]. Kết quả này có thể giải thích do thời gian từ khi khởi phát đau ngực đến khi bệnh nhân được can thiệp trong nghiên cứu của Rogers là $4,3 \pm 1,4$ giờ. Khi thời gian khởi phát đau ngực đến khi được can thiệp càng kéo dài thì mức độ tổn thương cơ tim càng nặng nề, dẫn đến tỷ lệ suy tim theo NYHA ở nghiên cứu của chúng tôi cao

hơn trong nghiên cứu của Rogers. Kết quả nghiên cứu này thể hiện là những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp mà có tuần hoàn bàng hệ tốt thì mức độ suy tim theo NYHA khi nhập viện nhẹ hơn những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp mà có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn. Từ đó ta thấy được vai trò bảo vệ cơ tim và chức năng tim của tuần hoàn bàng hệ mạch vành. Kết quả này càng thể hiện rõ vai trò của tuần hoàn bàng hệ mạch vành trong việc bảo vệ cơ tim, giảm diện tích ổ nhồi máu khi cơ tim bị thiếu máu trong nhồi máu cơ tim cấp. Chính vì đó nó làm giảm mức độ nặng nề của tình trạng suy tim trên lâm sàng. Chúng ta có thể hiểu là diện tích cơ tim bị tổn thương của nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt nhỏ hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.

Bảng 8: Phân bố các kiểu THBHMV khác nhau theo động mạch thủ phạm

		A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
ĐMV phải	David C	25	21,4	15	8	8	8	5,4	5,4	1,8	1,8
	Chúng tôi	25	18,7	12,5	6,3	0	37,5	0	0	0	0
ĐMLTT	David C	28,3	27,3	17,2	15,2	6	3	3			
	Chúng tôi		11,1	18,5			33,3	37,1			
ĐM mũ	David C	32	27,3	22,7	9	9					
	Chúng tôi			50		50					

Khi chúng tôi phân tích biến cố tim mạch chính của hai nhóm bệnh nhân có tuần hoàn bàng mạch vành hệ tốt và tuần hoàn bàng hệ mạch vành nghèo nàn thì nhận thấy bệnh nhân có THBHĐMV nghèo nàn có khả năng bị biến cố tim mạch cao gấp 3,9 lần so với bệnh nhân có THBHĐMV tốt. Tỷ lệ tử vong cộng dồn tại thời điểm 30 ngày sau can thiệp động mạch vành ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn là 6,2% cao hơn tỷ lệ này ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt là 2,6%]. Chức năng tâm thu thất trái cùng với rối loạn nhịp tim là 2 yếu tố rất quan trọng trong tiên lượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim và nguy cơ tử vong. Việc đánh giá chức năng thất trái và theo dõi chức năng thất trái theo thời gian giúp chúng ta đánh giá được mức độ và diện tích ổ nhồi máu, khả năng hồi phục của cơ tim sau tái tưới máu và góp phần quan trọng trong tiên lượng tử vong lâu dài cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp[65], [66]. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy sau 30 ngày can thiệp thì phân suất tổng máu thất trái trung bình của bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ tốt là $56,8 \pm 5,7\%$ cao hơn $52,8 \pm 7,7\%$ của bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn. Kết quả nghiên cứu này tương đồng với kết quả nghiên cứu của Elsmann và cộng sự năm 2004[53].

KẾT LUẬN: Tuần hoàn bàng hệ động mạch vành ở giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp gặp rất nhiều hình thái khác nhau tùy theo động mạch thủ phạm là động mạch nào. Tuần hoàn bàng hệ động mạch vành ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có vai trò quan trọng trong bảo tồn chức năng thất trái, làm giảm các triệu chứng suy tim, rối loạn nhịp cũng như các biến cố tim mạch và góp phần tiên lượng bệnh nhân tốt hơn. Tuy nhiên tuần hoàn bàng hệ động mạch vành cũng báo hiệu số lượng nhánh động mạch vành bị tổn thương nhiều hơn và mức độ tổn thương cũng nặng nề hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. N. L. Việt (2014). Thực hành bệnh tim mạch. 20-34.
2. E. guidelines (2012). The management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. 2585-2598.
3. T. Đ. Trinh (1990). Một số nhận xét về bệnh Nhồi máu cơ tim tại khoa Tim mạch Bệnh Viện Bạch Mai 1980-1990. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học Bệnh Viện Bạch Mai*, 82-86.
4. A. A. Guideline (2013). The Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. 9-17.
5. N. Q. Tuấn (2005). Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp. *Luận án tiến sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội*, 4-6.
6. Danqing Hu , Zhengxing Huang, Tak-Ming Chan và cộng sự (2016). Utilizing Chinese Admission Records for MACE. Prediction of Acute Coronary Syndrome
International journal of environmental research and public health,
7. M.D. MARC COHEN và K. P. RENTROP (1986). Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: a prospective study. *Circulation*, 469-476.
8. S. S. Fujita M, Ohno A, Nakajima H, Asanoi H. (1987). Importance of angina for development of collateral circulation. *Br Heart J*, 57, 139-143.
9. S. G. B. G (1987). Coronary circulation on normal and pathologic heart.
11. J. E. Werner GS, Krack A et al. (2004). Growth factors in the collateral circulation of chronic total coronary occlusions: relation to duration of occlusion and collateral function. *Circulation*, 110, 1940-1945.

12. M. E. R. P. Peter J. Sabia, MD; Ananda R. Jayaweera, PhD; và M. a. S. K. Michael Ragosta, MD (1992). Functional Significance of Collateral Blood Flow in Patients With Recent Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 85, 2080-2089.
13. P. M. v. C. Seiler (2013). The coronary collateral circulation--clinical relevances and therapeutic options. *Heart*, 13 (897-898),
14. W. Karrowni, R. N. El Accaoui và K. Chatterjee (2013). Coronary collateral circulation: its relevance. *Catheter Cardiovasc Interv*, 82, 915-928.
15. A. Kurtul v và S. Ozturk (2017). Prognostic value of coronary collaterals in patients with acute coronary syndromes. *Coronary Artery Disease*, 28, 406-412.
16. H. Van (2006). Nghiên cứu vai trò của tuần hoàn bàng hệ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. *luận văn thạc sĩ y học*,
17. Nguyễn Quang Tuấn (2005). Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp. *Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà nội*, 4-6.
18. Trần Đỗ Trinh (1990). *Một số nhân xét về bệnh Nhồi máu cơ tim tại khoa Tim mạch Bệnh Viện Bạch Mai 1980-1990*, Bệnh Viện Bạch Mai,
19. Nguyễn Quang Tuấn (2005). *Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp* Đại học Y Hà Nội.
20. Nguyễn Quang Tuấn (2005). Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp can thiệp động mạch vành qua da trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp. *Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà nội*, 37-38.
21. V. D. Tùng (2016). NGHIÊN CỨU GIẢI PHẪU ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÊN HÌNH ẢNH CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH 64 LỚP SO VỚI HÌNH ẢNH MẠCH QUA DA
22. ESC guidelines (2012). The management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. 2595-2598.
23. AHA/ACCF Guideline (2013). *The Management of ST-Elevation Myocardial Infarction*, 9-17.
24. ESC guidelines (2012). The management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. 2584-2590.
25. ESC guidelines (2011). The management of dyslipidaemias.
26. K. M. Mitsuma W, Hirono S et al. (2007). Angiopietin-1, Angiopietin-2 and Tie-2 in the coronary circulation of patients with and without coronary collateral vessels. *Circ J*, 71, 343-347.
27. O. B. F. Reiser (2002). Coronary Artery Disease.
28. J. Koerselman, Y. van der Graaf, P. P. de Jaegere và cộng sự (2003). Coronary collaterals: an important and underexposed aspect of coronary artery disease. *Circulation*, 107 (19), 2507-2511.
29. A. R. Galassi¹, S. D. T. và H. Khamis² (2013). Collateral circulation in CTO. 9 - 17.
30. A. J. L. Pascal Meier, 2 Martin Fahy, 3 Ke Xu, 3 Harvey D White, 4 và R. M. Michel E Bertrand, 3 Gregg W Stone³ (2013). The impact of the coronary collateral circulation on outcomes in patients with acute coronar syndromes: results from the AUCITY trial.
31. D. P. Faxon và D. O. Williams (2016). Interventional Cardiology: Current Status and Future Directions in Coronary Disease and Valvular Heart Disease. *Circulation*, 133 (25), 2697-2711.

32. W. Karrowni, R. N. El Accaoui và K. Chatterjee (2013). Coronary collateral circulation: its relevance. *Catheter Cardiovasc Interv*, 82 (6), 915-928.
33. C. Seiler, M. Stoller, B. Pitt và cộng sự (2013). The human coronary collateral circulation: development and clinical importance. *Eur Heart J*, 34 (34), 2674-2682.
34. A. Kurtul và S. Ozturk (2017). Prognostic value of coronary collaterals in patients with acute coronary syndromes. *Coron Artery Dis*, 28 (5), 406-412.
35. P. Lambert, Hess, DS, Beche RJ (1997). Effect for exercise on perfusion of collateral dependent myocardium in dogs with chronic coronary artery occlusion. *J Clin Invest*,
36. S. C. Pohl T, Billinger M et al. (2001). Uncovering collateral channel development. Functional collateral channel measurement in 450 patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 38, 1872-1878.
37. J. J. Regieli JJ, Nathoe HM, et al. (2008). Coronary collaterals improve prognosis in patients with ischemic heart disease. *Int J Cardiol*, 132, 257-262.
38. S. G. Baroldi G (1987). Coronary circulation on normal and pathologic heart.
39. A. S. Y. Hasan Turhana, Ali R. Erbayb, Ertan Yetkina, Hatice Sasmazb và a. I. Sabahb (2005). Impaired coronary collateral vessel development in patients with metabolic syndrome. *Coron Artery Dis*, Vol 16 No 5,
40. M. S. G. Tobias Traupe, MD; Stefano F. de Marchi, MD; và M. C. S. Gerald S. Werner, MD (2010). Assessment of the Human Coronary Collateral Circulation *Circulation*, 122, 1210-1220.
41. M. D. MARC COHEN, AND K. PETER RENTROP, M.D. (1986). Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: a prospective study. *Circulation*, 469-476.
42. Schwartz H Leiboff RH (1984). Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *Am Coll Cardiol*, 1088 - 1093.
43. J. TN (1961). Anatomy of the coronary arteries.
44. S. J. Schaper W (1993). collateral circulation.
45. W. P. Hoole SP, Read PA, et al (2012). Coronary collaterals provide a constant scaffold effect on the left ventricle and limit ischemic left ventricular dysfunction in humans. *J Appl Physiol*, 112, 1403-1409.
46. Toshiya Kurotobi và H. Sato (2004). Reduced collateral circulation to the infarct - related artery in elderly patients with acute myocardial infarction. *Journal Am Coll Cardiol*, 44, 28-34.
47. F. M. Werner GS, Prochnau D, et al. (2006). Determinants of coronary steal in chronic total coronary occlusions donor artery, collateral, and microvascular resistance. 48, (51-58),
48. J. A. Rechciński T, Peruga JZ, Forys J, Krzemińska-Pakuła M, và e. a. Bednarkiewicz Z (2013). Presence of coronary collaterals in ST-elevation myocardial infarction patients does not affect long-term outcome. *Pol Arch Med Wewn*, 123, 29-37.
49. M. D. DAVID C. LEVIN (1974). Pathways and Functional Significance of the Coronary Collateral Circulation. *Circulation*, 50, 831-836.
50. John A. Bittle và David C. LEVIN (1997). Coronary Arteriography. *Heart Disease*, 1, 240 - 273.

51. A. T. Lansky (1999). Qualitative and Qualitative Angiography. *Textbook of Interventional Cardiology*, 722-747.
52. C. M. Gibson, C. P. Cannon và S. A. Murphy (2000). Relationship of TIMI Myocardial Perfusion Grade to Mortality After Administration of Thrombolytic Drugs. *Circulation*, 101, 125-130.
53. A. W. J. v. t. H. P. Elsmann, M.J. de Boera, J.C.A. Hoorntjea, và J. H. E. D. H. Suryapranataa, F. Zijlstrab (2004). Role of collateral circulation in the acute phase of ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary coronary intervention *European Heart Journal*, 25, 854–858.
54. Pascal Meier và C. Seiler (2012). The coronary collateral circulation—clinical relevances and therapeutic options. *Heart*, 99, 897-898.
55. Rogers WJ và H. W. Jr (1984). return of left ventricular function after reperfusion in patients with myocardial infarction: importance of subtotal stenoses or intact collaterals. *Circulation*, 69, 338-349.
56. M. Jang Hoon Lee, Chang-Yeon Kim, MD, Namkyun Kim, MD, Se Yong Jang, MD, Myung Hwan Bae, MD, và M. Dong Heon Yang, Yongkeun Cho, MD, Shung Chull Chae, MD, Hun Sik Park, MD (2017). Coronary Collaterals Function and Clinical Outcome Between Patients With Acute and Chronic Total Occlusion. *JACC : Cardiovascular interventions*, 10 (6), 585-593.
57. Umit Giuray và A. R. Erbayb (2004). Poor coronary collateral circulation is associated with higher concentrations of soluble adhesion molecules in patients with single - vessel disease. *Coronary Artery Disease*, 15, 413-417.
58. N. N. Quang (2016). Các thang điểm tiên lượng biến cố sớm sau can thiệp mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. *Tạp chí y học Việt Nam*, 2, 66-71.
59. M. S. C. Seiler, B. Pitt (2013). The human coronary collateral circulation: development and clinical importance. *Eur Heart Journal*, 34, 2674-2682.
60. b. Jakub J. Regieli a, J. Wouter Jukema c, Hendrik M. Nathoe a, Aeilko H. Zwinderman d, và b. Sunanto Ng a, Diederick E. Grobbee b, Yolanda van der Graaf b, Pieter A. Doevendans a, (2009). Coronary collaterals improve prognosis in patients with ischemic heart disease. *International Journal of Cardiology*, 132, 257–262
61. N. H. Khánh (2016). Nghiên cứu đặc điểm và giá trị tiên lượng của huyết khối động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. *luận văn thạc sĩ y học*,
62. Cheol Whan Lee và S.-W. Park (2002). Pressure-Derived Fractional Collateral Blood Flow: A Primary Determinant of left ventricular recovery after reperfused acute myocardial infarction. *Journal Am Coll Cardiol*, 35, 949-955.
63. N. T. M. Nguyệt (2014). Đánh giá kết quả sau 6 - 12 tháng của can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đến muộn tại viện tim mạch Bạch Mai. *luận văn thạc sĩ y học*.
64. P. Meier, A. J. L. S. H. Schirmer và eng (2013). The collateral circulation of the heart. *BMC Med*, 11, 143.
65. Phạm Gia Khải và T. T. H. Hạnh (2000). Đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp bằng siêu âm. *Kỹ yếu toàn văn các đề tài khoa học*, 648-655.
66. N. T. B. Yên (2004). Nghiên cứu rối loạn vận động vùng và chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim bằng siêu âm (có đối chiếu với chụp buồng tim). *Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội*.