Recent Advances in Guideline Recommendations on Anticoagulant Therapy for Percutaneous Coronary Intervention

Nguyen Duong Khang[1], **Truong Quang Binh**[2] ✉

[1] University Medical Center Ho Chi Minh City

[2] University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City

▶ **Correspondence to**
Prof. Truong Quang Binh
University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City
Email: binh.tq@umc.edu.vn

▶ Received 20 August 2025
Accepted 27 August 2025
Published online 22 September 2025

To cite: Nguyen DK, Truong QB. *J Vietnam Cardiol* 2025;**117**: 29-42

ABSTRACT

Background: Intravenous anticoagulants are the cornerstone of percutaneous coronary intervention (PCI), reducing thrombotic complications during and after the procedure. However, their use requires a careful balance between antithrombotic efficacy and bleeding risk.

Methods: This review summarizes and analyzes recent evidence and compares recommendations from international guidelines (ACC/AHA 2025, ESC 2023), focusing on the selection, dosing, and indications of anticoagulants used in PCI, including UFH, low-molecular-weight heparins, bivalirudin, fondaparinux, and enoxaparin.

Results: Anticoagulation is recommended for all patients with acute coronary syndromes, with UFH or bivalirudin as preferred options in both STEMI and NSTE-ACS. In patients with atrial fibrillation or on chronic anticoagulation therapy, drug selection and timing of discontinuation/reinitiation are critical to minimize both bleeding and thrombotic risks. New-onset atrial fibrillation after PCI increases the risk of mortality and stroke, requiring appropriate anticoagulation strategies.

Conclusions: No single anticoagulant is optimal for all PCI patients. Selection should be individualized based on clinical context, bleeding and thrombotic risks, and renal function.

Có gì mới trong các hướng dẫn về thuốc kháng đông trong can thiệp mạch vành qua da

Nguyễn Dương Khang[1], **Trương Quang Bình**[2] ✉

[1] Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

[2] Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Thuốc kháng đông đường tĩnh mạch là nền tảng trong can thiệp mạch vành qua da (PCI), giúp giảm biến cố huyết

▶ **Tác giả liên hệ**
GS.TS. Trương Quang Bình
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
Email: binh.tq@umc.edu.vn

▶ Nhận ngày 20 tháng 08 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 27 tháng 08 năm 2025
Xuất bản online ngày 22 tháng 09 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen DK, Truong QB. *J Vietnam Cardiol* 2025;**117**: 29-42

khối trong và sau thủ thuật. Tuy nhiên, việc sử dụng cần cân bằng giữa hiệu quả chống huyết khối và nguy cơ chảy máu.

Phương pháp: Bài viết tổng quan, phân tích các bằng chứng gần đây và so sánh khuyến cáo từ các hướng dẫn quốc tế (ACC/AHA 2025, ESC 2023), tập trung vào lựa chọn, liều lượng và chỉ định của các thuốc kháng đông trong PCI, bao gồm UFH, heparin trọng lượng phân tử thấp, bivalirudin, fondaparinux và enoxaparin.

Kết quả: Kháng đông được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân hội chứng vành cấp, với UFH hoặc bivalirudin là lựa chọn ưu tiên trong STEMI và NSTE-ACS. Ở bệnh nhân có rung nhĩ hoặc đang dùng kháng đông mạn, việc lựa chọn thuốc và thời điểm ngưng/khởi động lại rất quan trọng để giảm cả nguy cơ chảy máu lẫn huyết khối. Rung nhĩ mới khởi phát sau PCI làm tăng nguy cơ tử vong và đột quỵ, cần chiến lược kháng đông phù hợp.

Kết luận: Không có thuốc kháng đông nào tối ưu cho mọi bệnh nhân PCI. Lựa chọn cần được cá thể hóa dựa trên bối cảnh lâm sàng, nguy cơ xuất huyết – huyết khối và chức năng thận.

MỞ ĐẦU

Tầm quan trọng của thuốc kháng đông trong can thiệp động mạch vành qua da

Kháng đông đường tĩnh mạch là điều trị nền tảng cho mọi thủ thuật can thiệp mạch vành. Thuốc kháng đông có thể được sử dụng trước thủ thuật để giảm thiểu các biến chứng thuyên tắc huyết khối sớm ở bệnh nhân hội chứng vành cấp (ACS), và trong thủ thuật can thiệp mạch vành qua da (PCI) để giảm biến cố quanh thủ thuật như huyết khối trên dây dẫn, trong ống thông, hay trong stent. Ngay cả khi đã có những cải tiến trong dụng cụ và kỹ thuật thì những biến chứng như tử vong quanh thủ thuật, nhồi máu cơ tim quanh thủ thuật, tắc mạch cấp, hay huyết khối trong stent cấp vẫn xảy ra. Huyết khối trong stent trong thủ thuật gặp trong xấp xỉ 1% số trường hợp, với tỉ lệ tử vong cao; trong khi chảy máu nặng/đe doạ tính mạng rất hiếm gặp (< 0,1%)[1]. Rất nhiều công trình nghiên cứu (Hình 1) đã được thực hiện để báo cáo tính an toàn và hiệu quả của các loại kháng đông khác nhau. Không thể có những nghiên cứu chứng tỏ tầm quan trọng của việc sử dụng kháng đông trong can thiệp động mạch vành vì không một nhà nghiên cứu nào

thiết kế những nghiên cứu như vậy. Những Hướng dẫn gần đây cũng khuyến cáo sử dụng kháng đông đường tĩnh mạch với nhiều mức độ khuyến cáo và bằng chứng khác nhau dựa trên bản chất loại thuốc được sử dụng, bệnh cảnh lâm sàng, và bằng chứng hiện có[2,3]. Trong bài này, chúng tôi sẽ lược qua những thuốc kháng đông đã được chứng minh về lợi ích lâm sàng cũng như mức độ an toàn và khuyến cáo hiện tại trong can thiệp mạch vành qua da.

PCI chương trình

Nguy cơ chảy máu	Tên nghiên cứu	Nguy cơ thiếu máu cục bộ
Enoxaparin (so sánh UFH)		
↓	STEEPLE	↔
Bivalirudin (so sánh UFH)		
↓	ISAR-REACT-3	↔

NSTE-ACS

Nguy cơ chảy máu	Tên nghiên cứu	Nguy cơ thiếu máu cục bộ
Enoxaparin (so sánh UFH)		
↔	ESSENCE	↓
↔	TIMI 11B	↓
↑	SYNERGY	↔
Fondaparinux (so sánh Enoxaparin)		
↓	OASIS-5	↔
Bivalirudin (so sánh UFH)		
↔	VALIDATE-SWEDEHEART	↔
↔	MATRIX	↔

STEMI

Nguy cơ chảy máu	Tên nghiên cứu	Nguy cơ thiếu máu cục bộ
Enoxaparin (so sánh UFH)		
↑	ASSENT-3	↓
↑	EXTRACT TIMI-25	↓
↔	ATOLL	↔
Fondaparinux (so sánh UFH)		
↔	OASIS-6	↓
Bivalirudin (so sánh UFH)		
↔	VALIDATE-SWEDEHEART	↔
↔	MATRIX	↔
↔	HEAT-PPCI	↑

***Hình 1**. Lựa chọn kháng đông dựa trên bối cảnh lâm sàng và bằng chứng hiện có [4–16]*

Cân bằng nguy cơ thuyên tắc – chảy máu

Ở bệnh nhân ACS, tổn thương nội mạc sẽ kích hoạt sự phóng thích các cytokine tiền viêm và các yếu tố tăng đông trong thành mạch. Quá trình này đi kèm với việc các yếu tố mô bị bộc lộ làm hoạt hóa một trong những con đường của dòng thác đông máu, từ đó sản sinh các huyết khối giàu fibrin. Những bệnh nhân có các tổn thương do huyết khối cũng chịu nguy cơ biến cố thiếu máu cục bộ cao hơn trong PCI; do vậy, những bệnh nhân này càng cần được sử dụng kháng đông quanh thủ thuật đủ mạnh và hiệu quả. Huyết khối đoạn xa – một biến chứng thuyên tắc gặp trong gần 15% số bệnh nhân được PCI tiên phát, làm tăng nguy cơ tái nhồi máu và tử vong dài hạn[17]. Bảng 1 tóm tắt những thay đổi trong định nghĩa nguy cơ chảy máu, thuyên tắc, và thiếu máu cục bộ theo Hướng dẫn của ACC/AHA gần đây.

***Bảng 1**. Những khác biệt chính giữa đồng thuận của ACC/AHA năm 2018 và năm 2020 về kháng huyết khối trong PCI ở bệnh nhân có rung nhĩ[18]*

	Đồng thuận năm 2018	Cập nhật đồng thuận 2021
Định nghĩa nguy cơ chảy máu cao	Theo khuyến cáo DAPT của ACC/AHA	Theo tiêu chuẩn ARC-HBR

	Đồng thuận năm 2018	Cập nhật đồng thuận 2021
Định nghĩa nguy cơ thuyên tắc cao	Theo khuyến cáo DAPT của ACC/AHA	ACS, tiền sử huyết khối trong stent dù đang dùng kháng tiểu cầu, và PCI phức tạp (can thiệp 3 nhánh, ≥ 3 stent, ≥ 3 sang thương được điều trị, sang thương chia đôi đặt 2 stent, tổng chiều dài sang thương > 60 mm, mổ bắc cầu hoặc sang thương đích là tắc hoàn toàn mạn tính, dùng dụng cụ khoan cắt xơ vữa, hoặc PCI thân chung vành trái).
Định nghĩa nguy cơ thiếu máu cục bộ cao	Theo khuyến cáo DAPT của ACC/AHA	Tiền sử nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành nhiều nhánh, bệnh lý đa mạch máu, đái tháo đường, bệnh thận mạn, suy tim
Định nghĩa về giai đoạn quanh PCI	Cho đến khi xuất viện	Trong thời gian nằm viện, cho đến thời điểm xuất viện (thường 1 – 2 ngày sau PCI), cho đến 1 tuần sau PCI tùy vào bác sỹ điều trị
Khuyến cáo cho những bệnh nhân ACS điều trị nội khoa	--	Tương đồng với khuyến cáo cho bệnh nhân được PCI.

Những năm gần đây, việc phát triển những loại thuốc đủ mạnh đưa đến yêu cầu cân bằng được hiệu quả chống huyết khối như mong muốn và nguy cơ chảy máu tăng cao khi dùng thuốc. Trong một phân tích của Verheugt và cộng sự [19] trên 17.393 bệnh nhân PCI trong nghiên cứu REPLACE-2, ACUITY và HORIZONS-AMI cho thấy biến cố chảy máu nặng và/hoặc nhẹ theo TIMI gặp trong 5,3% số bệnh nhân. Sau khi hiệu chỉnh các đặc điểm nền tảng và thủ thuật thì chảy máu là một yếu tố dự báo tử vong mạnh mẽ tại thời điểm 1 năm [19]. Các yếu tố có tương quan độc lập với tăng nguy cơ chảy máu trong PCI bao gồm tuổi cao, giới nữ, suy thận, thiếu máu, sử dụng bóng nội động mạch chủ, sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) trước PCI, và sử dụng ức chế glycoprotein IIb/IIIa. Những yếu tố này nên được cân nhắc kỹ khi chọn lựa chiến lược kháng huyết khối trong PCI [20].

Điểm cốt yếu là phải sử dụng loại thuốc kháng đông nào, liều nào, cho tình huống can thiệp động mạch vành nào, cho cá thể nào chính là phải cân bằng được nguy cơ thuyên tắc (thiếu máu cục bộ) và nguy cơ xuất huyết.

Các loại thuốc kháng đông đang được sử dụng trong PCI và cơ chế tác động của chúng

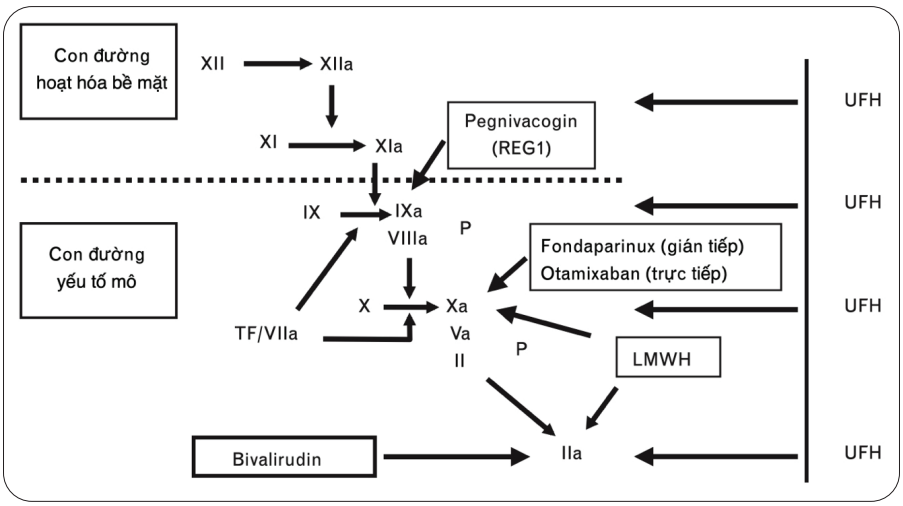
Hiện tại các loại thuốc kháng đông được sử dụng trong PCI bao gồm heparin không phân đoạn (UFH), LMWH, ức chế trực tiếp thrombin, ức chế yếu tố Xa, và nhiều loại thuốc mới đang được phát triển (Hình 2).

CẬP NHẬT VỀ THUỐC KHÁNG ĐÔNG TRONG PCI

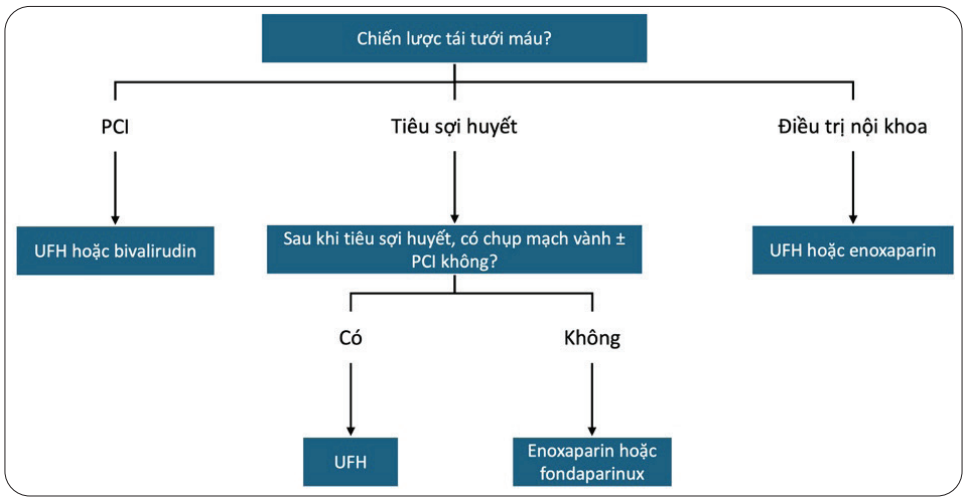
- Trong hướng dẫn mới nhất về hội chứng vành cấp của ACC/AHA năm 2025 [22], kháng đông đường tĩnh mạch ở tất cả những bệnh nhân ACS vẫn giữ vững khuyến cáo nhóm 1. Với những bệnh nhân dự kiến sẽ được PCI thì kháng đông tĩnh mạch được khuyến cáo nhóm 1 cho việc dùng đến khi được can thiệp.

- Mặc dù Hướng dẫn đưa ra khuyến cáo nhóm 1 cho heparin không phân đoạn (UFH) khi PCI trong **STEMI**; chính Hướng dẫn này cũng đưa ra khuyến cáo nhóm 1 cho bivalirudin

với mục tiêu giảm tử vong và chảy máu ở bệnh nhân STEMI (khi so sánh với UFH). Nếu quyết định sử dụng bivalirudin, khuyến cáo khuyên nên truyền liều cao sau PCI. Hình 3 tóm tắt lựa chọn kháng đông dựa trên chiến lược tái tưới máu ở bệnh nhân STEMI.

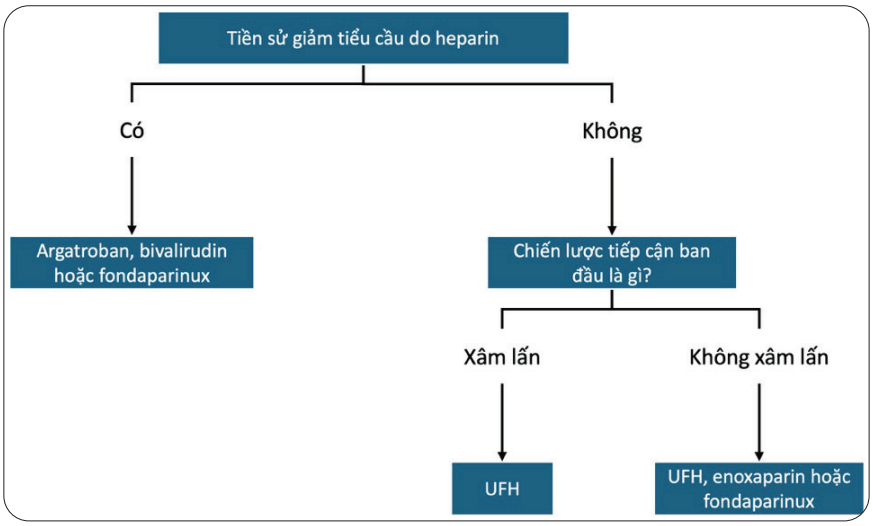


***Hình 2**. Cơ chế tác động của các thuốc kháng đông trong can thiệp mạch vành qua da*[21]



***Hình 3**. Chọn lựa kháng đông dựa trên chiến lược tái tưới máu ở bệnh nhân STEMI (Nguồn: Uptodate, năm 2024)*

- Với NSTE-ACS, UFH vẫn giữ vững khuyến cáo nhóm 1. Bivalirudin trong NSTE-ACS được khuyến cáo nhóm 2b để giảm chảy máu (như liệu pháp thay thế khi so sánh với UFH). Fondaparinux trong PCI ở những bệnh nhân NSTE-ACS vẫn ở mức khuyến cáo nhóm 3 vì nguy cơ huyết khối trong ống thông (catheter)[23]. Hình 4 tóm tắt lựa chọn kháng đông dựa trên chiến lược quản lý ban đầu ở bệnh nhân NSTE-ACS.



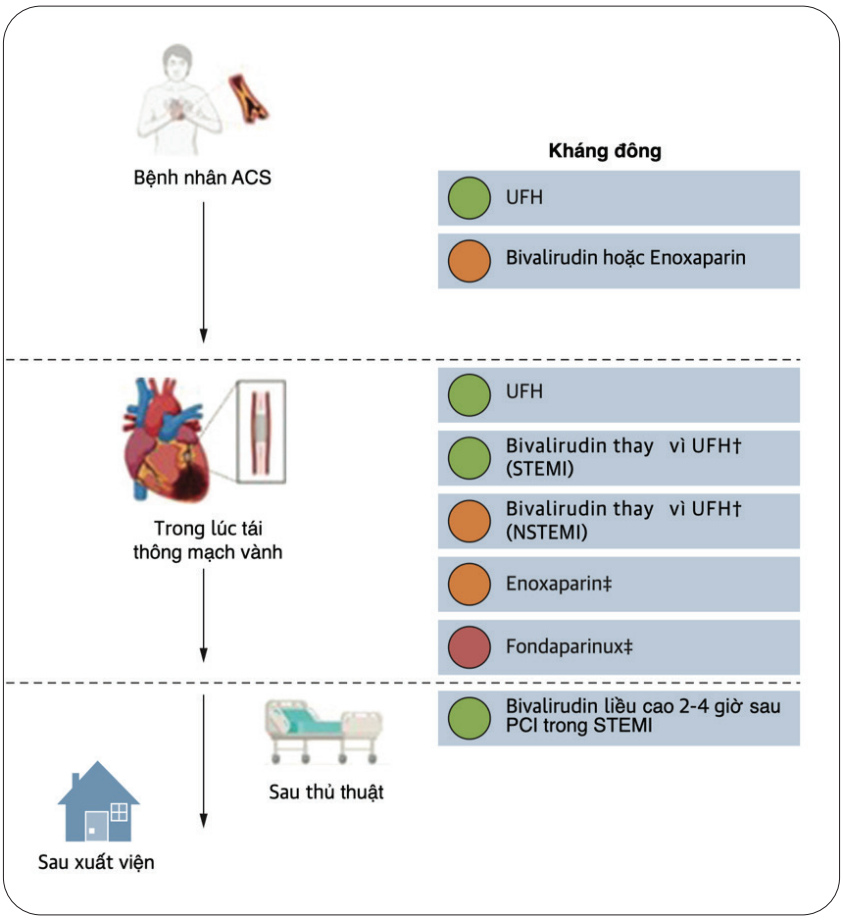
***Hình 4**. Chọn lựa kháng đông dựa trên chiến lược quản lý ban đầu ở bệnh nhân NSTE-ACS (Nguồn: Uptodate, năm 2024)*

Chiến lược "xâm lấn" đồng nghĩa với chụp mạch vành xâm lấn sớm sau khi có chẩn đoán mà không cần làm thêm các cận lâm sàng hình ảnh học không xâm lấn (ví dụ đánh giá tưới máu gắng sức). Chiến lược "không xâm lấn" đồng nghĩa với chỉ chụp mạch vành xâm lấn sau khi có kết quả hình ảnh học không xâm lấn gợi ý có bệnh mạch vành đáng kể.

- Hình 5, 6 so sánh khuyến cáo về kháng đông ở những bệnh nhân ACS được PCI trong Hướng dẫn năm 2025 [22] so với Hướng dẫn của ESC năm 2023 [24], STEMI của ACC/AHA năm 2013 [25] và NSTE-ACS năm 2014 [26]. Một số những khác biệt giữa các Hướng dẫn có liên quan tới những bằng chứng mới, đặc biệt trong bối cảnh kỹ thuật stent mới hơn và việc dùng thường quy hình ảnh học nội mạch giúp giảm nguy cơ huyết khối stent. Những khác biệt khác là do khác biệt trong cách diễn giải những bằng chứng có sẵn của hội đồng soạn thảo.

Kháng đông tĩnh mạch được khuyến cáo cho tất cả trường hợp bệnh nhân ACS, bất kể chiến lược điều trị khởi đầu là gì. Kháng đông giúp điều trị tiến trình sinh bệnh học (huyết khối xơ vữa mạch vành) và giảm nguy cơ MACE tái diễn. Mặc dù chẩn đoán xác định cuối cùng có thể thay đổi (như đổi thành các chẩn đoán ACS không do huyết khối xơ vữa như co thắt mạch vành, bệnh cơ tim do stress hay viêm cơ tim) thì điều trị kháng đông ban đầu vẫn được sử dụng vì mục đích điều trị huyết khối do nứt vỡ mảng xơ vữa ở những bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu cơ tim típ 1 [27].

Kháng đông được khởi động sớm (tại thời điểm chẩn đoán và trước khi chụp mạch vành), và dùng để hỗ trợ PCI hoặc các chiến lược tái tưới máu khác. Ở những bệnh nhân hội chứng vành cấp được PCI, tình trạng kích hoạt thrombin và kết tập tiểu cầu trong thủ thuật có thể xảy ra, vì vậy việc dùng kháng đông tĩnh mạch được khuyến cáo để làm giảm nguy cơ biến chứng huyết khối [28].



***Hình 5**. Tóm lược khuyến cáo về sử dụng kháng đông trong hội chứng vành cấp, theo Hướng dẫn ACC/AHA 2025*[22]

			ACC/AHA 2025	ACC/AHA 2013-2014	ESC 2023	
Trong PCI	Anticoagulant	Kháng đông tĩnh mạch (UFH) sử dụng khi PCI tiên phát trong STEMI và cho những bệnh nhân ACS khác tại thời điểm chẩn đoán.	✓	✓	✓	UFH được xem là liệu pháp hỗ trợ truyền thống khi PCI
		Bivalirudin tĩnh mạch với liều cao sau PCI là phương thức thay thế cho UFH ở những bệnh nhân STEMI được PCI tiên phát.	✓	?	✓	Nghiên cứu BRIGHT-4: p tử vong hoặc chảy máu BARC 3-5 và huyết khối trong stent với bivalirudin vs. heparin (một phân tích gộp gồm 6 thử nghiệm cho kết quả tương tự).
		Bivalirudin là phương thức thay thế cho UFH ở những bệnh nhân NSTE-ACS được PCI tiên phát.	✓	?	?	Một phân tích gộp gồm 5 thử nghiệm: không khác biệt về tử vong hoặc biến cố thiếu máu cục bộ nhưng ↓ chảy máu nặng với bivalirudin vs. heparin.
		Fondaparinux hoặc enoxaparin không khuyến khich sử dụng ở những bệnh nhân NSTE-ACS được chụp mạch vành xâm lấn sớm (< 24 giờ).	✓	✓	✓§	Nghiên cứu OASIS-5: nguy cơ biến cố thiếu máu cục bộ là tương đương nhưng ↓ chảy máu nặng với fondaparinux vs. enoxaparin.

✓ Class I ✓ Class IIa ✓ Class IIb Class III ? Không đề cập

***Hình 6**. So sánh khuyến cáo về sử dụng kháng đông trong hội chứng vành cấp của những Hiệp hội lớn*[22,24–26]

Việc lựa chọn loại kháng đông tĩnh mạch bị chi phối bởi nhiều yếu tố, bao gồm vị trí tiếp cận đường vào mạch máu, chức năng thận, và việc dùng kèm các thuốc kháng tiểu cầu hay kháng đông khác. Giảm tiểu cầu do heparin (HIT) có thể xảy ra với cả UFH và heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH). Khi đó, argatroban và bivalirudin (ức chế trực tiếp thrombin) là các lựa chọn kháng đông thay thế[29,30].

Ở những bệnh nhân ACS được tái thông mạch vành (PCI hay CABG), việc dùng kháng đông tĩnh mạch được khuyến cáo cho đến khi bệnh nhân được tái thông. Ngưng sớm kháng đông sẽ làm tăng thoáng qua hoạt tính thrombin và kích hoạt protein C, làm tái hoạt các biến cố thiếu máu cục bộ[31,32]. Từ đó đưa đến nguy cơ tái nhồi máu cao nhất trong vòng 4 – 8 giờ sau khi ngưng kháng đông.

Bảng dưới đây trình bày các loại thuốc kháng đông với liều lượng của nó trong PCI

***Bảng 2**. Loại kháng đông và liều lượng tương ứng với những bối cảnh lâm sàng nhất định*[22]

Loại	Liều lượng
UFH	**Khởi đầu:** liều tải 60 UI/kg (tối đa 4.000 UI), sau đó khởi đầu truyền liên tục 12 UI/kg/giờ (tối đa 1.000 UI/giờ), chỉnh liều theo aPTT đạt 60 – 80 giây
	Hỗ trợ trong PCI: - Ở những bệnh nhân đã dùng kháng đông trước đó: thêm UFH nếu cần để đạt ACT 250 – 300 giây - Ở những bệnh nhân chưa dùng kháng đông trước đó: liều tải 70 – 100 UI/kg để đạt ACT 250 – 300 giây
	Tiêu sợi huyết: liều tải 60 UI/kg (tối đa 4.000 UI), sau đó khởi đầu truyền liên tục 12 UI/kg/giờ (tối đa 1.000 UI/giờ), chỉnh liều theo aPTT.
Bivalirudin	**Hỗ trợ trong PCI:** liều tải 0,75 mg/kg; sau đó truyền tĩnh mạch 1,75 mg/kg/giờ trong suốt quá trình PCI
	Truyền sau PCI tiên phát: 1,75 mg/kg/giờ trong 2 – 4 giờ sau PCI
	Ở những bệnh nhân có CrCl < 30 mL/phút -> giảm liều truyền còn 1 mg/kg/giờ
Enoxaparin	**Khởi đầu:** 1 mg/kg TDD mỗi 12 giờ. Giảm liều còn 1 mg/kg/ngày nếu CrCl < 30 mL/phút
	Hỗ trợ trong PCI: - Nếu trước đó đã dùng enoxaparin: > 8 – 12 giờ hoặc nếu chỉ mới dùng một liều enoxaparin TDD thì dùng thêm 0.3 mg enoxaparin tiêm mạch. Nếu liều cuối enoxaparin dùng trong vòng 8 giờ vừa qua thì không cần dùng thêm. - Nếu trước đó chưa dùng kháng đông: tải 0,5 – 0,75 mg/kg tiêm mạch
	Tiêu sợi huyết: - Tuổi < 75: tải 30 mg tiêm mạch, sau đó 15 phút thì dùng 1 mg/kg TDD mỗi 12 giờ (tối đa 100 mg cho hai liều đầu tiên) - Tuổi ≥ 75: không tải, dùng 0.75 mg/kg TDD mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho hai liều đầu tiên) Bất kể tuổi, nếu CrCl < 30 mL/phút thì dùng 1 mg/kg TDD mỗi 24 giờ.
Fondaparinux	**Khởi đầu:** 2,5 mg TDD mỗi ngày
	Tiêu sợi huyết: 2,5 mg tiêm mạch; sau đó 2,5 mg TDD mỗi ngày bắt đầu từ ngày hôm sau. Chống chỉ định khi CrCl < 30 mL/phút.
	Fondaparinux không nên dùng hỗ trợ trong PCI vì nguy cơ huyết khối ống thông (catheter).

KHÁNG ĐÔNG TRONG PCI Ở CÁC TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

Đang dùng kháng đông mạn tính trước đó

Trước thủ thuật

Thủ thuật viên cần đánh giá kỹ lưỡng nguy cơ chảy máu và biến chứng thuyên tắc ở những bệnh nhân dự kiến PCI, đặc biệt ở những bệnh nhân có rung nhĩ trước đó. Vấn đề cần cân nhắc trước thủ thuật là có cần thiết có giai đoạn thải thuốc (washout) kháng đông đường uống (OAC) trước khi tiến hành thủ thuật hay không. Cơ sở cho việc cân nhắc này là để giảm thiểu nguy cơ biến cố chảy máu có thể xảy ra ở những bệnh nhân có thể cần tiếp cận đường vào ở động mạch đùi, hoặc do sử dụng kháng đông quá mức trong thủ thuật. Thời điểm ngưng OAC cũng nên được cân nhắc để giảm thiểu tối đa thời gian phải ngưng thuốc. NOAC có thời gian khởi phát tác dụng nhanh, do đó chuyện ngưng thuốc cũng đơn giản hơn: ngưng ít nhất 24 giờ (hoặc 48 giờ ở bệnh nhân có chức năng thận giảm và đang dùng dabigatran) là đủ ở đa số bệnh nhân [33]. Với những bệnh nhân đang dùng VKA, đồng thuận đưa ra khuyến cáo là INR ≤ 2,0 khi tiếp cận đường động mạch quay, và ≤ 1,5 khi tiếp cận đường động mạch đùi. Sau khi ngưng OAC, những bệnh nhân ACS có kế hoạch can thiệp xâm lấn nên được sử dụng kháng đông tĩnh mạch như những trường hợp thông thường; còn nếu bệnh nhân hội chứng vành mạn thì không cần thiết sử dụng thêm kháng đông tĩnh mạch. Các thủ thuật xâm lấn mà không ngưng OAC chỉ nên dành cho những thủ thuật sớm hoặc cấp cứu.

Trong thủ thuật

Hiện có nhiều loại thuốc kháng đông đường tĩnh mạch có thể dùng trong PCI, nhưng chưa có loại nào được so sánh trực tiếp ở bệnh nhân rung nhĩ được PCI. UFH là loại kháng đông được dùng phổ biến nhất trong thủ thuật và cũng là loại được lựa chọn thường xuyên nhất trong trường hợp rung nhĩ được PCI, với liều được chỉnh dựa trên ACT mục tiêu. Bivalirudin được chứng minh làm giảm biến chứng chảy máu, và do vậy có thể có ích ở những bệnh nhân ACS được PCI qua đường động mạch đùi có nguy cơ chảy máu cao [34–36]. Bivalirudin cũng là thuốc kháng đông được lựa chọn trong bối cảnh giảm tiểu cầu do heparin và cũng nên được cân nhắc trong trường hợp thiếu hụt thuốc heparin.

Bệnh nhân rung nhĩ được PCI nên được khởi động lại OAC sau PCI ở thời điểm trước hay ngay ngày xuất viện khi huyết động ổn định, không có bằng chứng chảy máu quanh thủ thuật diễn tiến, và cũng không có kế hoạch can thiệp nội viện nào khác. NOAC có đặc tính khởi phát tác dụng nhanh, do đó không cần sử dụng kháng đông tĩnh mạch sau PCI. Ở những bệnh nhân cần sử dụng lại VKA, đồng thuận gợi ý bác sỹ nên cân nhắc tiếp tục điều trị cùng lúc với một loại kháng đông tĩnh mạch cho đến khi INR đạt ít nhất là 1,8 ở những bệnh nhân có nguy cơ đột quỵ cao.

Sau thủ thuật

Bệnh nhân nên được tái khám trong 1 – 2 tuần sau PCI để được đánh giá về tuân thủ cũng như có cần điều chỉnh gì trong phác đồ kháng huyết khối đang dùng hay không. Điểm quan trọng cần đánh giá về kháng đông là theo dõi INR, đặc biệt ở những bệnh nhân vừa khởi động dùng VKA; cũng như theo dõi chức năng thận ở những bệnh nhân được dùng NOAC. Bệnh nhân cũng nên được tư vấn không nên tự ngưng thuốc khi có chảy máu nhẹ, thoáng

qua hoặc bị bầm da; mà nên báo với bác sỹ trước. Bên cạnh đó, các phương pháp giúp giảm nguy cơ chảy máu như: kiểm soát huyết áp, bổ sung ức chế kênh proton, và tránh dùng các thuốc kháng viêm không steroid [37,38].

Rung nhĩ sau PCI

Rung nhĩ mới khởi phát gặp trong khoảng 9% số bệnh nhân STEMI vào thời điểm PCI hoặc sau PCI [39]. Xét chung tất cả những bệnh nhân nhồi máu cơ tim thì khoảng 10% sẽ khởi phát rung nhĩ [40]. Rung nhĩ mới khởi phát trong bối cảnh nhồi máu cơ tim có nhiều đặc điểm khác với rung nhĩ đã có từ trước. Những cơ chế được đưa ra để lý giải cho sự khởi phát này bao gồm tình trạng thiếu máu cục bộ, tăng áp lực nhĩ trái, tăng nồng độ catecholamine, và tình trạng viêm [41,42]. Rung nhĩ mới khởi phát làm tăng nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân sau xuất viện, và tăng nguy cơ rung nhĩ tái phát cũng như đột quỵ [40]. Một nghiên cứu gần đây cho thấy, ở những bệnh nhân có rung nhĩ mới khởi phát trong đợt nhập viện vì ACS thì dù có nhập viện trở lại vì rung nhĩ hay không cũng sẽ có nguy cơ đột quỵ thiếu máu não về lâu dài tương tự nhau [43]. Ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có rung nhĩ, tần số tim lúc nhập viện tăng cao cũng làm tăng nguy cơ tử vong trong vòng 1 năm theo dõi [44]. Tần số tim ≥ 95 lần/phút lúc nhập viện ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có rung nhĩ làm tăng gần năm lần nguy cơ tử vong [44].

Kháng đông (VKA hay NOAC) được khuyến cáo sử dụng ở những bệnh nhân rung nhĩ dựa trên thang điểm CHA2DS2-VA theo hướng dẫn gần đây nhất [45]. Bệnh nhân hội chứng vành cấp được PCI nên được dùng bộ ba kháng huyết khối trong vòng 1 tuần sau PCI (NOAC + aspirin + P2Y12i), NOAC + P2Y12i trong 12 tháng tiếp theo, và đơn trị liệu lâu dài với NOAC sau đó[45]. Rung nhĩ mới khởi phát làm tăng biến cố đột quỵ ở bệnh nhân ACS ngay cả thời gian nội viện [40,46,47] và khi theo dõi lâu dài [48–51]. Mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa rung nhĩ mới khởi phát và biến cố đột quỵ cũng đã được ghi nhận qua một phân tích đa biến ở bệnh nhân ACS [52,53]. Do đó, chúng ta có thể thấy rằng, các biến cố đột quỵ có thể có góp phần từ việc khởi phát rung nhĩ; và vì vậy, việc sử dụng kháng đông là hợp lý trong tình huống này.

KẾT LUẬN

Sự phát triển của kháng đông trong điều trị bệnh nhân can thiệp mạch vành qua da tiếp tục tiến đến tính cân bằng trong cải thiện biến cố thiếu máu cục bộ quanh thủ thuật và vẫn giữ nguy cơ chảy máu ở mức chấp nhận được.

Thuốc kháng đông lý tưởng nên là loại thuốc dễ sử dụng, có cửa sổ trị liệu rộng, tác dụng dược lý ổn định, có thể theo dõi trong thời gian thực, dễ dàng đảo ngược tác dụng khi cần, và giá cả hợp lý. Hơn nữa, loại kháng đông lý tưởng cũng nên có hiệu quả trong tất cả các thể của ACS, và dễ dàng chuyển đổi từ xe cứu thương sang khoa cấp cứu, phòng thông tim, và đơn vị chăm sóc bệnh nhân bệnh mạch vành.

Không có thuốc kháng đông nào là tối ưu cho mọi bệnh nhân PCI. Lựa chọn thuốc cần dựa trên:

- Tình trạng lâm sàng (STEMI, NSTEMI, PCI có kế hoạch).
- Nguy cơ chảy máu và huyết khối.
- Tình trạng thận và tiền sử dùng thuốc.

Hiện tại, việc sử dụng kháng đông trong PCI có thể được tóm lược như sau:

Tình huống	Lựa chọn ưu tiên
PCI cấp cứu (STEMI)	UFH (nhóm I) hoặc Bivalirudin nếu có sẵn (nhóm I)
ACS không ST chênh lên	UFH (nhóm I) hoặc Bivalirudin nếu có sẵn (nhóm IIb) hoặc Enoxaparin (nhóm IIb)
PCI chương trình	UFH (nhóm I)
PCI + rung nhĩ	UFH, Bivalirudin khi có nguy cơ chảy máu cao và can thiệp qua đường động mạch đùi
Suy thận nặng	UFH (nhóm I)

PCI: can thiệp động mạch vành qua da; ACS: Hội chứng vành cấp; UFH: Heparine không phân đoạn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Généreux P, Stone GW, Harrington RA, et al. Impact of Intraprocedural Stent Thrombosis During Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the CHAMPION PHOENIX Trial (Clinical Trial Comparing Cangrelor to Clopidogrel Standard of Care Therapy in Subjects Who Require Percutaneous Coronary Intervention). Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(7):619–629.
2. Writing Committee Members, Lawton JS, Tamis-Holland JE, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79(2):e21–e129.
3. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J. 2019;40(2):87–165.
4. Montalescot G, Gallo R, White HD, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention 1-year results from the STEEPLE (SafeTy and efficacy of enoxaparin in percutaneous coronary intervention patients, an international randomized evaluation) trial. JACC Cardiovasc Interv. 2009;2(11):1083–1091.
5. Schulz S, Mehilli J, Ndrepepa G, et al. Bivalirudin vs. unfractionated heparin during percutaneous coronary interventions in patients with stable and unstable angina pectoris: 1-year results of the ISAR-REACT 3 trial. Eur Heart J. 2010;31(5):582–587.
6. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Unstable Angina and Non-Q-wave MI [Internet]. American College of Cardiology. [cited 2025 Aug 23]. Available from: https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2010/02/23/19/03/http%3a%2f%2fwww.acc.org%2flatest-in-cardiology%2fclinical-trials%2f2010%2f02%2f23%2f19%2f03%2fessence.
7. Antman EM. TIMI 11B. Enoxaparin versus unfractionated heparin for unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicenter trial. Rationale, study design, and methods. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B Trial Investigators. Am Heart J. 1998;135(6 Pt 3 Su):S353-360.
8. Rokos IC. Enoxaparin versus heparin: the SYNERGY trial from an emergency medicine perspective. Drugs. 2005;65(10):1313–1316.
9. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(18):1742–1751.

10. Erlinge D, Omerovic E, Fröbert O, et al. Bivalirudin versus Heparin Monotherapy in Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine. 2017;377(12):1132–1142.
11. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Bivalirudin or Unfractionated Heparin in Acute Coronary Syndromes. New England Journal of Medicine. 2015;373(11):997–1009.
12. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet. 2001;358(9282):605–613.
13. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine. 2006;354(14):1477–1488.
14. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. The Lancet. 2011;378(9792):693–703.
15. The OASIS-6 Trial Group*. Effects of Fondaparinux on Mortality and Reinfarction in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial InfarctionThe OASIS-6 Randomized Trial. JAMA. 2006;295(13):1519–1530.
16. Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al. Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. The Lancet. 2014;384(9957):1849–1858.
17. Henriques JPS, Zijlstra F, Ottervanger JP, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2002;23(14):1112–1117.
18. Angiolillo DJ, Bhatt DL, Cannon CP, et al. Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2021;143(6):583–596.
19. Verheugt FWA, Steinhubl SR, Hamon M, et al. Incidence, prognostic impact, and influence of antithrombotic therapy on access and nonaccess site bleeding in percutaneous coronary intervention. JACC Cardiovasc Interv. 2011;4(2):191–197.
20. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2010;55(23):2556–2566.
21. Damluji AA, Otalvaro L, Cohen MG. Anticoagulation for percutaneous coronary intervention: a contemporary review. Curr Opin Cardiol. 2015;30(4):311–318.
22. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2025;151(13):e771–e862.
23. The Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes Investigators. Comparison of Fondaparinux and Enoxaparin in Acute Coronary Syndromes. New England Journal of Medicine. 2006;354(14):1464–1476.
24. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826.
25. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management

of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362-425.
26. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64(24):e139–e228.
27. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Journal of the American College of Cardiology. 2018;72(18):2231–2264.
28. Zeymer U, Rao SV, Montalescot G. Anticoagulation in coronary intervention. Eur Heart J. 2016;37(45):3376–3385.
29. Kw M, Be L, Nm W, et al. The anticoagulant therapy with bivalirudin to assist in the performance of percutaneous coronary intervention in patients with heparin-induced thrombocytopenia (ATBAT) study: main results. The Journal of invasive cardiology [Internet]. 2003 [cited 2025 Aug 23];15(11).
30. Be L, Wh M, M C, et al. Argatroban anticoagulation during percutaneous coronary intervention in patients with heparin-induced thrombocytopenia. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions [Internet]. 2002 [cited 2025 Aug 23];57(2).
31. Bahit MC, Topol EJ, Califf RM, et al. Reactivation of ischemic events in acute coronary syndromes: results from GUSTO-IIb. Journal of the American College of Cardiology. 2001;37(4):1001–1007.
32. Granger CB, Miller JM, Bovill EG, et al. Rebound increase in thrombin generation and activity after cessation of intravenous heparin in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 1995;91(7):1929–1935.
33. Verheugt FWA, Granger CB. Oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: current status, special situations, and unmet needs. Lancet. 2015;386(9990):303–310.
34. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Bivalirudin or Unfractionated Heparin in Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med. 2015;373(11):997–1009.
35. Angiolillo DJ. Vascular access and antithrombotic therapy in patients with acute coronary syndrome. Lancet. 2018;392(10150):801–802.
36. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2008;358(21):2218–2230.
37. Olsen A-MS, McGettigan P, Gerds TA, et al. Risk of gastrointestinal bleeding associated with oral anticoagulation and non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with atrial fibrillation: a nationwide study. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2020;6(5):292–300.
38. Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Association of Oral Anticoagulants and Proton Pump Inhibitor Cotherapy With Hospitalization for Upper Gastrointestinal Tract Bleeding. JAMA. 2018;320(21):2221–2230.
39. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). Europace. 2019;21(10):1603–1604.
40. Lee JH, Kim S-H, Lee W, et al. New-onset

paroxysmal atrial fibrillation in acute myocardial infarction: increased risk of stroke. BMJ Open. 2020;10(9):e039600.
41. Zeng Q, Li W, Luo Z, et al. The role of miR1 and miR133a in new-onset atrial fibrillation after acute myocardial infarction. BMC Cardiovasc Disord. 2023;23(1):448.
42. Fukunami M. Transient Atrial Fibrillation During Acute Myocardial Infarction Is a Predictor of Poor Outcomes. Circ J. 2016;80(7):1534–1536.
43. Petersen JK, Butt JH, Yafasova A, et al. Prognosis and antithrombotic practice patterns in patients with recurrent and transient atrial fibrillation following acute coronary syndrome: A nationwide study. International Journal of Cardiology. 2024;407:132017.
44. Li J, Becker R, Rauch B, et al. Usefulness of Heart Rate to Predict One-Year Mortality in Patients With Atrial Fibrillation and Acute Myocardial Infarction (from the OMEGA Trial). The American Journal of Cardiology. 2013;111(6):811–815.
45. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J. 2024;45(36):3314–3414.
46. Raczkowska-Golanko M, Młodziński K, Raczak G, et al. New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction Is a Different Phenomenon than Other Pre-Existing Types of That Arrhythmia. Journal of Clinical Medicine. 2022;11(15):4410.
47. Kundu A, O'Day K, Shaikh AY, et al. Relation of Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction to In-Hospital Complications and Early Hospital Readmission. The American Journal of Cardiology. 2016;117(8):1213–1218.
48. Petersen JK, Butt JH, Yafasova A, et al. Incidence of ischaemic stroke and mortality in patients with acute coronary syndrome and first-time detected atrial fibrillation: a nationwide study. Eur Heart J. 2021;42(44):4553–4561.
49. Rene AG, Généreux P, Ezekowitz M, et al. Impact of Atrial Fibrillation in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention (from the HORIZONS-AMI [Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction] Trial). The American Journal of Cardiology. 2014;113(2):236–242.
50. Luo J, Liu B, Li H, et al. Prognostic Impact of the Symptom of New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction: Insights From the NOAFCAMI-SH Registry. Front Cardiovasc Med. 2021;8:677695.
51. Wang C-L, Chen P-C, Juang H-T, et al. Adverse Outcomes Associated with Pre-Existing and New-Onset Atrial Fibrillation in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Retrospective Cohort Study. Cardiol Ther. 2019;8(1):117–127.
52. Yi J-E, Seo S-M, Lim S, et al. Gender Differences in the Impact of New-Onset Atrial Fibrillation on Long-Term Risk of Ischemic Stroke after Acute Myocardial Infarction. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(21):5141.
53. Lehto M, Snapinn S, Dickstein K, et al. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience. Eur Heart J. 2005;26(4):350–356.