

BÀI GIẢNG CHUYÊN ĐỀ:
BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM

Biên soạn: Nguyễn Lâm Việt

MỤC TIÊU CHUYÊN ĐỀ:

Sau khi học xong chuyên đề “Biến chứng nhồi máu cơ tim”, người học nắm được những kiến thức có liên quan như: Biến chứng cơ học, Các rối loạn nhịp, Suy chức năng thất trái và sốc tim, Nhồi máu cơ tim thất phải, Đau ngực tái phát sau nhồi máu cơ tim, Các biến chứng tắc mạch, Biến chứng viêm màng ngoài tim.

NỘI DUNG

Bệnh nhân Nhồi máu cơ tim thường chết chủ yếu là do các biến chứng cấp và nếu qua khỏi giai đoạn cấp cũng thường để lại một số biến chứng đôi khi rất nặng nếu không được điều trị một cách thoả đáng. Các biến chứng của Nhồi máu cơ tim rất phong phú và có thể chia làm các nhóm: biến chứng cơ học, biến chứng rối loạn nhịp, biến chứng thiếu máu cơ tim, tắc mạch...

I. BIẾN CHỨNG CƠ HỌC

Các biến chứng cơ học có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân là: thông liên thất, hở van hai lá cấp do đứt dây chằng, vỡ thành tim tự do, phình thành tim...

1. Thông liên thất do thủng vách liên thất

1.1. Triệu chứng lâm sàng

a. Thông liên thất xảy ra ở khoảng 0,5 - 2% số bệnh nhân Nhồi máu cơ tim cấp. Tỷ lệ gặp ngang nhau giữa các nhóm Nhồi máu cơ tim phía trước và sau dưới. Thông liên thất thường xảy ra ở những bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim diện rộng, tắc một mạch mà tuần hoàn bàng hệ kém. Thông liên thất có thể xảy ra sớm ngay sau 24 giờ của Nhồi máu cơ tim nhưng thường xảy ra sau khoảng 3-7 ngày.

b. Bệnh nhân có biến chứng thông liên thất thường có dấu hiệu lâm sàng nặng nề hơn. Các bệnh cảnh lâm sàng như đau ngực tăng, phù phổi cấp, tụt huyết áp, sốc tim có thể xảy ra đột ngột trong quá trình đang diễn biến bình thường của bệnh.

c. Khi nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng trước tim, tiếng thổi rõ nhất ở phía thấp bên trái xương ức. Khi bệnh nhân có lỗ

thủng lớn ở vách liên thất và tình trạng suy tim nặng thì có thể không nghe thấy tiếng thổi nữa.

d. Cần phân biệt với hở van hai lá hoặc hở van ba lá.

1.2. Giải phẫu bệnh

Lỗ thông liên thất là hậu quả của lỗ thủng vùng cơ tim bị hoại tử do Nhồi máu cơ tim và xảy ra chỗ ranh giới giữa vùng không hoại tử và vùng bị nhồi máu. Lỗ này thường ở vùng gần mỏm tim đối với những bệnh nhân Nhồi máu cơ tim vùng trước và vùng vách sau với Nhồi máu cơ tim phía sau.

1.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Điện tâm đồ: có thể thấy bất thường về dẫn truyền ở nút nhĩ thất hoặc đường dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.

b. Siêu âm tim: là thăm dò có giá trị trong chẩn đoán bệnh đặc biệt là siêu âm màu. Đối với thủng vùng gần mỏm, mặt cắt 4 buồng từ mỏm là mặt cắt tốt nhất để quan sát. Đối với thủng vùng vách sau, mặt cắt trục dọc có lái góc đôi chút hoặc mặt cắt trục dọc dưới mũi ức cho phép đánh giá rõ nhất. Trong một số trường hợp cần phải dùng đến siêu âm qua đường thực quản để đánh giá rõ hơn về bản chất thương tổn. Siêu âm tim có thể giúp đánh giá được kích thước lỗ thông, mức độ lớn của shunt. Siêu âm tim cũng có thể giúp đánh giá chức năng thất trái và thất phải, từ đó góp phần tiên lượng bệnh.

c. Thông tim phải: khi có chỉ định chụp động mạch vành thường nên thông tim phải để đánh giá được luồng thông và lưu lượng shunt cũng như áp lực động mạch phổi, cung lượng tim... giúp có thái độ điều trị và tiên lượng bệnh tốt hơn.

1.4. Điều trị:

a. Thái độ: Tỷ lệ tử vong khi có biến chứng thông liên thất được điều trị nội khoa là khoảng 24% sau 24 giờ, 46% sau 1 tuần và 67-82% sau 2 tháng. Do vậy, cần nhanh chóng xác định và có kế hoạch mổ sớm để đóng lỗ thông ngay khi tình trạng bệnh nhân không được ổn định.

b. Điều trị nội khoa: Điều trị nội khoa là biện pháp cơ bản và là cầu nối cho điều trị ngoại khoa. Các thuốc giãn mạch làm giảm lưu lượng shunt và làm tăng cung lượng hệ thống do làm giảm sức cản hệ thống; tuy nhiên, nếu làm giảm sức cản động mạch phổi quá lại dẫn đến làm tăng lưu lượng shunt. Thuốc thường dùng là Nitroprusside truyền TM, bắt đầu bằng liều 0,5-3 mcg/kg/ph và theo dõi huyết áp trung bình ở mức 70-80mmHg.

c. Đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP): là biện pháp nên được thực hiện càng sớm càng tốt trước khi gửi đi mổ. IABP làm giảm sức cản hệ thống, giảm lưu lượng shunt, tăng tưới máu động mạch vành và duy trì được huyết áp động mạch.

d. Phẫu thuật: Là biện pháp lựa chọn mặc dù tình trạng huyết động không được ổn định. Phẫu thuật ở bệnh nhân có biến chứng thông liên thất làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong so với điều trị bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có sốc tim, suy đa phủ tạng, Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới gây lỗ thủng vùng vách sau do kỹ thuật khó khăn hơn nhiều so với vùng mỏm...

2. Hở van hai lá (HoHL) cấp

HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ là một biến chứng nặng nề và báo hiệu tiên lượng rất xấu trong Nhồi máu cơ tim. Đứt dây chằng cột cơ thường xảy ra trong vòng 2-7 ngày sau Nhồi máu cơ tim cấp và chiếm tỷ lệ khoảng 1% trong số Nhồi máu cơ tim cấp.

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ thường xảy ra ở bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim cấp thành sau.

- Nếu tình trạng đứt hoàn toàn một cột cơ gây HoHL cấp sẽ dẫn đến tình trạng sốc tim nhanh chóng hoặc đột tử. Những trường hợp nhẹ hơn có thể biểu hiện bằng khó thở tăng lên nhiều, phù phổi cấp hoặc đi vào sốc tim.

- Nghe tim: có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở vùng mỏm lan lên nách hoặc lên vùng đáy tim. Trong trường hợp Nhồi máu cơ tim vùng thành sau gây đứt dây chằng sau có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu phía cạnh xương ức dễ nhầm lẫn với thông liên thất hoặc hẹp van động mạch chủ. Cường độ tiếng thổi không có ý nghĩa dự đoán mức độ nặng nhẹ của HoHL. Đôi khi tiếng thổi rất nhẹ hoặc không thấy do bệnh nhân bị suy tim quá mức hoặc giảm cung lượng tim quá.

- Chú ý: Đứt dây chằng thường xảy ra ở Nhồi máu cơ tim vùng dưới. Nhồi máu cơ tim vùng này (tắc nhánh liên thất sau - PDA) gây hoại tử cột cơ phía sau và gây sa van hai lá và HoHL.

2.2. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Điện tâm đồ: cho thấy hình ảnh của Nhồi máu cơ tim cấp thường là phía sau dưới.

b. Xquang tim phổi có thể cho thấy hình ảnh của phù phổi tùy mức độ. Một số bệnh nhân có hình ảnh phù phổi nhiều ở thùy trên phải vì dòng HoHL phụt trực tiếp nhiều về phía tĩnh mạch phổi phải phía trên.

c. Siêu âm Doppler tim: là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như tiên lượng bệnh.

- Hình ảnh sa lá van hai lá.

- Hình ảnh dòng màu của HoHL và cho phép đánh giá mức độ HoHL.

- Cho phép chẩn đoán phân biệt với tiếng thổi do biến chứng thông liên thất hoặc các biến chứng khác.

- Giúp đánh giá chức năng tim và áp lực động mạch phổi.

d. Thăm dò huyết động: Thông thường đối với những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động chặt chẽ bằng một ống thông Swan-Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi, cung lượng tim và áp lực mao mạch phổi bít (PCW). Trên đường cong áp lực của PCW có thể thấy hình ảnh sóng V cao một cách bất ngờ.

2.3. Điều trị

a. Các ưu tiên trong điều trị: Cần thiết phải phát hiện được nhanh chóng biến chứng HoHL cấp để kịp thời đối phó. Bệnh nhân cần được điều trị nội khoa một cách hết sức tích cực và cân nhắc điều trị ngoại khoa sớm nếu có thể.

b. Điều trị nội khoa:

- Các thuốc giãn mạch đóng vai trò quan trọng. Thuốc được ưu tiên dùng là Nitroprusside, thuốc này làm giảm sức cản hệ thống một cách có ý nghĩa, làm giảm phân số hở van hai lá và có thể làm tăng cung lượng tim. Thuốc này được dùng bằng đường truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu là 0,5-3 mcg/kg/phút và điều chỉnh theo huyết áp trung bình trong khoảng 70-80 mmHg.

- Thuốc giãn mạch không nên dùng cho bệnh nhân đã bị tụt huyết áp. Trong trường hợp này, giải pháp tốt nhất là nên đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP). IABP làm giảm hậu gánh của thất trái và tăng lưu lượng đến mạch vành. Sau khi đặt IABP có thể cân nhắc cho tiếp thuốc giãn mạch.

c. Biện pháp can thiệp động mạch vành cấp cứu: Nong động mạch vành hoặc đặt Stent cấp cứu làm cải thiện được tình trạng huyết động và mức độ HoHL ở những bệnh nhân HoHL mới do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, khi đã bị đứt hẳn cột cơ thì can thiệp động mạch vành đơn thuần cũng không cải thiện được tình trạng bệnh.

d. Điều trị ngoại khoa: Là biện pháp cần được tiến hành sớm khi có đứt hoàn toàn cột cơ.

- Tỷ lệ tử vong khi mổ khá cao (20-25% ở các nước phát triển). Tuy nhiên vẫn là biện pháp hiệu quả nhất và cần được chỉ định sớm.

- Nên tiến hành can thiệp động mạch vành trước khi tiến hành phẫu thuật can thiệp van hai lá.

- Có thể tiến hành sửa van hai lá ở những bệnh nhân HoHL mức độ vừa mà không cần phải thay van hai lá.

3. Vỡ thành tự do của tim

3.1. Triệu chứng lâm sàng

a. Vỡ thành tự do tim có thể gặp ở khoảng 3% số bệnh nhân Nhồi máu cơ tim cấp và là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong đột ngột. Vỡ thành tim cũng chỉ xảy ra ở những bệnh nhân có Nhồi máu cơ tim xuyên thành. Những yếu tố nguy cơ dễ xảy ra vỡ thành tim là: tuổi già, nữ giới, tăng huyết áp quá nhiều, Nhồi máu cơ tim lần đầu và hệ thống mạch vành không phong phú.

b. Triệu chứng của thể cấp: có thể thấy biểu hiện của phân ly điện cơ trên điện tâm đồ và đột tử. Một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội hơn, ho và nấc.

c. Thể bán cấp: gặp ở số ít bệnh nhân mà bệnh cảnh dễ nhầm với viêm màng ngoài tim cấp, nôn, tụt huyết áp.

d. Khám thấy các dấu hiệu của ép tim cấp đột ngột: giãn tĩnh mạch cảnh, mạch đảo, tiếng tim mờ..

3.2. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Điện tâm đồ: có hình ảnh nhịp bộ nổi hoặc tự thất, điện thế ngoại vi thấp, sóng T cao nhọn ở các chuyển đạo trước tim. Một số bệnh nhân biểu hiện nhịp chậm trước khi vỡ thành tự do.

b. Siêu âm tim: cho phép nhìn thấy hình ảnh ép tim cấp và có thể cho phép nhìn thấy chỗ vỡ.

3.3. Điều trị

- Biện pháp điều trị tái tưới máu làm giảm bớt tỷ lệ bị vỡ thành tim.
- Mục đích là phải nhanh chóng nhận biết được tình trạng vỡ tim và tiến hành mổ cấp cứu.
- Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò tạm thời khi hồi sức và trong lúc đưa đến phòng mổ. Dùng thuốc vận mạch và truyền dịch để duy trì huyết áp.
- Nhanh chóng chọc dịch màng tim nếu xác định là có ép tim cấp trong lúc thu xếp cuộc mổ.
- Phẫu thuật tối cấp cứu là biện pháp duy nhất có thể cứu sống được bệnh nhân trong trường hợp bị vỡ thành tự do tim.

4. Giả phình thành tim

4.1. Triệu chứng lâm sàng

- Giả phình thành thất thường có tiền triển thềm lặng và thường được phát hiện tình cờ khi làm các thăm dò chẩn đoán. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có biểu hiện của các cơn tim nhanh tái phát và suy tim.
- Thăm khám có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tâm trương hoặc tiếng thổi theo tư thế do dòng máu xoáy qua lỗ thủng vào chỗ phình.

- Bản chất bệnh lý của giả phình thành thất là do vỡ một chỗ nhỏ của thành tự do thất và được màng ngoài tim cùng huyết khối thành bao bọc lại. Giữa túi phình và thất vẫn còn liên hệ với nhau nhờ lỗ thông.

4.2. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Xquang tim phổi: thẳng có thể thấy hình ảnh bóng tim bất thường với một chỗ lõm tương ứng với túi phình.

b. Điện tâm đồ: có thể cho thấy hình ảnh ST chênh vòm cổ định giống trường hợp bị phình thất.

c. Siêu âm tim: có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh. Chụp cộng hưởng từ (MRI) cũng là một biện pháp khá chính xác để chẩn đoán bệnh.

4.3. Điều trị

Phẫu thuật là chỉ định bắt buộc bất kể kích cỡ hoặc triệu chứng của túi giả phình này như thế nào để ngăn ngừa việc vỡ thứ phát của túi giả phình này.

5. Phình vách thất

5.1. Triệu chứng lâm sàng

a. Thể cấp: Khi một vùng cơ tim rộng bị giãn ra thì nhanh chóng dẫn đến suy tim hoặc sốc tim. Những bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim ở vị trí có ảnh hưởng đến vùng mỏng thường là có nguy cơ cao nhất.

b. Thể mạn tính: Là những thể phình vách thất tiến triển từ từ sau hơn 6 tuần. Chúng xảy ra ở 10-30% các trường hợp Nhồi máu cơ tim. Những bệnh nhân này thường có các triệu chứng của suy tim, rối loạn nhịp thất, tắc mạch đại tuần hoàn...

c. Khám tim: Đôi khi có thể phát hiện được vùng bị phình của thất thông qua sờ mỏm tim hoặc gõ tim. Còn phần lớn các trường hợp là có thể thấy tiếng ngựa phi ở những bệnh nhân đã suy giảm nhiều chức năng thất trái.

5.2. Sinh lý bệnh

Phình vách thất là một vùng cơ thất bị giãn ra do vùng đó bị hoại tử do động mạch vành nuôi dưỡng tương ứng bị tắc. Nếu động mạch vành bị tắc được giải phóng càng sớm thì nguy cơ bị phình vách thất càng thấp. Quá trình phình vách thất là phối hợp nhiều cơ chế trong đó quá trình tái cấu trúc (remodeling) cơ tim là rất quan trọng.

5.3. Các thăm dò cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ:

- Nếu phình vách thất xảy ra cấp tính thì sóng ST chênh lên cố định mặc dù động mạch vành có được tái tưới máu.
- Nếu phình vách thất xảy ra từ từ thì ST chênh lên tồn tại khoảng hơn 6 tuần.

b. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh một vùng bóng tim phình ra tương ứng với vùng cơ thất bị phình.

c. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị giúp chẩn đoán xác định bệnh, định khu, đánh giá các biến chứng, chức năng thất, huyết khối. Đặc biệt siêu âm giúp chẩn đoán với giả phình thất (trong phình vách thất thật thì cổ vào rộng còn giả phình thì cổ vào hẹp).

d. Chụp cộng hưởng từ: cũng giúp xác định phình vách thất.

5.4. Điều trị

a. Điều trị nội khoa:

- Phình cấp: Nên nhanh chóng điều trị tình trạng suy tim bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch và đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ. Cho thuốc ức chế men chuyển sớm là một biện pháp quan trọng ngăn ngừa được quá trình tái cấu trúc và lan rộng của vùng nhồi máu. Vì quá trình lan rộng của nhồi máu xảy ra rất sớm nên cần cho thuốc ức chế men chuyển

sớm trong vòng 24 giờ của Nhồi máu cơ tim cấp (nếu huyết áp không quá thấp).

- Phình mạn tính: Các thuốc dùng để điều trị suy tim do phình mạn tính vách thất là: ức chế men chuyển, lợi tiểu hoặc có thể cho Digoxin.

- Chống đông: Các thuốc kháng vitamin K đường uống được chỉ định ở những bệnh nhân có phình vách thất mà có huyết khối bám thành. Trước tiên nên cho Heparin trong vòng vài ngày và cũng bắt đầu luôn bằng các thuốc chống đông dạng uống loại kháng vitamin K. Khi điều trị, nên chỉnh liều sao cho INR từ khoảng 2-3 trong vòng 3-6 tháng. Đối với những phình vách thất dù lớn mà không thấy hình ảnh huyết khối bám thành thì ng-ời ta cũng ch-a rõ lợi ích và chỉ định của kháng vitamin K. Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà chức năng thất trái rất kém thì nên cho thuốc chống đông đ-ường uống trong ít nhất 3 tháng sau Nhồi máu cơ tim cấp.

b. Điều trị can thiệp:

- Những bệnh nhân bị nhồi máu thì can thiệp động mạch vành càng sớm càng tốt giúp ngăn chặn quá trình giãn thành thất và tái cấu trúc. Can thiệp muộn sau 12 giờ vẫn có thể có ích nhưng sau 24 giờ thì có thể không cải thiện được tình hình phình vách thất.

- Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà có rối loạn nhịp thất nguy hiểm thì có thể cân nhắc việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD).

c. Ngoại khoa:

Đối với những bệnh nhân phình vách thất có suy tim dai dẳng hoặc rối loạn nhịp tim nặng nề thì có thể cân nhắc điều trị ngoại khoa. Điều trị ngoại khoa có thể cắt đóng đoạn phình hoặc làm một miếng vá ở đó để duy trì được

thể tích thất trái. Cũng nên cân nhắc việc điều trị tái tưới máu động mạch vành trước đó.

II. CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

Trong Nhồi máu cơ tim, biến chứng rối loạn nhịp tim là rất thường gặp ở các mức độ khác nhau (90% các trường hợp). Có thể gặp tất cả các loại rối loạn nhịp khác nhau.

1. Rối loạn nhịp thất

- Ngoại tâm thu thất: hay gặp, cần theo dõi tốt, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Thuốc chẹn beta giao cảm có thể có tác dụng tốt. Một số tác giả ưa dùng Amiodarone.

- Nhịp tự thất gia tốc: hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng tái tưới máu, đề phòng cơn nhanh thất hoặc rung thất.

- Nhịp nhanh thất và rung thất: là tình trạng cấp cứu và cần xử trí theo đúng như phác đồ ngừng tuần hoàn.

2. Rối loạn nhịp trên thất

Có thể gặp các rối loạn như:

- Nhịp nhanh xoang.
- Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.
- Rung nhĩ.
- Nhịp bộ nối.

3. Các rối loạn nhịp chậm

- Nhịp chậm xoang: hay gặp ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim sau dưới, cần điều trị khi có ảnh hưởng đến huyết động.

- Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III: Nếu bloc độ cao ảnh hưởng đến huyết động thì cần cấp cứu theo phác đồ và chú ý đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời:

- + Vô tâm thu;
- + Bloc nhĩ thất cấp III;
- + Nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất độ thấp nhưng có ảnh hưởng đến huyết động.

III. SUY CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ SỐC TIM

Rối loạn chức năng thất trái là diễn biến khó tránh khỏi sau Nhồi máu cơ tim, chỉ tùy theo mức độ nhẹ hay nặng. Mức độ suy chức năng thất trái liên quan đến vùng tổn thương nhiều hay ít. Bệnh nhân Nhồi máu cơ tim với vùng tổn thương nhỏ có thể gây rối loạn vận động một vùng cơ tim nhưng không gây giảm chức năng đáng kể toàn bộ thất trái. Tuy nhiên, khi nhồi máu diện rộng, đặc biệt là vùng trước hoặc ở nữ giới, người cao tuổi, tiểu đường... là những yếu tố dự báo nguy cơ cao của suy tim trái nặng và sốc tim.

1. Phân loại

Hiện nay, phân loại của Killip và Kimban (bảng 1) là phân loại được sử dụng rộng rãi nhất trên lâm sàng để phân loại mức độ nặng nhẹ và có giá trị tiên lượng bệnh.

Bảng 1. Mối liên quan giữa độ Killip và tử vong trong 30 ngày.

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T ₃ ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

Một phân loại khác của Forrester dựa trên các thông số huyết động cũng có giá trị tiên lượng bệnh rất tốt (bảng 2).

Bảng 2. Phân loại của Forrester trong Nhồi máu cơ tim cấp.

Độ	Áp lực mao mạch phổi bít (mmHg)	Chỉ số tim l/phút/m ²	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	< 18	> 2,2	3
II	> 18	> 2,2	9
III	< 18	< 2,2	23
IV	> 18	< 2,2	51

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1. Triệu chứng cơ năng

- Bệnh nhân có thể có các dấu hiệu của suy hô hấp, khó thở, cảm giác lạnh... bên cạnh các dấu hiệu kinh điển của Nhồi máu cơ tim.
- Bệnh nhân sốc tim có các dấu hiệu trầm trọng hơn như khó thở nhiều, tiểu ít, rét run, rối loạn tâm thần...

2.2. Triệu chứng thực thể

- Hạ huyết áp do giảm cung lượng tim, giảm thể tích tuần hoàn.
- Ứ trệ tuần hoàn phổi, vôi ran ở phổi.
- Giảm tưới máu ngoại vi: da lạnh, đầu chi lạnh, vã mồ hôi.
- Nghe tim: thấy nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi..

2.3. Nguyên nhân dễ dẫn đến sốc tim ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim cấp

- Nhồi máu cơ tim diện rộng.
- Nhồi máu thất phải diện rộng.

- Vỡ thành thất.
- Hở van hai lá cấp.
- Ép tim cấp có kèm hoặc không kèm vỡ thành tim.

3. Các xét nghiệm thăm dò

3.1. Xét nghiệm máu: Tăng acid lactic trong máu, tăng creatinin và thiếu ôxy máu động mạch.

3.2. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh ứ huyết phổi các mức độ.

3.3. Điện tâm đồ: thường chỉ ra dấu hiệu của Nhồi máu cơ tim lan rộng. Có thể thấy hình ảnh ST chênh xuống (do thiếu máu cơ tim) lan rộng ở nhiều chuyển đạo. Nếu điện tâm đồ không biến động đặc hiệu khi sốc tim thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác gây sốc tim như tách thành động mạch chủ hoặc các biến chứng cơ học trầm trọng của Nhồi máu cơ tim cấp.

3.4. Siêu âm tim: giúp đánh giá mức độ lan rộng của vùng nhồi máu, chức năng thất và tìm hiểu thêm các biến chứng có thể gây ra sốc tim.

3.5. Các thăm dò chảy máu: giúp theo dõi về huyết động chính xác. Thường thì nên đặt một ống thông Swan Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bất cứ cũng như cung lượng tim.

4. Điều trị

4.1. Các ưu tiên trong điều trị

Nếu bệnh nhân có sốc tim nên đặt bóng ngược dòng trong động mạch chủ (IABP) trước nếu có thể, sau đó tìm cách giải quyết nguyên nhân và các biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.

4.2. Các thuốc

- Các thuốc giãn mạch đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim trái sau Nhồi máu cơ tim. Cần theo dõi huyết áp chặt chẽ khi cho các thuốc giãn mạch.

- Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu. Liều dùng bắt đầu từ 10 - 20 mcg/phút và có thể tăng mỗi 10 mcg/phút sau vài phút tùy theo đáp ứng và huyết áp. Nên điều chỉnh sao cho huyết áp trung bình động mạch khoảng 70 mmHg.

- Nitroprusside có thể thêm vào để có tác dụng làm giảm hậu gánh vì nếu dùng Nitroglycerin một mình chủ yếu làm giảm tiền gánh do giãn hệ tĩnh mạch. Nitroprusside được dùng bắt đầu bằng liều 0,3-5 mcg/kg/phút và chỉnh liều theo huyết áp động mạch.

- Thuốc ức chế men chuyển cải thiện được chức năng thất trái ở bệnh nhân sau Nhồi máu cơ tim. Ức chế men chuyển nên được cho sớm trong Nhồi máu cơ tim nếu huyết áp không thấp quá. Chú ý tác dụng gây tụt áp liều đầu của ức chế men chuyển, do vậy nên cho bệnh nhân dạng truyền TM với liều bắt đầu thấp và không dùng khi có sốc tim.

- Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt ở những bệnh nhân có phù phổi sau Nhồi máu cơ tim. Furosemide là thuốc nên được lựa chọn.

- Digitalis trợ tim không nên cho rộng rãi trong Nhồi máu cơ tim, nhưng có tác dụng tốt ở bệnh nhân suy tim trái nhiều kèm rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc các thuốc khác điều trị suy tim kém hiệu quả.

- Các thuốc giống giao cảm (Dopamine và Dobutamine) được chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng có tụt áp hoặc sốc tim.

- Thuốc vận mạch khác (Norepinephrine) có thể phải dùng khi cần thiết để duy trì huyết áp trong sốc tim.

4.3. Điều trị can thiệp động mạch vành

- Đặt ngay bóng bơm ngược dòng động mạch chủ nếu có thể ở bệnh nhân sốc tim. Biện pháp này rất hữu ích giúp làm giảm hậu gánh, tăng cung lượng tim, giảm nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim.

- Can thiệp động mạch vành tức thì giúp cải thiện được tiên lượng ở những bệnh nhân đã có sốc tim đặc biệt ở người không quá già.

4.4. Phẫu thuật

- Phẫu thuật làm cầu nối chủ - vành trong sốc tim ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim được chỉ định ở những bệnh nhân bị bệnh nhiều động mạch vành, hoặc tổn thương thân chung động mạch vành trái mà không thích hợp cho can thiệp động mạch vành.

- Có khi phẫu thuật được chỉ định để cấy ghép những thiết bị hỗ trợ thất trong khi chờ ghép tim.

IV. NHỒI MÁU CƠ TIM THẤT PHẢI

Rối loạn chức năng thất phải nhẹ thường gặp ở những bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới, tuy nhiên có khoảng 10% số bệnh nhân này có suy thất phải cấp và điều trị cần chú ý một số đặc điểm khác biệt.

1. Giải phẫu bệnh

Thành thất phải bình thường mỏng hơn và ít nhu cầu tiêu thụ ôxy hơn buồng thất trái, do vậy thông thường thì thất phải có thể chịu đựng và hồi phục sau khi được điều trị kịp thời. Việc suy chức năng thất phải nặng xảy ra phụ thuộc vào mức độ tắc nhánh động mạch vành nuôi dưỡng thất phải và mức độ tuần hoàn bàng hệ từ bên trái sang khi nhánh nuôi thất phải bị tắc (nhánh này thông thường bắt nguồn từ động mạch vành bên phải).

2. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân Nhồi máu cơ tim thất phải thường có triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi nhưng không khó thở.

- Bệnh nhân có suy thất phải nặng có thể có biểu hiện của giảm cung lượng tim nặng như rét run, chân tay lạnh, rối loạn tâm thần, huyết áp tụt và thiếu niệu.

- Thăm khám thực thể ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim thất phải thường thấy tĩnh mạch cổ nổi, gan to, huyết áp thấp nhưng phổi không có ran. Dấu hiệu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi to hơn trong thời kỳ hít vào) là khá đặc hiệu và báo hiệu có suy thất phải nặng.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán

3.1. Điện tâm đồ: thường cho thấy hình ảnh Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới kèm theo ST chênh lên ở V1 và đặc biệt là V3R và V4R.

3.2. Xquang tim phổi: không có dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn phổi.

3.3. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị trong Nhồi máu cơ tim thất phải. Trên siêu âm tim thường cho thấy hình ảnh thất phải giãn, suy chức năng thất phải, rối loạn vận động vùng sau dưới, và đặc biệt giúp loại trừ tràn dịch màng tim gây ép thất phải (dễ nhầm với Nhồi máu cơ tim thất phải).

3.4. Các thông số về huyết động trên thăm dò chảy máu cho thấy tăng áp lực của nhĩ phải nhưng không tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). Nhồi máu cơ tim thất phải cũng làm giảm cung lượng tim do giảm lượng máu về thất trái. Khi áp lực nhĩ phải trên 10 mmHg và tỷ lệ áp lực nhĩ phải/PCWP trên 0,8 là một dấu hiệu huyết động quan trọng gợi ý Nhồi máu cơ tim thất phải.

4. Điều trị

4.1. Điều trị nội khoa

a. Truyền đủ dịch là một biện pháp quan trọng hàng đầu vì trong Nhồi máu cơ tim thất phải có sự giảm cung lượng tim do giảm thể tích đổ đầy thất trái. Một số bệnh nhân nặng cần cho truyền tới 1 lít dịch trong giờ đầu. Khi truyền dịch cần phải theo dõi chặt chẽ các thông số huyết động vì nếu truyền quá nhiều dịch đôi khi lại dẫn đến suy giảm chức năng thất trái (hiện tượng

này là do vách liên thất bị ép quá về phía thất trái gây giảm cung lượng tim). Mục tiêu điều trị là đưa áp lực tĩnh mạch trung tâm đến khoảng 15 mmHg.

b. Thuốc tăng co bóp cơ tim: Khi truyền dịch vẫn không đủ làm tăng cung lượng tim thì có chỉ định dùng các thuốc tăng co bóp cơ tim. Dobutamine là thuốc được lựa chọn hàng đầu làm tăng cung lượng tim và phân số tổng máu của thất phải.

c. Một lưu ý rất quan trọng là không được dùng các thuốc giãn mạch (Nitrates, ức chế men chuyển...) và lợi tiểu khi có suy thất phải vì các thuốc này càng làm giảm cung lượng tim.

4.2. Điều trị can thiệp

- Nong hoặc đặt Stent động mạch vành sớm sẽ giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim thất phải. Việc tái tưới máu động mạch vành thất phải giúp cải thiện chức năng thất phải.

- Một số trường hợp Nhồi máu cơ tim thất phải thường kèm theo nhịp chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp III cần được đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm và đại đa số phục hồi tốt sau khi đã can thiệp tốt động mạch vành.

- Một số trường hợp huyết áp thấp quá có thể cần phải đặt bóng bơm ngược dòng động mạch chủ.

4.3. Phẫu thuật

- Một số trường hợp mà tình trạng sốc tim kéo dài không đáp ứng các biện pháp điều trị thông thường có thể có chỉ định mổ cắt màng ngoài tim.

- Phẫu thuật cấy thiết bị hỗ trợ tim khi tình trạng sốc tim quá nặng.

- Mổ làm cầu nối chủ-vành cấp khi tổn thương không thể can thiệp được hoặc khi can thiệp có biến chứng hoặc khi có các biến chứng cơ học.

V. ĐAU NGỰC TÁI PHÁT SAU NHỒI MÁU CƠ TIM

Biến chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực) xảy ra sau Nhồi máu cơ tim cấp có thể do vùng tổn thương lan rộng, thiếu máu cơ tim tái phát, tái Nhồi máu cơ tim...

1. Vùng tổn thương lan rộng.

Bệnh nhân vẫn đau ngực liên tục hoặc tái phát, trên điện tâm đồ có thay đổi mới (chênh hơn và lan rộng), men tim vẫn tăng kéo dài. Thăm dò siêu âm tim hoặc phóng xạ đồ giúp xác định được vùng cơ tim tổn thương.

2. Thiếu máu cơ tim tái phát.

Bệnh nhân đau ngực sau giai đoạn cấp từ vài giờ đến 30 ngày với sự thay đổi trên điện tim chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Thiếu máu cơ tim tái phát thường hay xảy ra hơn ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim không có sóng Q. Đau ngực tái phát sau Nhồi máu cơ tim thường có tiên lượng xấu và cơ chế bệnh sinh được coi như là đau thắt ngực không ổn định. Việc điều trị do đó được coi như là điều trị đau thắt ngực không ổn định.

3. Nhồi máu cơ tim tái phát.

Bệnh nhân đau ngực lại với thay đổi mới điện tim đồ và men tim. Nếu bệnh nhân nhồi máu lại sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối cần tiến hành can thiệp động mạch vành ngay.

Vấn đề điều trị: Cần chỉ định chụp và can thiệp động mạch vành sớm ở các bệnh nhân này. Các thuốc Heparin, Aspirin, Nitrates, chẹn Beta giao cảm cần được cho một cách tích cực hơn.

VI. CÁC BIẾN CHỨNG TẮC MẠCH

Các biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim cấp xảy ra trong khoảng 20% số bệnh nhân. Những bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim trước rộng là có nguy cơ cao dễ bị biến chứng này.

1. Triệu chứng lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất là của tai biến mạch não, một số bệnh nhân bị tắc mạch chi, tắc mạch thận, tắc mạch mạc treo... Hầu hết các tai biến tắc mạch thường xảy ra trong 10 ngày đầu của Nhồi máu cơ tim cấp. Đối với những bệnh nhân nằm bất động lâu, có thể có các biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới và tắc mạch phổi. Tùy theo thể bệnh mà có các triệu chứng tương ứng trên lâm sàng.

2. Điều trị

- Truyền Heparin tĩnh mạch liên tục trong 3-4 ngày sao cho thời gian aPTT ở khoảng 50-65 giây.
- Với những bệnh nhân bị Nhồi máu cơ tim thành trước mà có dấu hiệu huyết khối bám thành cần cho thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) ít nhất trong 3 tháng, gởi đầu với Heparin.
- Heparin trọng lượng phân tử thấp có tác dụng phòng ngừa tốt huyết khối tĩnh mạch chi dưới và nhồi máu phổi đối với những bệnh nhân nằm lâu.

VII. BIẾN CHỨNG VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

1. Viêm màng ngoài tim cấp

1.1. Triệu chứng lâm sàng

- a. Biến chứng viêm màng ngoài tim cấp xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân Nhồi máu cơ tim cấp và là một trong những nguyên nhân gây đau ngực. Biến chứng này thường xảy ra trong vòng 24-96 giờ sau Nhồi máu cơ tim cấp.
- b. Viêm màng ngoài tim cấp thường xảy ra ở bệnh nhân có Nhồi máu cơ tim xuyên thành. Một số không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ nghe thấy tiếng cọ màng tim.

c. Đa số các bệnh nhân thường có dấu hiệu đau ngực kéo dài và cảm giác rất bỏng. Đau ngực tăng lên khi bệnh nhân ngồi và cúi ra phía trước hoặc hít thở sâu, ho hay nuốt. Đau thường không lan và quanh quẩn trước ngực.

d. Nghe tim cho thấy dấu hiệu quan trọng nhất là tiếng cọ màng ngoài tim. Một số trường hợp có thể không thấy tiếng cọ này. Tiếng cọ màng tim thường nghe rõ nhất ở cạnh ức trái vùng thấp. Tiếng cọ màng tim tiến triển theo thời gian, giảm hoặc mất đi khi lượng dịch màng tim nhiều.

e. Cơ chế của viêm màng ngoài tim cấp là do phản ứng viêm vùng màng tim tương ứng với vùng bị nhồi máu. Sự tiến triển của phản ứng viêm có thể liên quan đến mức độ và diện rộng của Nhồi máu cơ tim.

1.2. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Điện tâm đồ: là một thăm dò có giá trị trong chẩn đoán viêm màng tim cấp. Tuy nhiên khi bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim cấp sau Nhồi máu cơ tim cấp thì các dấu hiệu viêm màng ngoài tim có thể bị che lấp mất. Nhìn chung, dấu hiệu đặc hiệu của viêm màng ngoài tim trên điện tâm đồ là đoạn ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo và kiểu chênh lên hình yên ngựa. Các dấu hiệu thay đổi đoạn ST cũng thay đổi theo thời gian, đầu tiên là ST và T chênh lên, sau đó T dẹt rồi ST về đường đẳng điện và sóng T thì âm rồi cũng dương trở lại.

b. Xquang tim phổi: ít có giá trị chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp.

c. Siêu âm tim: có thể cho thấy dịch màng ngoài tim, nhưng cũng không thể hoàn toàn loại trừ chẩn đoán được.

1.3. Điều trị

a. Aspirin là thuốc được lựa chọn với liều khoảng 2,5g đến 4g trong một ngày chia làm 4-6 lần.

b. Các thuốc giảm viêm chống đau không steroid và steroid không nên dùng để điều trị trong trường hợp này vì nó có thể ảnh hưởng quá trình liền sẹo của cơ tim và làm lan rộng vùng nhồi máu một cách âm thầm. Một số bệnh nhân mà có đau ngực tái phát nhiều không đáp ứng với Aspirin thì có thể cho Colchicine.

2. Hội chứng Dressler

Hội chứng Dressler (viêm màng ngoài tim muộn) xảy ra ở khoảng 1-3% số bệnh nhân Nhồi máu cơ tim. Hội chứng này thường xảy ra sau từ 1-8 tuần sau Nhồi máu cơ tim cấp. Hiện cơ chế bệnh sinh của bệnh chưa được rõ hoàn toàn, nhưng người ta thấy có nhiều bằng chứng liên quan đến cơ chế tự miễn dịch của cơ thể.

Bệnh nhân thường có biểu hiện đau ngực kiểu viêm màng ngoài tim, có thể sốt, đau khớp, đau cơ, tăng bạch cầu máu, tốc độ lắng máu tăng. Nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim. Siêu âm tim cho thấy có dịch màng ngoài tim.

Về điều trị thì giống như trong điều trị viêm màng tim cấp sau Nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, nếu sau quá 4 tuần của Nhồi máu cơ tim thì có thể cho bệnh nhân được các thuốc kháng viêm không phải steroid thậm chí có thể cho cả steroid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probi Cardiol* 1993;18:1-79.
2. Mukherjee D. Complications of myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
3. O'Donnell L. Complications of MI beyond the acute stage. *Am J Nurs* 1996;96:25-31.
4. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:SS0-884.
5. Subramaniam PN. Complications of acute myocardial infarction. *Postgrad Med* 1994;95:143-145.