

## BIẾN CHỨNG CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

### I. SƠ LƯỢC:

- **Nhồi máu cơ tim cấp** là một tình trạng thiếu máu cơ tim cấp tính dẫn đến tình trạng tổn thương và hoại tử cơ tim, dẫn đến rối loạn các chức năng co bóp và dẫn truyền của cơ tim.
- **Các biến chứng:**
  - Biến chứng cơ học.

CHARACTERISTIC	VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE	RUPTURE OF VENTRICULAR FREE WALL	PAPILLARY MUSCLE RUPTURE
Incidence	1%-3% without reperfusion therapy, 0.2%-0.34% with fibrinolytic therapy, 3.9% in patients with cardiogenic shock	0.8%-6.2%; fibrinolytic therapy does not reduce risk; primary PTCA seems to reduce risk	Approximately 1% (posteromedial more frequent than anterolateral papillary muscle)
Time course	Bimodal peak; within 24 hours and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hours and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hours and 3-5 days; range, 1-14 days
Clinical manifestations	Chest pain, shortness of breath, hypotension	Anginal, pleuritic, or pericardial chest pain; syncope; hypotension; arrhythmia; nausea; restlessness; hypotension; sudden death	Abrupt onset of shortness of breath and pulmonary edema; hypotension
Physical findings	Harsh holosystolic murmur, thrill (+), S3, accentuated second heart sound, pulmonary edema, RV and LV failure, cardiogenic shock	JVD (29% of patients), pulsus paradoxus (47%), electromechanical dissociation, cardiogenic shock	<b>A soft murmur in some cases</b> , no thrill, varying signs of RV overload, severe pulmonary edema, cardiogenic shock
Echocardiographic findings	Ventricular septal rupture, left-to-right shunt on color-flow Doppler echocardiography through the ventricular septum, pattern of RV overload	>5 mm pericardial effusion not visualized in all cases; layered, high-acoustic echoes within the pericardium (blood clot); direct visualization of tear, signs of tamponade	Hypercontractile LV, torn papillary muscle or chordae tendineae, flail leaflet, severe mitral regurgitation on color-flow Doppler echocardiography
Right heart catheterization	Increase in oxygen saturation from the RA to RV, large V waves*	Ventriculography insensitive, classic signs of tamponade not always present (equalization of diastolic pressures among the cardiac chambers)	No increase in oxygen saturation from the RA to RV, large V waves,* very high pulmonary capillary wedge pressures

\*Large V waves are from the pulmonary capillary wedge pressure.

JVD, jugular venous distention; LV, left ventricle; PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty; RA, right atrium; RV, right ventricle.

Modified from Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004;110:588-636.

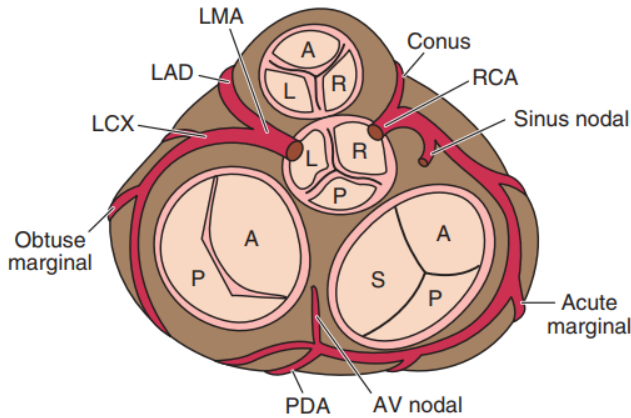
Biến chứng cơ học xảy ra trong 24h đầu, hoặc sau 3-5 ngày (2 đỉnh); đa phần xảy ra trong vòng 14 ngày.

- Rối loạn nhịp.

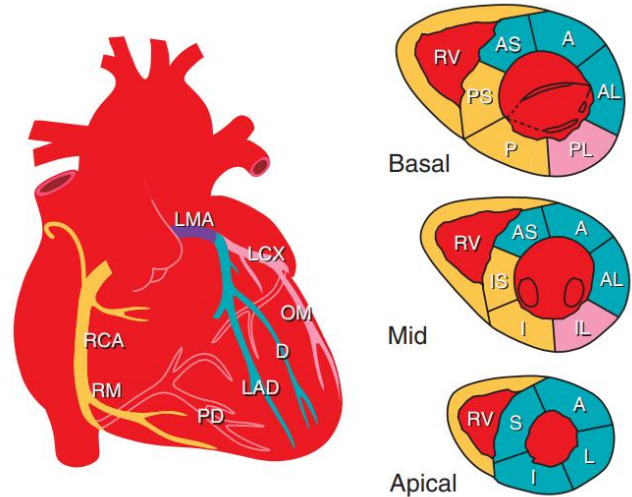
FEATURE	Location of AV Conduction Disturbance	
	PROXIMAL	DISTAL
Site of block	Intranodal	Infranodal
Site of infarction	Inferoposterior	Anteroseptal
Compromised arterial supply	90% RCA, 10% LCx	Septal perforators of LAD
Pathogenesis	Ischemia, necrosis, hydropic cell swelling, excess parasympathetic activity	Ischemia, necrosis, hydropic cell swelling
Predominant type of AV nodal block	First degree (PR >200 ms), Mobitz type I second degree	Mobitz type II second degree
Common promontory features of third-degree AV block or escape following third-degree block:	First-second degree Mobitz type I pattern	Third degree
Location	Proximal conduction system (His bundle)	Distal conduction system (bundle branches)
QRS width	<0.12 sec*	>0.12 sec*
Rate of escape rhythm	45-60/min but may be as low as 30/min	Often <30/min
Stability of escape rhythm	Rate usually stable; asystole uncommon	Rate often unstable with moderate to high risk of ventricular asystole
Duration of high-grade AV block	Usually transient (2-3 days)	Usually transient, but some form of AV conduction disturbances and/or intraventricular defect may persist
Associated mortality rate	Low unless associated with hypotension and/or congestive heart failure	High because of extensive infarction associated with power failure or ventricular arrhythmias
Pacemaker therapy		
Temporary	Rarely required; may be considered for bradycardia associated with left ventricular power failure, syncope, or angina	Indicated in patients with anteroseptal infarction and acute bifascicular block
Permanent	Almost never indicated because conduction defect is usually transient	Indicated for patients with high-grade AV block with block in His-Purkinje systems and those with transient advanced AV block and associated bundle branch block

- Suy bơm: Suy tim cấp, phân độ Kilip.
- Huyết khối buồng thất.
- Các biến chứng khác.

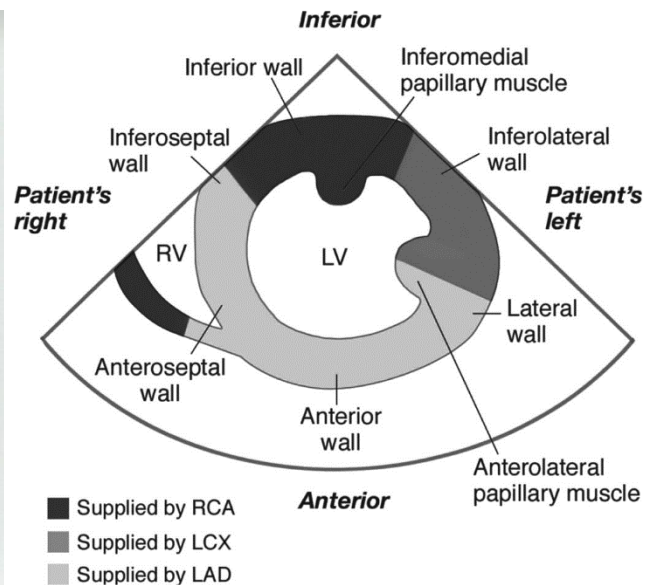
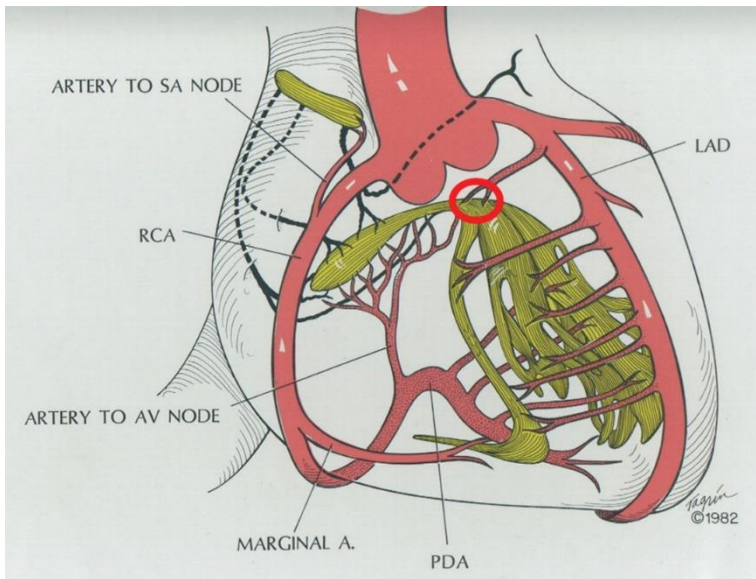
Để hiểu được các biến chứng cơ học, rối loạn nhịp tim đặc thù, cần phải hiểu được cấu trúc giải phẫu, cơ chế tưới máu của cơ tim.



**FIGURE 4-56.** Schematic diagram of coronary artery distribution viewed at the base of the heart. In the right-dominant system, the right coronary artery (RCA) gives rise to the posterior descending (PDA) and the left main coronary artery (LMA) gives rise to the left anterior descending (LAD) and left circumflex (LCX) branches. A, anterior; AV, atrioventricular; L, left; P, posterior; R, right; S, septal.



**FIGURE 4-67.** Coronary distribution using a 16-segment model. D, diagonal branch of the left anterior descending coronary artery; LAD, left anterior descending coronary artery; LCX, left circumflex coronary artery; LMA, left main coronary artery; OM, obtuse marginal branch of the circumflex coronary artery; PD, posterior descending coronary artery; RCA, right coronary artery; RM, right marginal branch; other abbreviations as in Fig. 4-59.



## II. BIẾN CHỨNG CƠ HỌC:

### 1. Nhồi máu thất phải:

#### a. Định nghĩa:

- Nhồi máu thất phải có thể xem là một biến chứng, gặp ở khoảng **50% bệnh nhân NMCT thành dưới**, và **<10% bệnh nhân NMCT thành trước** có liên quan tới thất phải tùy mức độ.

- Nhồi máu cơ tim thất phải có 3 đặc điểm sinh lý và giải phẫu đặc biệt để giới hạn và có sự hồi phục nhanh chóng (thường sau 10-12h) sau nhồi máu cơ tim:

- Hậu tải ở động mạch phổi thấp, nên cần ít sức co bóp để duy trì máu lên phổi.
- Khối cơ thất phải mỏng hơn thất trái, nên lượng oxy sử dụng thấp hơn, đồng thời áp lực lên động mạch vành thấp nên thất phải có thể được tưới máu bởi động mạch vành cả thì tâm thu lẫn tâm trương; hơn nữa, thành cơ thất mỏng nên sự phân phối oxy từ máu trong thất cũng dễ dàng hơn.
- Có nhiều tuần hoàn bàng hệ nối với LAD.

## b. Sinh lý bệnh:

- Khi NMCT thất phải, có sự giảm sức co bóp của thất phải => ứ máu thất phải => dẫn thất phải => hở van 3 lá cơ năng, ứ máu tĩnh mạch, sóng a cannon,...
- Giảm cung lượng thất phải => giảm tiền tải thất trái => giảm cung lượng tim => **hạ huyết áp**.

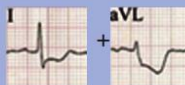
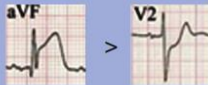

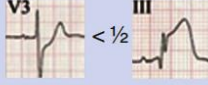
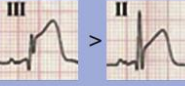



## c. Triệu chứng và chẩn đoán:

- **Tam chứng nhồi máu thất phải:** Hạ huyết áp, phổi trong, tĩnh mạch cổ nổi => **Độ đặc hiệu 95%**, độ nhạy chỉ có 25%.
- Dấu Kussmaul, mạch nghịch.
- Sờ: Dấu lớn thất phải, dấu hiệu của ứ máu tĩnh mạch ngoại biên.
- Nghe:
  - T<sub>3</sub> và T<sub>4</sub> của thất phải.
  - Âm thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng.
- Phản hồi gan cảnh dương tính (hepatojugular reflex)
- **ECG:** ST chênh lên  $\geq 1\text{mm}$  ở aV4R. Ngoài ra còn các dấu hiệu sau: Chuyên biệt nhất là ST chênh lên ở V1 mà chênh xuống ở V2; ST chênh lên ở DIII > DII; ST chênh lên ở V1 > V2 (đối với nhồi máu vùng trước vách)...; ST chênh lên ở V1 (đơn độc trong chuyển đạo trước ngực). Hoặc nhớ là phải đo V4R ở mọi bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới.

**TABLE 26-1 Echocardiographic Parameters Used to Evaluate Right Ventricular Dysfunction in the Setting of Myocardial Infarction**

Parameter
Increased ratio of RV to LV end-diastolic dimension
RV free wall motion abnormalities
Paradoxical interventricular septal motion
Fractional area change
Tricuspid annular plane systolic excursion
Doppler tissue imaging of the peak systolic tricuspid lateral annulus velocity (S)
RV myocardial performance index or Tei index
RV peak systolic longitudinal strain
RV ejection fraction as assessed by 3D echocardiography

3D, Three-dimensional; LV, left ventricular; RV, right ventricular.

ST depression I + aVL > 2 mm		ST elevation in aVF > ST depression in lead V2	
ST elevation $\geq 1\text{ mm}$ in V4R		ST depression V3 < 1/2 ST elevation lead III	
ST elevation lead III > elevation in lead II		QRS prolongation in R precordial leads	
Reciprocal depression in lateral leads		Epsilon waves in R precordial leads	

**FIGURE 26-2 Summary of electrocardiography features of right ventricular myocardial infarction (MI) complicating inferior MI.** Coronary angiography confirmed proximal occlusion of the right coronary artery with minor left anterior descending artery disease. (From Kakouros N, Cokkinos D: Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. Postgrad Med J 86:722, 2010.)

- **Siêu âm tim:** Giảm chức năng thất phải, dẫn thất phải, tăng tỉ lệ giữa đường kính thất phải và thất trái, chuyển động vách nghịch thường (Bohem sign) => tuy nhiên không đặc hiệu.



- **Tiêu chuẩn vàng** cho kiểm tra chức năng thất phải là **Cardiac Magnetic Resonance (CMR)**.

#### d. Điều trị:

- Vì sự co bóp của thất phải sẽ phụ thuộc vào tiền tải, nên chống chỉ định cho lợi tiểu; do nếu giảm tiền tải thất phải => giảm hậu tải thất phải => giảm tiền tải thất trái => giảm cung lượng tim.

### 2. Biến chứng cơ học:

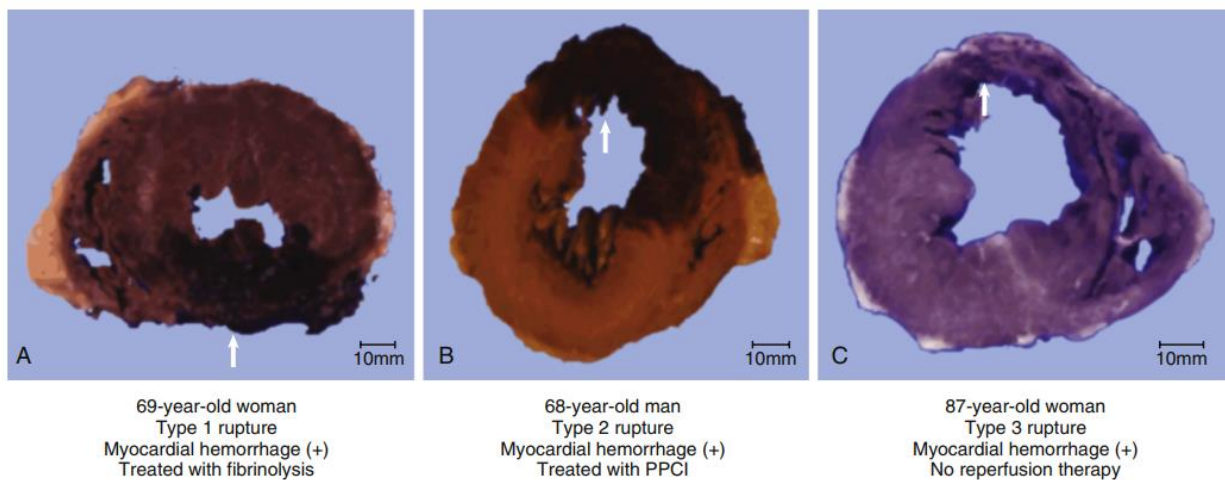
- Xảy ra ở khoảng 2% bệnh nhân NMCT, có 2 khoảng thời gian mà tỉ lệ xuất hiện biến chứng đạt đỉnh là trong vòng 24h đầu và ngày 3-5, trong vòng 14 ngày.

#### a. Thủng thành tự do của thất trái:

- Xảy ra ở thành trước, thành sau, hay thành bên của LV.

- Gồm 3 type:

- Type 1: Do rách cơ thất, thường xảy ra vào giai đoạn cấp, trong vòng 24h khi MI.
- Type 2: Xảy ra từ từ, bán cấp, do sự hoại tử tế bào cơ tim, dẫn tới sự rách từ từ cơ tim, thường xảy ở vị trí tiếp giáp giữa vùng hoại tử và vùng cơ tim bình thường.
- Type 3: Xảy ra ở giai đoạn muộn, do tình trạng mỏng dần của cơ tim (>7 ngày).



**FIGURE 26-7 Representative autopsy cases of cardiac rupture (CR).** (A) A 69-year-old woman with inferior acute myocardial infarction (AMI), and developed CR 8 hours after the onset of AMI. Arrow, the inferior free-wall rupture with massive myocardial hemorrhage. There is no wall thinning in the infarcted area. (B) A 68-year-old man with anterior AMI and Becker type 2 rupture. He underwent primary percutaneous coronary intervention (PPCI) 5 hours after the onset of AMI, and developed CR 11 hours after the onset of AMI. Arrow, the anterior free-wall rupture with massive myocardial hemorrhage and erosion. Myocardial erosion at the site of rupture can be observed. (C) An 87-year-old woman with anterior AMI and Becker type 3 rupture; reperfusion therapy was not performed. She developed CR 12 days after the onset of AMI. Arrow, the anterior free-wall rupture with marked thinning of the infarcted myocardium. (Adapted from Honda S, et al: Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. J Am Heart Assoc 3:e000984, 2014.)

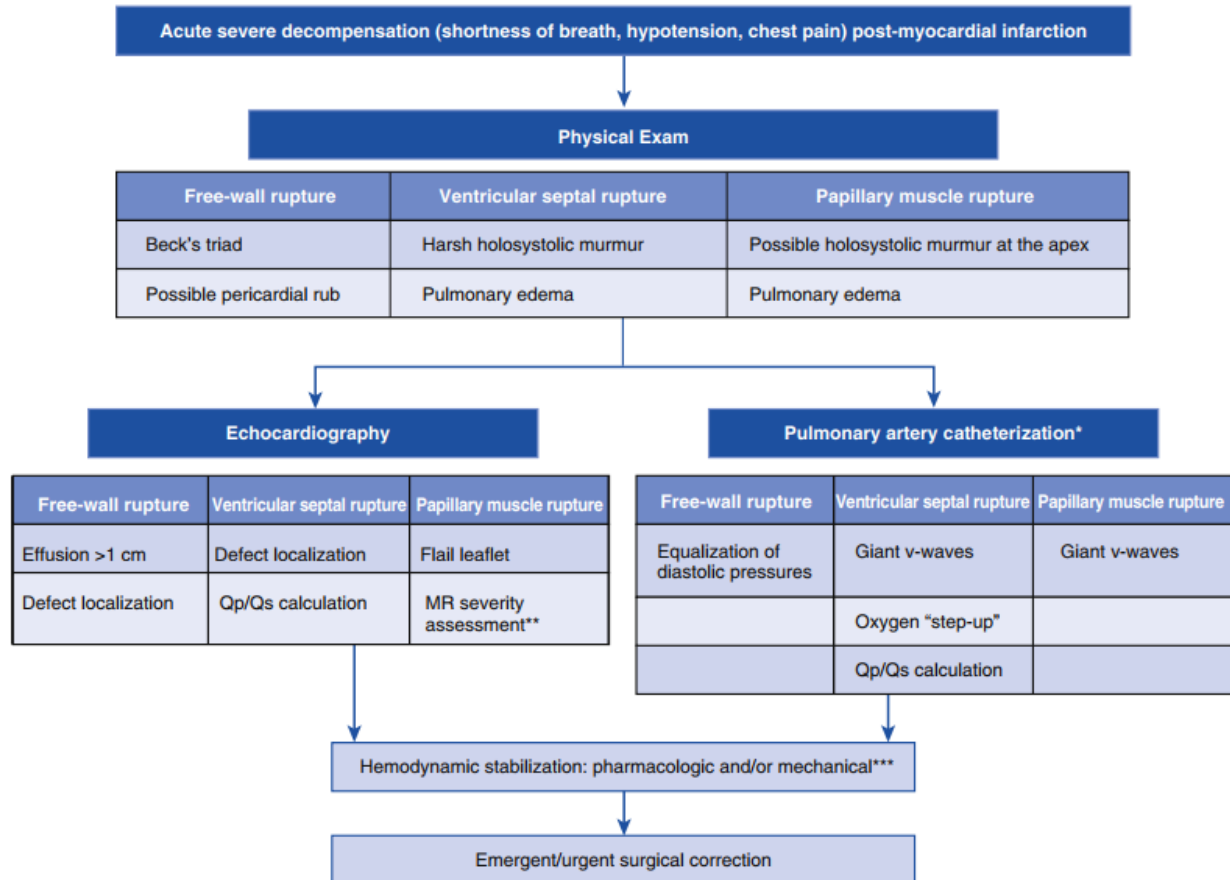
- **Yếu tố nguy cơ:**

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim lần đầu, diện rộng, thường là thành trước.
- Nữ
- Lớn tuổi > 70 tuổi.
- **Tiền căn sử dụng corticoid hay NSAIDs.**
- Sử dụng thuốc tiêu sợi huyết > 14h sau khi khởi phát.

- **Triệu chứng:**

- Nghi ngờ khi bệnh nhân nhồi máu cơ tim có rối loạn huyết động nặng cùng với dấu chèn ép tim, bất thường gợi ý trên ECG.

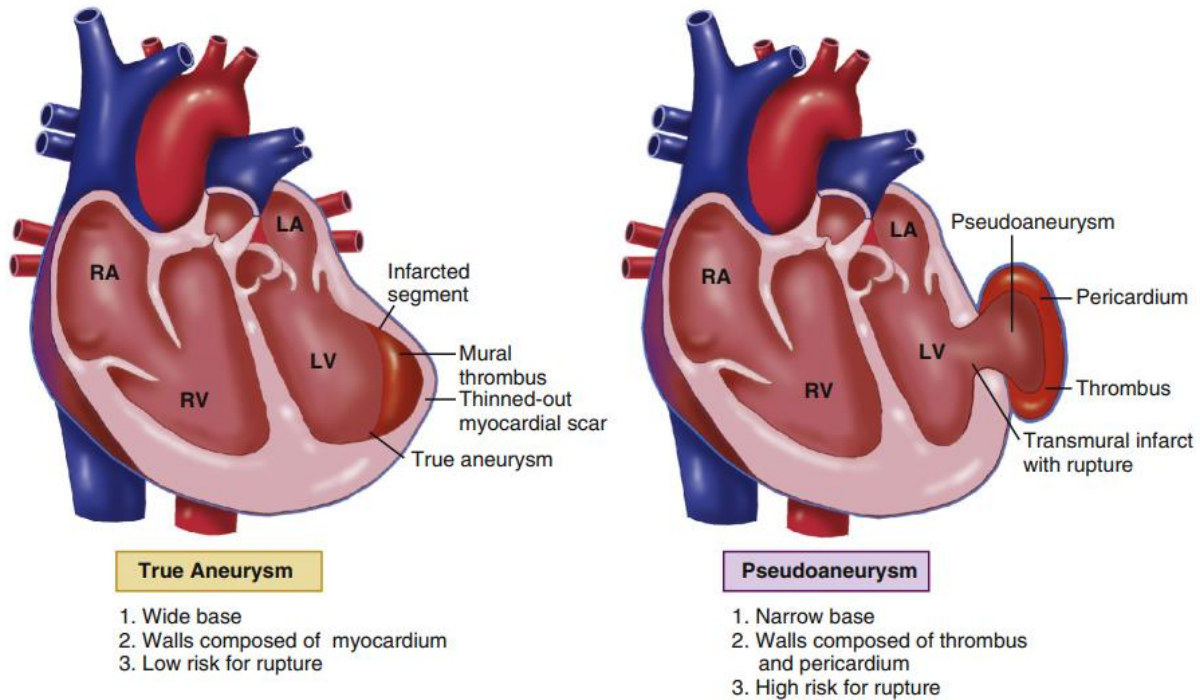
- Tam chứng Beck: Tĩnh mạch cổ nổi, huyết áp tụt, tiếng tim mờ xa xăm.
- CLS chẩn đoán: Việc chẩn đoán sớm là rất quan trọng.
  - Siêu âm tim: Giúp xác định có tràn dịch màng ngoài tim, gợi ý có thủng hay không, dấu chèn ép tim.
  - Chọc dịch màng ngoài tim: Khi siêu âm không giúp chẩn đoán, có thể kiểm tra HCt dịch màng ngoài tim để chẩn đoán.
- Điều trị: Phẫu thuật là chủ yếu, tỉ lệ tử vong còn cao, từ 18-54%.



**FIGURE 26-6** Assessment of acute severe decompensation after myocardial infarction. \*Pulmonary artery catheterization is not required to confirm diagnosis. If already in place, findings can be supportive and/or suggestive. To be performed if echocardiographic findings are unclear. \*\*Using standard color, continuous-wave and pulse-wave Doppler evaluation, pulmonary venous flow assessment, regurgitant volume, and fraction calculation. \*\*\*Pharmacologic therapy (vasodilators, inotropes, or vasopressors) and mechanical support uses are dependent on systemic blood pressure and should not delay surgical intervention. MR, Mitral regurgitation.

### b. Giả phình vách thất:

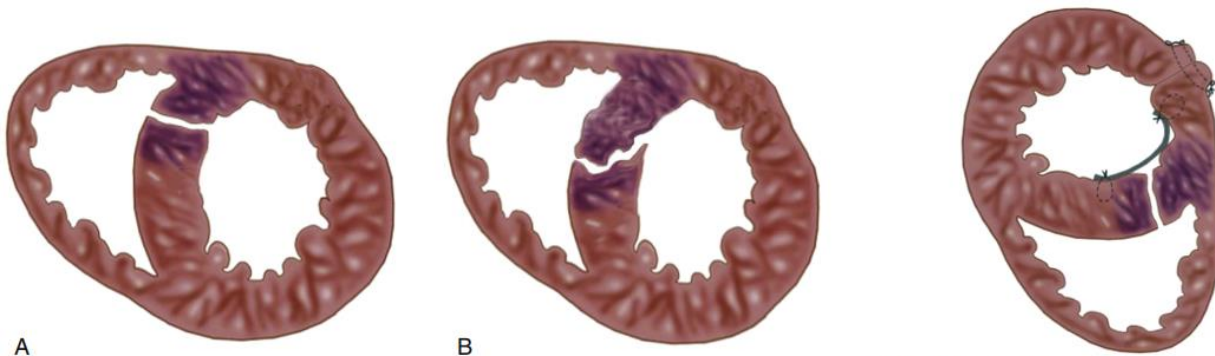
- Khi sự thủng vách thất không hoàn toàn, huyết khối được hình thành trong khoang màng ngoài tim, bao quanh lỗ thủng tạo ra một túi phình giả, có cổ hẹp, nối với LV; thường xảy ra ở **thành dưới hay dưới bên**. Trường hợp này chính xác đã có vỡ tim rồi, nhưng sự lan tràn máu bị giới hạn nhờ huyết khối diện rộng.
- Thường có liên quan tới huyết khối toàn thân, suy tim, đau ngực, nhịp nhanh thất, phát hiện tình cơ trên hình ảnh học (như X-quang ngực).



**FIGURE 26-9** Differences between a pseudoaneurysm and a true aneurysm. LA, Left atrium; LV, left ventricle; RA, right atrium; RV, right ventricle. (From Shah PK: Complications of acute myocardial infarction. In Parmley W, Chatterjee K, editors: Cardiology. Philadelphia, JB Lippincott, 1987.)

### c. Thủng vách liên thất:

- Tương tự như thủng thành tự do LV, có 2 đỉnh xảy ra và có cùng yếu tố nguy cơ, thường xảy ra ở 1/3 vách liên thất gần mỏm.
- Bao gồm:
  - Thủng vách liên thất đơn giản: Đường rách đơn giản, đường vô và đường ra chung một đường.
  - Thủng vách liên thất phức tạp: Đường rách phức tạp, đường vô và đường ra khác level.
- Triệu chứng lâm sàng: Xuất hiện âm thổi liên tục 2 thì, kèm với sự rối loạn huyết động đột ngột và nặng, hay suy tim trái/phải.
  - Phù phổi, hạ huyết áp.
- Chẩn đoán: Sử dụng siêu âm tim để chẩn đoán.



**FIGURE 26-e4** (A) Simple ventricular septal rupture. (B) Complex ventricular septal rupture.



**FIGURE 26-e6** Repair of an ischemic ventricular septal defect. The infarct typically involves a free wall and septum. Repair of the defect is performed through an incision in the ventricular wall infarct. The septal defect is closed with a prosthetic patch, and a second patch is used to close the incision in the free wall. (Courtesy of Dr. David Adams, Mt. Sinai Hospital, New York.)

### d. Hở van 2 lá do đứt cơ nhú/đứt thừng gân:

- Có hai cơ chế của hở van 2 lá sau nhồi máu cơ tim:

- Đứt cơ như một phần hoặc hoàn toàn,
- Sự tái cấu trúc cơ thất, cơ nhú, vòng van, làm dẫn vòng van. Rối loạn vận động cơ nhú.
- Xảy ra thường **trong vòng 1 tuần** sau nhồi máu cơ tim kèm phù phổi, bao gồm sốc hoặc không.
- Triệu chứng:
  - Triệu chứng của phù phổi cấp.
  - Âm thổi tâm thu có thể không có vì có sự tăng nhanh áp lực nhĩ trái.
- **Siêu âm tim:** Giúp chẩn đoán.
- Điều trị bằng phẫu thuật: Có thể sử dụng lợi tiểu và các phương pháp hỗ trợ cơ học để chuẩn bị trước phẫu thuật.

#### e. Phình vách thất (LV aneurysm):

- Là một túi phình có tình trạng rối loạn vận động vùng của một vùng cơ tim mỏng với cổ lớn, liên quan tới cả 3 lớp của cơ tim.
- Xảy ra ở < 5% bệnh nhân NMCT.
- Tỷ lệ tử vong gấp 6 lần người không có phình vách thất.
- Sinh lý bệnh:
  - **Cung lượng tim giảm:** Do một phần thể tích nhát bóp đi vào vùng túi phình.
  - **Suy chức năng tâm trương thất trái:** Vì giới hạn sự co giãn của túi phình, giảm khả năng đổ đầy thất.
- Chẩn đoán:
  - Sờ thấy vùng mềm tim giảm động.
  - Hình ảnh phình mềm tim trên phim X-quang.
  - **ST vẫn còn chênh lên ở V<sub>1</sub> hay V<sub>2</sub> kéo dài khoảng 6 tuần sau** nhồi máu cơ tim (đối với thành trước); hay ở chuyển đạo thành dưới khi phình ở thành dưới (hiếm gặp hơn). Bình thường thấy cô hay giáng 3-4 tuần là được rồi.
  - Siêu âm tim: **Chẩn đoán xác định.** Thành thất mỏng, phình ra so với vùng cơ tim xung quanh.

#### f. Huyết khối buồng tim trái:

- Ở giai đoạn cấp, thì tình trạng viêm, huyết động, hay tình trạng tăng đông dẫn tới huyết khối vách thất.
- Ở giai đoạn mạn, huyết khối buồng tim có liên quan tới vùng nhồi máu rộng và phình vách thất. Gặp <20% bệnh nhân.
- Nên nghi ngờ huyết khối vách thất khi:
  - Tai biến/huyết tắc trên nền bệnh nhân có:
  - Nhồi máu cơ tim < 3 tháng,
  - Phình vách thất,
  - Hay giảm EF thất trái.
- Nên sử dụng thuốc kháng đông trong 3 tháng đầu để phòng ngừa.



1. Coronary revascularization	
2. Assessment of RV function and/or hemodynamics	
Echocardiogram	Hemodynamics
Abnormal RV wall motion	RAP >10 mm Hg
RV enlargement	RAP/PCWP > 0.86
Paradoxical septal motion	Narrow pulmonary artery pulse pressure
TAPSE <10 mm	Increase ratio of RVEDP/LVEDP
S' <12 cm/sec	PAPi <1
3. Avoid beta-blockers, diuretics, vasodilators, and morphine.	
4. Plasma volume expansion (ideally RAP <16 mm Hg)	
5. For continued hypotension, begin inotropic therapy (dobutamine).	
6. Optimize AV synchrony and chronotropic competence with temporary AV pacing.	
7. For refractory hypotension consider mechanical support with pRVAD or IABP.	
8. For continued compromise consider ECMO.	

**FIGURE 26-4 Treatment algorithm for patients with suspected right ventricular (RV) infarction.** ECMO, Extracorporeal membrane oxygenation; IABP, intra-aortic balloon pump; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; PAPi, pulmonary artery pulsatility index; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure; pRVAD, percutaneous right ventricular assist device; RAP, right atrial pressure; RVEDP, right ventricular end-diastolic pressure; S', pulse-wave Doppler tissue imaging of the lateral tricuspid annulus; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion.

### III. BIẾN CHỨNG LOẠN NHỊP:

Ở bệnh nhân NMCT cấp, tuy nhịp tim cần > 100 lần/phút để có thể duy trì đủ cung lượng tim, nhưng nhịp tim tăng đồng nghĩa với việc nhu cầu oxy cơ tim tăng, càng làm tình trạng bệnh nhân nặng nề hơn. Do đó, **nhịp tim tối ưu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim là từ 60 – 80 lần/phút**. Tương tự với nhịp tim chậm.

Điều quan trọng thứ hai đó là khi có loạn nhịp tim, sẽ dẫn tới sự mất đồng bộ giữa nhĩ và thất, làm giảm khả năng đổ đầy tâm thất của nhĩ dẫn đến giảm thể tích cuối tâm trương thất trái (EDV), do đó, giảm cung lượng tim. Ở bệnh nhân STEMI, pha nhĩ thu giúp tăng EDV của thất trái lên 15%, tăng áp suất cuối tâm trương thêm 30% và tăng 35% thể tích nhất bóp

Rối loạn nhịp sau nhồi máu cơ tim cấp có nhiều dạng, bao gồm:

- Rung nhĩ.
- Rối loạn nhịp thất: Ngoại tâm thu thất,
- Block AV

#### 1. Loạn nhịp thất:

##### a. Ngoại tâm thu thất (Ventricular Premature Complexes – VPC):

- Được gọi là ngoại tâm thu thất thường xuyên khi > **5 nhịp/phút** (Braunwald).

##### b. Nhịp tự thất gia tốc (Accelerated Idioventricular Rhythm):

- Thường xảy ra vào 2 ngày đầu tiên của STEMI, có tỉ lệ như nhau giữa STEMI thành trước và thành dưới.
- Có thể xuất hiện sau khi tái thông mạch máu thành công bằng tiêu sợi huyết.
- Không ảnh hưởng tới tiên lượng nên không điều trị.

##### c. Js

#### 2. Block nhĩ thất:

##### a. Block A-V độ 1:

##### b. Block A-V độ 2:

##### c. Block A-V độ 3:

- Thường gặp ở STEMI thành dưới hơn là thành trước.



*3. Rung nhĩ:*

- Là Rối loạn nhịp thường gặp nhất, ở 26% bệnh nhân.

*4. HKHA*