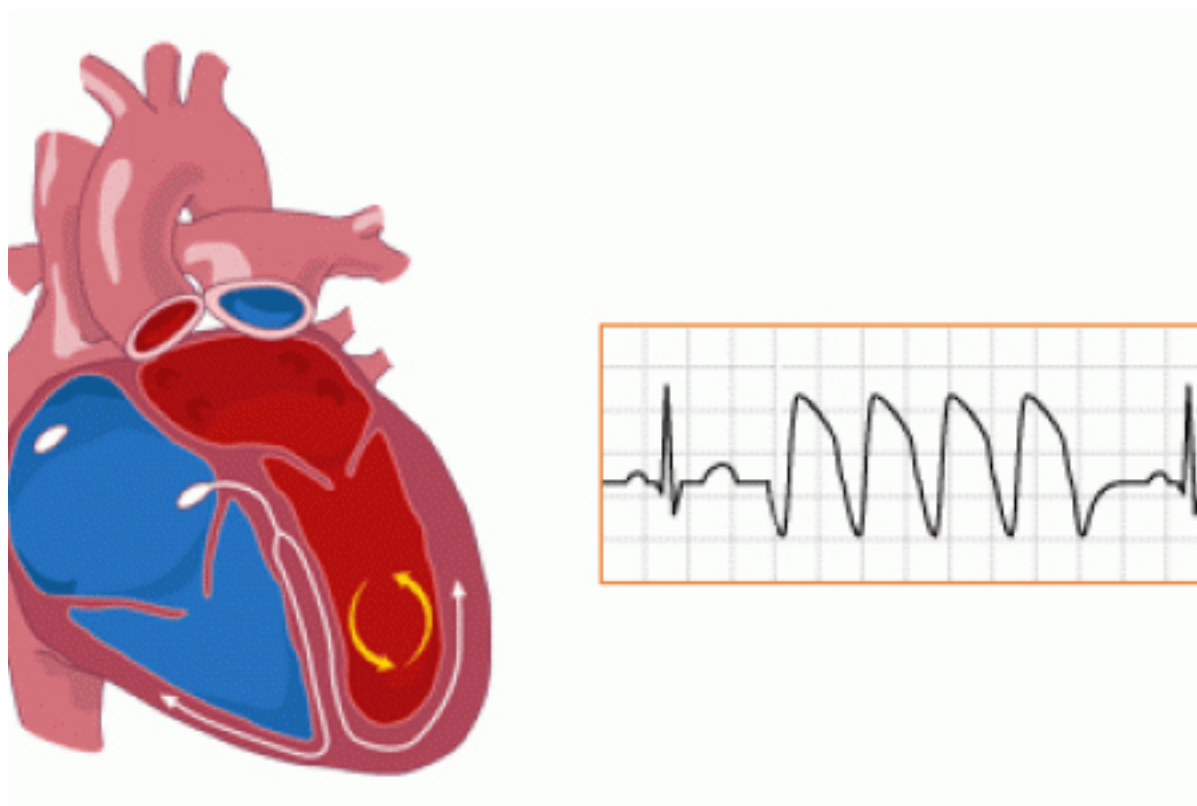


Bs CK2 Trần Lâm- Khoa Nội Tim mạch

Mở đầu

Ở M, nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Với việc ra đời của các đơn vị chăm sóc mạch vành và sự đồng lòng áp dụng pháp tái tưới máu sớm (tiêu huyết khối hoặc can thiệp mạch vành qua da), tỷ lệ tử vong nhồi máu do NMCT đã giảm rõ rệt ngoạn mục, và về lâu dài cải thiện kết cục của nhồi máu cơ tim (BN) sống sót sau pha cấp của bệnh. Tuy nhiên, trong thực tế lâm sàng, BN NMCT vẫn có thể có nhồi máu di căn bất lợi từ trước hoặc sau can thiệp mạch vành qua da (CTMVQD), trong thời gian nằm viện cũng như sau khi xuất viện, nên hàng ngày quan trọng đến kết cục ngắn và dài hạn. Trong đó, rối loạn nhịp tim, đặc biệt là các loạn nhịp thất đe dọa tính mạng, rất hay gặp và có thể xảy ra bất cứ khi nào trong tiến trình của bệnh.



Thực vậy, khoảng 90% BN NMCT cấp bị mất dòng nào đó của rối loạn nhịp tim (RLNT) trong hoặc ngay sau biến chứng này. Trong đó, RLNT xảy ra trong 24 giờ đầu ở 25% BN. Ở nhóm BN này, nguy cơ rối loạn nhịp nguy hiểm như rung thất (RT) cao nhất trong giờ đầu, và giảm dần sau đó. Tỷ lệ RLNT cao hơn hẳn ở quần thể BN NMCT ST chênh lên.

Do vậy, cùng với việc thực hiện tái tưới máu, người thầy thuốc phải cảnh giác với những RLNT này, và có thái độ tích cực để tránh tăng nồng độ thiểu máu cục bộ và suy giảm huyết động. Hầu hết các RLNT liên quan nhồi máu là lành tính và tự giải quyết. Tuy nhiên, với những rối loạn nhịp dẫn đến hạ huyết áp, tăng nhu cầu oxy cơ tim, và / hoặc có nguy cơ xuất hiện những loạn nhịp thất ác tính thì phải được theo dõi và điều trị tích cực.

Cần nhớ rằng, tình trạng sốc khi gặp chung của BN tim hỏng có thể làm giảm nguy cơ biến chứng sau CTMVQD, kể cả tử vong. Cũng vậy, tài năng của bác sĩ trong thực hiện CTMVQD có thể giúp phòng biến chứng. Do vậy, sốc khi gặp chung của BN và trình độ của bác sĩ trong thực hiện CTMVQD là những yếu tố góp phần quan trọng vào việc xuất hiện biến chứng hay không.

Sinh lý bệnh của rối loạn nhịp tim trong NMCT

NMCT được đặc trưng bởi rối loạn chức năng toàn bộ, dẫn đến tăng tính thấm của cơ tim và hạ thấp dòng truyền. Mất cân bằng điện giải (giảm kali máu và giảm magne máu) và giảm oxy máu góp phần nên đưa vào sự xuất hiện RLNT. Cơ tim đã bị tổn thương cũng hoạt động như một chất cho nhịp vòng vào lõi do nhịp thay đổi và thời kỳ trễ.

Trong NMCT, hoạt động giao cảm tăng cao, tăng nồng độ catecholamines tuần hoàn, và tăng phóng thích catecholamines từ các đầu mút thần kinh trong cơ tim đóng những vai trò quan trọng trong việc phát sinh loạn nhịp quanh nhồi máu (peri-infarction arrhythmias). Hơn nữa, NMCT xuyên thành có thể cắt đứt các sợi hướng tâm và ly tâm của thần kinh giao cảm phân bố cho vùng cơ tim ngoài vùng nhồi máu. Kết cục cuối cùng của mất cân bằng thể động này là thúc đẩy RLNT.

Phân loại rối loạn nhịp tim quanh nhồi máu: RLNT quanh nhồi máu có thể được phân loại thành những nhóm sau:

X lý r i lo n nh p tim trong nh i máu c tim c p (ph n 1)

Vi t b i Biên t p viên

Th hai, 30 Tháng 5 2016 07:36 - L n c p nh t cu i Th hai, 30 Tháng 5 2016 07:46

- Các lo n nh p nhanh trên th t: nh p nhanh xoang, nh p nhanh trên th t k ch phát, cu ng nhĩ và rung nhĩ.
- Nh p b n i tăng t c
- Các lo n nh p ch m: nh p ch m xoang, nh p ch m b n i
- Các block nhĩ-th t: block nhĩ-th t đ I, II, III
- Các block n i th t: block phân nhánh trái-tr c, block phân nhánh trái-sau, block nhánh ph i hoàn toàn, và block nhánh trái hoàn toàn
- Các lo n nh p th t: ngo i tâm thu th t, nh p t th t tăng t c, nh p nhanh th t và rung th t
- Các lo n nh p tái t i máu

Nh p nhanh xoang: Nh p nhanh xoang liên quan v i tăng ho t đ ng giao c m, có th đ n đ n tăng ho c h huy t áp thoát qua. T n s tim tăng làm tăng nhu c u oxy c tim, và gi m th i gian tâm tr ng đ n đ n suy gi m tu n hoàn vành làm cho thi u máu c c b (TMCB) c tim n ng h n. Nguyên nhân c a nh p nhanh xoang, bao g m: đau đ n, lo l ng, suy tim, gi m th tích máu, gi m oxy máu, thi u máu, viêm màng ngoài tim, thuyên t c ph i... Trong b i c nh NMCT, nh p nhanh xoang ph i đ c nh n bi t và có chi n l c đi u tr thích h p, bao g m: gi m đau đ y đ , oxy, l i ti u đ đi u tr suy tim, bù đ ch n u gi m th tích máu, thu c ch ng viêm đ đi u tr viêm màng ngoài tim, ch n b và / ho c nitroglycerin đ gi m TMCB.

Ngo i tâm thu nhĩ: th ng x y ra tr c khi xu t hi n nh p nhanh k ch phát trên th t, cu ng nhĩ ho c rung nhĩ. Nguyên nhân thông th ng là giãn tâm nhĩ do tăng áp l c tâm tr ng th t trái ho c viêm liên quan v i viêm màng ngoài tim. Không có đi u tr đ c hi u, tuy nhiên, c n quan tâm nh n bi t b nh tim n n, đ c bi t là suy tim n d u.

Nh p nhanh k ch phát trên th t: g p < 10% BN NMCT. V i s đ ng thu n, [adenosine](#) có th đ c s đ ng khi không có h huy t áp. Có th thay th b ng Diltiazem TM ho c m t ch n b khi không có suy tim. Ph i s c đi n đ ng b n u xu t hi n suy tim n ng ho c h huy t áp.

Cu ng nhĩ: x y ra < 5% BN NMCT, th ng là thoát qua, do ho t đ ng giao c m c a tâm nhĩ trong tình tr ng quá kích thích. Chi n l c đi u tr cu ng nhĩ dai đ ng t ng t rung nhĩ, ngo i tr vi c ki m soát t n s th t b ng thu c ít thành công h n so v i rung nhĩ. Do v y, s c đi n đ ng b (kh i đ u 50J ho c t ng đ ng 2 pha) c n ti n hành khá kh n tr ng đ tránh gi m tu n hoàn vành và / ho c suy gi m huy t đ ng. Có th cân nh c t o nh p nhĩ v t t n s n u BN cu ng nhĩ tr v i đi u tr n i khoa.

Rung nhĩ: g p 10-15% BN NMCT c p. Rung nhĩ kh i phát trong gi đ u c a NMCT c p th ng là do suy tim, tâm nhĩ b t n th ng TMCB, ho c NMCT th t ph i. Trong b i c nh NMCT, viêm màng ngoài tim và nh ng tình tr ng d n đ n tăng áp l c nhĩ trái cũng có th gây rung nhĩ. Rung nhĩ xu t hi n trong NMCT liên quan v i tăng nguy c t vong và đ t qu , đ c bi t là NMCT thành tr c.

S c đi n chuy n nh p đ ng b ngay l p t c cho nh ng BN đang trong tình tr ng không n đ nh, nh là đau ng c n ng h n và / ho c h huy t áp..., b t đ u v i 200J (ho c t ng đ ng 2 pha). Khuyến s d ng thu c an th n (đ c a chu ng h n) ho c gây mê toàn thân tr c khi s c đi n chuy n nh p. Đ i v i BN n đ nh, ki m soát t n s th t là m c tiêu hàng đ u. N u rung nhĩ không đáp ng v i s c đi n, [amiodarone](#) TM ho c [digoxin](#) TM (dành cho nh ng BN r i lo n ch c năng th t trái ho c suy tim) có th đ c dùng đ ki m soát t n s th t. Đ i v i nh ng BN không xu t hi n h huy t áp, có th dùng

[metoprolol](#)

li u bolus 5mg/ m i 5-10 phút, t i đa 15mg. D

[iltiazem](#)

TM là m t ch n l a thay th đ làm ch m t n s th t nh ng ph i th n tr ng n nh ng BN suy tim v a-n ng. V i nh ng BN có nh p nhanh b n b m i kh i phát, li u pháp chuy n nh p v nh p xoang nên đ c xem xét nh là m t l a ch n.

Rung nhĩ và cu ng nhĩ làm tăng nguy c huy t kh i thuyên t c (huy t kh i tnh m ch sâu ho c thuyên t c ph i), do v y, li u pháp kháng đông nên đ c b t đ u n u không có ch ng ch đ nh. Hi n không rõ li u có c n thi t s d ng kháng đông trong nh ng nh ng tr ng h p rung nhĩ thoáng qua hay không, và nên b t đ u kháng đông khi nào sau khi kh i phát rung nhĩ ?

Nh p b n i tăng t c là do tăng tính t đ ng c a mô b n i, t n s tim 70-130 l n/phút. Lo i lo n nh p này g p ph bi n nh t BN NMCT thành d i. Không có đi u tr đ c hi u ngoài vi c đi u tr b nh tim TMCB.

Nh p ch m xoang: đây là lo n nh p ph bi n BN NMCT thành d i-sau, g p cao nh t (40%) 1-2 gi đ u sau NMCT. C ch d n đ n nh p ch m và h huy t áp là do kích thích các th th ph v h ng tâm tim, d n đ n kích thích cholinergic ly tâm c a tim. Trong giai đo n c p c a NMCT, nh p ch m xoang có th là c ch b o v tim, có tác đ ng làm gi m nhu c u oxy c tim. Nh ng nh p ch m đáng k làm gi m cung l ng tim và h huy t áp, có th d n đ n lo n nh p th t, do v y, ph i đ c đi u tr tích c c. Nh p ch m xoang đ n đ c không liên quan v i tăng nguy c t vong c p, không c n thi t đi u tr khi BN không có nh ng tri u ch ng ho c

Xử lý rối loạn nhịp tim trong nhồi máu cơ tim cấp (phần 1)

Vị trí bài Biên tập viên

Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:36 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:46

điều trị huyết áp. Khi có chỉ định điều trị cấp cứu (vd: tần số xoang <40ck/ph kèm huyết áp), sử dụng atropine sulfate 0.5-1 mg TM/ m² i 3-5 phút, tối đa 0.03-0.04 mg/kg. Nếu không thể điều chỉnh được tình trạng huyết áp bằng atropine ở BN nhịp chậm xoang do NMCT thành đái thì nên nghĩ đến nguyên nhân giảm thể tích tuần hoàn và / hoặc NMCT thất phôi. Chỉ định điều trị nhịp qua da hoặc qua đường TM khi atropine không hiệu quả và BN có triệu chứng hoặc huyết áp. Nếu nhịp gan thiệp này thất bại, phải bổ sung những thuốc khác, như:

[dopamine](#)

5-20

mg

g/kg/ph, TM,

[epinephrine](#)

2-10

mg

g/ph, và/hoặc

[dobutamine](#)

.

Nhịp chậm bất ngờ nhĩ-thất: là một loại nhịp bất thường, có tần số 35-60 ck/ph, xuất hiện ở BN NMCT thành đái, thường không kèm theo suy giảm huyết động, và không cần điều trị.

Block nhĩ-thất độ I: Trên ECG khoảng PR >0,2 giây, xảy ra ở khoảng 15% BN NMCT cấp, phải biết rằng đây là NMCT thành đái. Gần như tất cả BN bị block nhĩ-thất độ I có rối loạn dẫn truyền trên bó His, hiếm khi tiến triển thành block tim hoàn toàn hoặc vô tâm thu. Không có chỉ định điều trị đặc hiệu khi có kèm suy giảm huyết động. Các thuốc chẹn kênh calci và chẹn beta

có thể gây nên hoặc tăng cấp block nhĩ-thất độ I, nhưng không được ngừng chúng nếu không xảy ra suy giảm huyết động hoặc mức độ block nhĩ-thất cao hơn. Với block nhĩ-thất độ I kèm theo nhịp chậm xoang và huyết áp, nên sử dụng atropin. Cần theo dõi diễn biến liên tục bởi vì block nhĩ-thất độ I có thể tiến triển thành nhịp block cao hơn.

Block nhĩ-thất độ II: Block nhĩ-thất Mobitz I xảy ra ở 10% BN NMCT, và chiếm 90% trong tổng số block nhĩ-thất độ II. Block nhĩ-thất độ II kèm theo vắng QRS hay gặp nhất trong NMCT thành đái. Nhìn chung, nó không ảnh hưởng đến tiên lượng toàn bộ của BN, do vậy, không cần phải điều trị block nhĩ-thất Mobitz I. Tuy nhiên, nếu tần số tim không đủ tưới máu, có thể chỉ định ngay atropine 0.5-1 mg, TM. Nếu nhịp tim vẫn thấp khi cần thiết.

Block nhĩ-thất Mobitz II chiếm 10% tổng số Block nhĩ-thất độ II (tổng <1% BN NMCT). Block nhĩ-thất Mobitz II có đặc trưng là kèm QRS rộng, hầu như luôn liên quan với NMCT thành thất, và

Xử lý rối loạn nhịp tim trong nhồi máu cơ tim cấp (phần 1)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:36 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:46

tiên lâm học xu hướng. Loại block này thường tiên tri tiên tiến thành block tim hoàn toàn. Tỷ lệ tử vong là 80% khi tiên tri tiên tiến thành block tim hoàn toàn. Vì vậy, phải điều trị ngay Block nhĩ-thất Mobitz II bằng thuốc nhịp qua da hoặc atropin. Atropine có thể có ích trong 50% trường hợp, nhưng thường không làm cho block ngừng hẳn với tăng tần số tim. Máy tạo nhịp tạm thời điều chỉnh TM, và có thể cần máy tạo nhịp vĩnh viễn cuối cùng phải điều trị.

Block nhĩ-thất độ III: hay còn gọi là block tim hoàn toàn, xảy ra ở 5-15% BN NMCT. NMCT thành trọng tâm hoặc thành động cơ điều có thể bị loại block này.

BN NMCT thành động cơ, block nhĩ-thất độ III thường tiên tri tiên tiến Block nhĩ-thất độ I hoặc Block nhĩ-thất độ II Mobitz I. Ở hầu hết BN, vị trí block thường là trên nút hoặc trong nút, và nhịp thoát thường gần như với QRS hẹp và tần số tim > 40ck/ph. > 30% BN, vị trí block ở động cơ bó His, dẫn đến nhịp thoát có tần số chậm < 40ck/ph và QRS rộng.

Block nhĩ-thất độ III ở BN NMCT thành động cơ thường đáp ứng với atropin. Ở hầu hết BN, loại block này thoái triển sau vài ngày mà không cần thuốc nhịp tạm thời hay vĩnh viễn. Tỷ lệ tử vong ở BN NMCT thành động cơ block nhĩ-thất độ III khoảng 15%; nếu có kèm theo NMCT thất phải, tỷ lệ này sẽ cao hơn. Xử trí ngay lập tức bằng atropin để chuyển đổi nhĩ cho block nhĩ-thất độ III. Tuy nhiên, cũng như block nhĩ-thất Mobitz II, cách điều trị này có thể không có ích mà làm cho loạn nhịp xấu hơn. Thuốc nhịp tạm thời qua da hoặc TM để chuyển đổi nhĩ cho bệnh BN có triệu chứng không đáp ứng với atropin. Điều trị máy tạo nhịp vĩnh viễn nên được xem xét cho bệnh BN nhịp chậm có triệu chứng dai dẳng, không thoái triển mặc dù đã được điều trị tiêu sợi huyết hoặc CTMVQD.

BN NMCT thành trọng tâm, một block nhĩ thất hoặc block Mobitz II thường tiên tri tiên tiến thành block nhĩ-thất độ III. Block nhĩ-thất độ III xảy ra tiên tiến thường có tỷ lệ tử vong cao. Nghiên cứu CARISMA (Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Myocardial Infarction) theo dõi bệnh BN NMCT cấp có EF giảm, nhận thấy block nhĩ thất cao độ là yếu tố dự đoán mạnh mẽ nhất của tử vong do tim. BN bệnh nhĩ bệnh block này thường có bệnh nhịp thoát không gần như với QRS rộng và tần số tim < 40ck/ph. Điều trị ngay bằng atropin và / hoặc thuốc nhịp qua da, tiếp theo là thuốc nhịp tạm thời điều chỉnh TM. Nhìn chung, BN NMCT thành trọng tâm block nhĩ-thất độ III sẽ ngừng sốt ra vĩnh viễn thường cần máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Các block nhĩ thất (Intraventricular blocks)

Đến truy n tìm bó His để truy n qua 3 bó: bó trước c a nhánh trái, bó sau c a nhánh trái, và bó phải. Bật thông đường đến truy n đến 1 trong 3 bó này để ghi nhận khoảng 15% BN NMCT cấp. Block bó trái- trước (hay còn gọi là block phân nhánh trái- trước) đến để xảy ra 3-5% BN NMCT cấp, ít khi tiến triển thành block tim hoàn toàn. Block bó trái-sau (block phân nhánh trái-sau) xảy ra chỉ 1-2% BN. Máu cung cấp cho bó sau liên hệ với bó trước, do vậy, một block ở đây liên quan với một vùng nhỏ máu thông đến liên và thông thông vong cao. Nhánh bó phải nhận dòng máu từ c a nó thông liên liên thông trước. Do vậy, một block nhánh phải hoàn toàn một xuất hiện, gặp 2% BN NMCT, gợi ý một vùng nhỏ máu liên; tuy nhiên, tiến triển thành block tim hoàn toàn ít gặp. BN NMCT cấp thành trước xuất hiện block nhánh phải hoàn toàn, nguy cơ thông vong cao đáng kể hậu hất do choáng tim bị liên một vùng liên c tim bị nhỏ máu. Block nhánh phải hoàn toàn kết hợp với block bó trái-trước, gọi là block 2 bó, thông do tim đo đến thông liên liên thông trước, có nguy cơ cao xuất hiện block nhĩ-thất hoàn toàn, và thông hậu liên quan với khi c tim bị một. Block 2 bó kết hợp với block nhĩ-thất để gọi là block 3 bó; 40% BN bị block 3 bó tiến triển thành block tim hoàn toàn.

Ngừng tâm thu thất (NTT/T): Trước đây, NTT/T để xem là một loạn nhịp cấp như báo rối loạn nhịp thất ác tính xảy ra. Tuy nhiên, loạn nhịp cấp như báo này thông hay gặp BN NMCT và không bao giờ phát triển thành rung thất. Ngừng c lại, rung thất (RT) tiên phát thông xảy ra mà không có NTT/T đến trước. Vì lý do này mà liều pháp phòng ngừa thuốc như lidocain không còn để khuyến cáo. Hậu quả, liều pháp phòng ngừa để biệt liên quan với tăng nguy cơ loạn nhịp chậm hoặc vô tâm thu gây chết ngừng do c chậm ngừng tim hoặc thoát. Do vậy, thay vì số thông thông quy thuốc chậm loạn nhịp để phòng ngừa nên tập trung vào điều chỉnh các rối loạn đến gọi là hoặc chuyển hóa, kết hợp với nhận biệt và điều trị triệu chứng cấp cấp tái phát.

Nhịp thất tăng tốc (accelerated idioventricular rhythm): gặp 20% BN NMCT cấp. Tim suất xảy ra thông thông nhau giữa NMCT thành trước và thành sau. Khi loạn nhịp này hay gặp hậu nhận nhúng BN tái tim máu sớm, nhúng không phải là một chỉ điểm nguy hoặc để hiểu c a tái tim máu. ECG để trước với phức bộ QRS rõ ràng, đều đặn, tần số nhanh hơn tần số nhĩ nhúng < 100ck/ph, phân ly nhĩ- thất, sóng P chậm, không đến, không liên quan với nhịp QRS rõ ràng, nhanh. Hậu hất các c đến ngừng và thông chậm đến. Về c chậm, có thể do: 1/ Nút xoang- nhĩ hoặc nút nhĩ-thất có thể bị thông thông c u trúc dài đến và c chậm tính thông đến c a nút, và 2/ Một ngoại vi bị thông thông tim thất n m quy n tim hoặc u thất. Số hiện đến c a nhịp thất tăng tốc không như h thông đến tiên liên c a BN, không làm tăng thông bị rung thất hoặc thông vong.

Không có chỉ để nh tim hoặc tim khi nhịp dài đến đến hậu huy áp hoặc triu chậm thông máu cấp cấp. Bởi vì nhịp thất tăng tốc là một nhịp thoát thích thông, nên việc c c chậm nhúng thoát này bị ngừng một thuốc chậm loạn nhịp có thể đến đến loạn nhịp chậm có ý nghĩa lâm sàng hoặc thông vong. Do vậy, không nên điều trị nhịp thất tăng tốc.

Xét lý rủi ro liên quan nhập tim trong nội máu cơ tim cấp (phần 1)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:36 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 30 Tháng 5 2016 07:46

(còn tiếp)