

Bs. CKII Trần Lâm

Nguồn: *Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert et al. *Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J (2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehs184.*

*Francisco Moscoso Costa¹, Jorge Ferreira¹, Carlos Aguiar et al. *Impact of ESC/ACCF/AHA/WHF universal definition of myocardial infarction on mortality at 10 years. Eur Heart J (2012) 33 (20): 2544-2550.*

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một trong những nguyên nhân hàng đầu của tử vong và tàn phế. Định nghĩa hiện tại nhồi máu cơ tim năm 2000 và hiện tại 2 năm 2007 trên cơ sở định nghĩa của các tổ chức Hội tim mạch Châu Âu (ESC), Trường học môn học về bệnh tim mạch Mỹ (ACCF), Hội tim mạch Mỹ (AHA) và Liên đoàn tim mạch thế giới (WHF) chủ yếu dựa vào định nghĩa lâm sàng, ECG đặc hiệu, tăng các chỉ số sinh hóa của tổn thương cơ tim, và có những mô hình tình trạng khác nhau có thể dẫn đến NMCT. Ngày nay, với sự xuất hiện của những kỹ thuật xét nghiệm và hình ảnh học như y học hạt nhân cho phép phát hiện các tổn thương cơ tim mô cơ tim những mô cơ tim rất nhỏ, đặc biệt, khi tổn thương xảy ra trong bệnh cơ tim mạch một tình trạng bệnh nhân, sau những thủ thuật mạch vành qua da hoặc sau phẫu thuật tim. Đây là những tình trạng trong năm 2012 các tổ chức trên đã định nghĩa cho ra định nghĩa mới về NMCT với sự chấp nhận của Tổ chức Y tế thế giới (WHO).

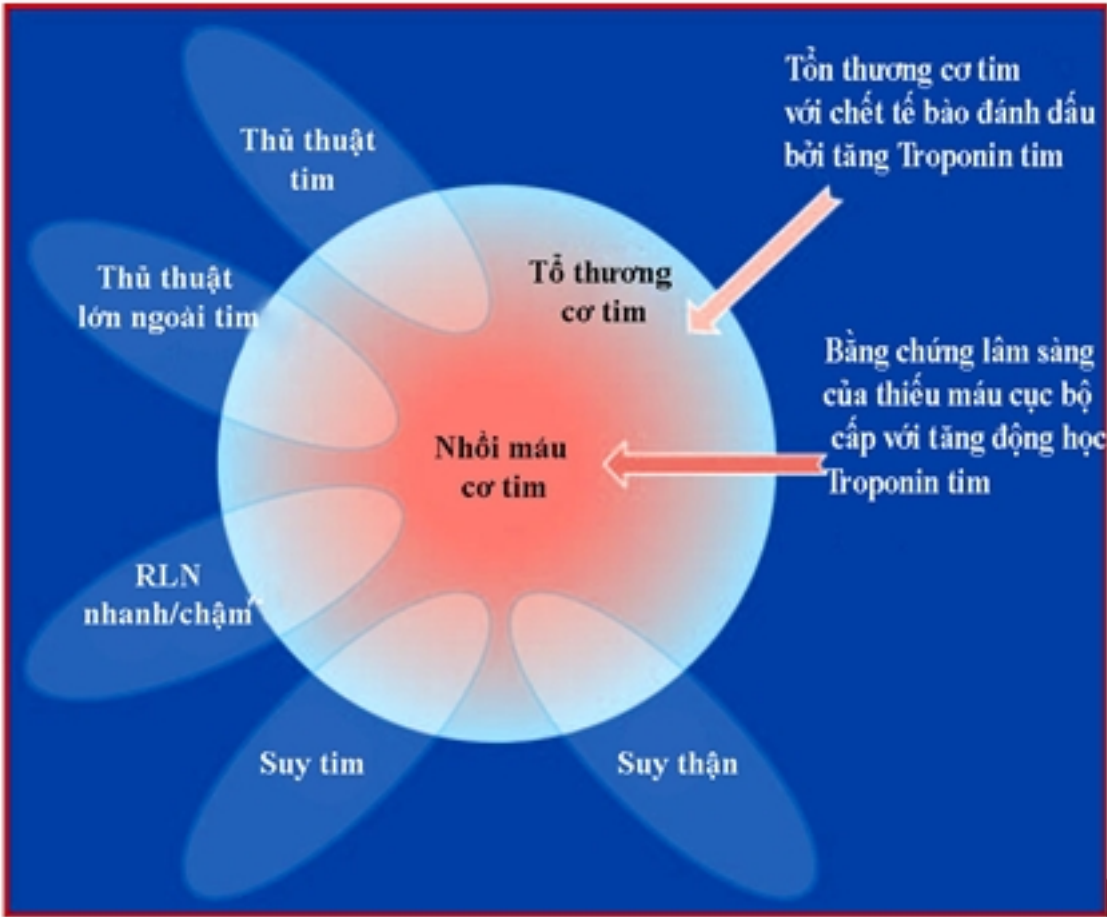
Với một bệnh nhân, NMCT được định nghĩa là khi tế bào cơ tim bị chết do thiếu máu cục bộ (TMCB) kéo dài. Sau khi khởi phát TMCB, tế bào cơ tim không chết ngay mà cần ít nhất 20 phút; và quá trình tổn thương cơ tim hoàn toàn cần phải ít nhất 2-4 giờ hoặc lâu hơn; định nghĩa này phụ thuộc vào tuồn hoàn toàn hoặc tế bào vùng thiếu máu, định nghĩa mạch vành bị tắc nghẽn kéo dài hay ngắn quãng, tính nhậy cảm của cơ tim với TMCB, tiên thích nghi TMCB (pre-conditioning), nhu cầu oxy và dinh dưỡng của tế bào cơ tim. Hơn nữa, quá trình tái tưới máu có thể làm biến đổi hình ảnh tổn thương và vì thế của tổn thương TBCT.

I. Phát hiện chẩn đoán sinh học của tổn thương cơ tim với tổn thương

Tổn thương cơ tim được nhận biết khi nồng độ của những chỉ số sinh học nhậy và đặc hiệu như Troponin và CK-MB tăng trong máu. Troponin I và T là những thành phần của bào máy cơ của tế bào cơ tim, có mặt trong nhồi máu toàn bộ cơ tim. Mặc dù sự gia tăng của những chỉ số sinh học này phản ánh tổn thương dẫn đến tổn thương tế bào cơ tim nhưng không cho ra câu trả lời là gì? Chúng bao gồm một số câu hỏi sau: sự thay thế bình thường của tế bào cơ

tim, hiện tượng chết tế bào theo chương trình, tế bào phóng thích nhúng saponin phospholipid giải phóng troponin, gia tăng tính thấm thành tế bào, sự hình thành và phóng thích nhúng BLEB màng, và hoại tử tế bào cơ tim. Cho dù bản chất sinh lý bệnh là gì, sự hoại tử tế bào cơ tim do TMCB được coi là NMCT. Cũng như vậy, bệnh chuyển mô học của tổn thương cơ tim với hoại tử có thể được phát hiện trong nhúng tình trạng lâm sàng mà vai trò của TMCB không phải là nổi trội. Chuyển hóa, mất sự đồng nhất của tổn thương hoại tử cơ tim có thể được phát hiện trong nhúng bệnh lý như suy tim, suy thận, viêm cơ tim, loạn nhịp tim, truyền thuốc phôi, can thiệp mạch vành qua da hay phẫu thuật mạch vành không có biến chứng. Nhúng trường hợp này không được chẩn đoán là NMCT hay là biến chứng của thủ thuật, mà đúng hơn phải gọi là **tổn thương cơ tim** (hình 1 và bảng 1).

Hình 1 và bảng 1: Các trường lâm sàng khác nhau tăng troponin do tổn thương cơ tim



Tổn thương liên quan với TMCB nguyên phát
Vỡ màng xơ vữa Hình thành huyết khối trong lòng ĐMV
Tổn thương liên quan với cân bằng cung cầu TMCB
RL nhịp nhanh-chậm Bóc tách ĐMC hoặc bệnh van ĐMC nặng Bệnh cơ tim phì đại Sốc tim, giảm thể tích hoặc sốc nhiễm trùng Suy hô hấp nặng Thiếu máu nặng Tăng HA với hoặc không với dày thất trái Co thắt MV Viêm hoặc thuyên tắc ĐMV Rối loạn chức năng nội mạc MV mà không có BMV có ý nghĩa
Tổn thương không liên quan TMCB
Chân thương đụng giập tim, phẫu thuật, cắt đốt, tạo nhịp hoặc sốc điện phá rung Ly giải cơ vân với ảnh hưởng trên tim Viêm cơ tim Những tác nhân gây độc tim như anthracycline, herceptin
Tổn thương tim đa yếu tố hoặc không xác định
Suy tim Bệnh cơ tim do stress (Takotsubo) Thuyên tắc phổi nặng hoặc tăng áp phổi Bệnh nhân bệnh nặng và nhiễm trùng huyết Suy thận Bệnh lý thần kinh cấp tính nặng như đột quỵ, XH dưới nhện Bệnh lý tâm nhuận như amyloidosis, sarcoidosis Thể thao quá sức

ST chênh lên
ST chênh lên mới tại điểm J trong 2 chuyển đạo liên tiếp với điểm cắt: ≥ 0.1 mV trong tất cả các chuyển đạo ngoại trừ V ₂ -V ₃ , tại V ₂ -V ₃ cần áp dụng điểm cắt khác là: ≥ 0.2 mV ở nam ≥ 40 tuổi, ≥ 0.25 mV ở nam < 40 tuổi, hoặc ≥ 0.15 mV ở nữ.
ST chênh xuống và thay đổi sóng T
ST chênh xuống với dạng chức xuống hoặc nằm ngang mới ≥ 0.05 mV trong 2 chuyển đạo liên tiếp và/hoặc sóng T đảo ≥ 0.1 mV trong 2 chuyển đạo liên tiếp với sóng R ưu thế hoặc R/S > 1

Bất kỳ sóng Q ở V₂-V₃ ≥ 0.02 s hoặc là phức bộ QS ở V₂-V₃

Sóng Q ≥ 0.03 s và sâu ≥ 0.1 mV hoặc là QS ở I, II, aVL, aVF hoặc V₄-V₆ trong bất kỳ 2 chuyển đạo liên tiếp trong nhóm (I, aVL; V₁-V₆; II, III, aVF)

R ≥ 0.04 s ở V₁-V₂ và R/S ≥ 1 với sóng T dương cùng chiều và không có khiếm khuyết dẫn truyền

Dương giả

- Tái cực sớm
- LBBB
- Kích thích sớm
- Hội chứng điểm J chênh lên như HC Brugada
- Viêm màng ngoài tim/cơ tim
- Thuyên tắc phổi
- XH dưới nhện
- RL chuyển hóa như tăng K⁺
- Bệnh cơ tim
- Chuyển vị trí điện cực
- Viêm túi mật
- Dạng trẻ tồn tại (persistent juvenile pattern)
- Gắn sai vị trí điện cực
- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng hoặc phenothiazine

Âm giả

- NMCT trước với sóng Q và/hoặc ST chênh lên tồn tại
- Tạo nhịp thất phải
- LBBB

Hình 2: Sự khác biệt giữa NMCT cấp 1 và cấp 2 kèm theo tình trạng ĐMV

