

Các Biện Chứng Loạn Nhịp do Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

JOSEPH G. MURPHY, MD, and MARGARET A. LLOYD, MD

Rối loạn nhịp sau NMCT thường gặp , và khoảng 80% bệnh nhân rối loạn nhịp trong giai đoạn quanh cơn nhồi máu, trong đó khoảng 10% nguy hiểm đến tính mạng.

Loạn nhịp trên thất sau MI

Nhịp chậm xoang

Nhịp chậm xoang là loạn nhịp phổ biến nhất xảy ra trong vài giờ sau NMCT và có thể xảy ra tới 40% các nhồi máu thành dưới và thành sau. Nhịp chậm có thể liên quan đến sự mất cân bằng tự động tính hoặc thiếu máu cục bộ nút xoang và nhĩ (hoặc cả hai). Nhịp quá chậm có thể đưa đến nhịp thoát thất . Rối loạn nhịp này thường tự khỏi và việc điều trị được dành riêng cho những bệnh nhân bị rối loạn nhịp có triệu chứng huyết động hoặc loạn nhịp thất phụ thuộc vào nhịp chậm. Atropine thường thành công trong việc điều trị nhịp chậm do giao cảm , nhưng nó có thể gây ra nhịp nhanh , hồi phục thoáng qua. Đặt máy tạo nhịp tạm thời hiếm khi cần .

Nhịp nhanh xoang

Nhịp nhanh xoang có thể xảy ra ở 1/3 số bệnh nhân trong giai đoạn quanh nhồi máu, đặc biệt ở những người bị NMCT thành trước. Thiếu máu cục bộ thất trái có thể có thể tích tâm thu tương đối cố định; do đó, việc tăng cung lượng tim chủ yếu phụ thuộc vào sự gia tăng nhịp tim. Nhịp nhanh xoang cũng có thể xảy ra do kích thích giao cảm từ catecholamine lưu hành và phóng thích tại chỗ, đồng thời thiếu máu, giảm thể tích hoặc tăng thể tích máu,

giảm oxy máu, viêm màng ngoài tim, thuốc tăng co , đau hoặc sợ hãi. Điều trị bao gồm tối ưu hóa huyết động và oxy hóa, điều chỉnh tình trạng thiếu máu và các bất thường về điện giải và kiểm toan , kiểm soát cơn đau, và các thuốc giảm lo âu. Thuốc chẹn β được chỉ định cho những bệnh nhân không có bằng chứng về rối loạn chức năng LV hoặc giảm thể tích tuần hoàn đáng kể. Nhịp nhanh xoang dai dẳng như một biểu hiện sớm của suy tim là một dấu hiệu tiên lượng xấu.

Ngoại tâm thu nhĩ (PAC)

PAC có thể xuất hiện ở một nửa số bệnh nhân NMCT và có thể do thiếu máu cục bộ nhĩ hoặc nút xoang, nhồi máu nhĩ, viêm màng ngoài tim, lo lắng hoặc đau. Sự kết hợp giữa không vận động nhĩ và nhịp thất nhanh làm giảm rõ rệt cung lượng tim và tăng nhu cầu oxy của cơ tim. PAC không có ý nghĩa tiên lượng sau NMCT.

Rung nhĩ (AF)

Rung nhĩ mới xảy ra ở khoảng 10% đến 20% bệnh nhân NMCT và thường thoáng qua. Nó có thể do thiếu máu cục bộ tâm nhĩ hoặc nút xoang, nhồi máu liên quan RV , viêm màng ngoài tim, suy tim hoặc tăng áp lực nhĩ. Nó thường xảy ra ở những bệnh nhân lớn tuổi, thường xuyên hơn ở những người có tiền sử tăng huyết áp, trào ngược van hai lá và nhĩ trái lớn hơn. Rung nhĩ mới trong giai đoạn quanh nhồi máu có liên quan đến tỷ lệ tử vong do nhồi máu cao hơn.

Thu nhĩ có thể đóng góp tới một phần ba cung lượng tim ở những bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ thất trái. Những bệnh nhân bị rung nhĩ dai dẳng hoặc khó chữa quanh cơn nhồi máu có PCWP cao hơn và phân suất tống máu thấp hơn và ở nhóm Killip nói chung thấp hơn những bệnh nhân duy trì nhịp xoang .

Loạn nhịp thất sau MI

Rung thất (VF)

VF nguyên phát là VF sớm trong vòng 48 giờ sau nhồi máu có liên quan trực tiếp đến cơ chế nhồi máu. Nhiều nghiên cứu đã báo cáo rằng tỷ lệ VF nguyên phát trong NMCT là khoảng 5% -10% ở những bệnh nhân có nhịp khác với vô tâm thu được ghi nhận. Điều quan trọng cần lưu ý là VF xảy ra mà không có rối loạn nhịp cảnh báo trước, chẳng hạn như PVC thường xuyên, ở hơn 50% bệnh nhân này. Tỷ lệ thực sự của VF nguyên phát có lẽ cao hơn nhiều vì ước tính khoảng một nửa số bệnh nhân bị bệnh mạch vành tử vong do đột tử do tim, nhiều người phải nhập viện, có lẽ là do VF. Các yếu tố liên quan đến tỷ lệ tăng VF bao gồm tiền sử hút thuốc hiện tại hoặc trong quá khứ, giới tính nam, NMCT cấp ST chênh lên, LBBB, nhồi máu lớn hơn, hạ huyết áp và hạ kali máu. Bệnh nhân NMCT thành trước và VF có tiên lượng dài hạn xấu hơn so với những bệnh nhân có VF liên quan với NMCT thành dưới. VF có thể xảy ra tại thời điểm bắt đầu tắc mạch do huyết khối hoặc muộn hơn tại thời điểm tái tưới máu mạch thủ phạm sau khi tiêu huyết khối thành công hoặc PCI. Đau thắt ngực trước nhồi máu có tác dụng bảo vệ chống lại VT, có thể do sự hình thành tuần hoàn bàng hệ và sự hình thành tiền điều hoà cơ tim do thiếu máu cục bộ. VF nguyên phát dự đoán tỷ lệ tử vong khi nhập viện tăng lên nhưng không tăng tỷ lệ tử vong sau đó ở những bệnh nhân sống sót sau cơn nhồi máu cấp đến khi xuất viện. Vì vậy, VF quanh nhồi máu sớm không phải là một chỉ định để đặt AICD.

VF muộn hơn 48 giờ sau nhồi máu có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong khi nhập viện và tử vong muộn. Nó có liên quan đến NMCT đang diễn ra, thất bại trong việc tái tưới máu và suy tim. Những bệnh nhân bị VF muộn nên được xem xét AICD.

Thuốc chẹn β làm giảm tần suất loạn nhịp thất gây tử vong, bao gồm cả VF, trong giai đoạn quanh cơn nhồi máu.

Nhanh thất (VT)

NSVT xảy ra tới 40% bệnh nhân trong 48 giờ đầu của nhồi máu: nó thường thoáng qua và lành tính. VT đơn hình kéo dài (kéo dài 30 giây hoặc

hơn với nhịp > 100 nhịp / phút) xảy ra ở 2% bệnh nhân NMCT có ST chênh lên và 1% bệnh nhân NMCT không ST chênh lên trong vòng 48 giờ sau nhồi máu . VT duy trì sớm, trái ngược với NSVT sớm hoặc VF sớm, có thể là một dấu hiệu của nguy cơ lâu dài.

VT muộn có liên quan đến nhồi máu xuyên thành, rối loạn chức năng LV, giảm huyết động và tỷ lệ tử vong cao hơn rõ rệt, cả khi nhập viện và lâu dài.

Nhịp tự thất gia tốc

AIVR là nhịp PVC bao gồm ba hoặc nhiều nhịp thất liên tiếp với tốc độ nhanh hơn tốc độ thoát thất bình thường từ 30 đến 40 nhịp / phút nhưng chậm hơn VT (> 100–120 nhịp / phút). Khởi phát và kết thúc thường từ từ, và phân ly nhĩ thất đẳng nhịp thường xuất hiện. AIVR đã được báo cáo trong khoảng 40% các trường hợp NMCT, đặc biệt khi tái tưới máu sớm. Tỷ lệ mắc là ngang nhau giữa các bệnh nhân có nhồi máu thành dưới hoặc thành trước và không liên quan đến kích thước ổ nhồi máu. Sự hiện diện của AIVR trong giai đoạn quanh nhồi máu không tương quan với việc tăng tỷ lệ tử vong hoặc tỷ lệ mắc VF. AIVR cũng có thể gặp khi ngộ độc digitalis, viêm cơ tim và sử dụng cocaine. Các triệu chứng có thể liên quan đến mất đồng bộ AV hoặc tần số thất chậm (hoặc cả hai).

Ngoại tâm thu thất (PVC)

PVCs xảy ra thường xuyên trong NMCT, nhưng ý nghĩa của chúng trong việc dự đoán VT và VF là không rõ ràng. Điều trị PVCs trong giai đoạn quanh MI đã không được chứng minh là làm giảm tần suất loạn nhịp thất ác tính hoặc cải thiện tỷ lệ tử vong; trên thực tế, trong các thử nghiệm ngẫu nhiên trong đó PVC được điều trị dự phòng trong giai đoạn quanh nhồi máu bằng lidocain, kết quả tổng hợp cho thấy tỷ lệ tử vong tăng lên. Thuốc chẹn β có thể là lựa chọn tốt nhất để điều trị PVC và ngăn ngừa loạn nhịp thất ác tính.

Các trường hợp phụ khác

Loạn nhịp do tái tưới máu

Thông thường, AIVR đã được ghi nhận là một chỉ dấu cho sự tái tưới máu. Tuy nhiên, bất kỳ rối loạn nhịp nào (hoặc không loạn nhịp) có thể xảy ra khi tái tưới máu; ngược lại, AIVR có thể xảy ra mà không có phản ứng tái tưới máu. Các yếu tố lâm sàng khác nên được xem xét khi quyết định xem liệu tái tưới máu đã xảy ra hay chưa, chẳng hạn như giải quyết cơn đau ngực, cải thiện huyết động và bình thường hóa các thay đổi điện tâm đồ. Sự xuất hiện của loạn nhịp sau tái tưới máu liên quan đến kích thích của ổ nhồi máu, độ dài và mức độ nghiêm trọng của thiếu máu cục bộ, tốc độ tái tưới máu, nhịp tim, nồng độ kali ngoại bào, và sự hiện diện của suy tim sung huyết hoặc phì đại LV (hoặc cả hai).

Phân ly điện cơ và vô tâm thu

Phân ly điện cơ và vô tâm thu (hoạt động điện vô mạch) xảy ra ở một phần nhỏ bệnh nhân NMCT và thường liên quan đến ổ nhồi máu lớn. Tiên lượng rất xấu, ngay cả khi điều trị tích cực. Khử rung nên được cố gắng ở những bệnh nhân có chứng vô tâm thu rõ ràng vì nhịp thực sự có thể ổn định VF.

Bão điện

Một biến chứng không phổ biến của NMCT là một cơn bão điện trong đó các đợt VF lặp đi lặp lại hoặc VT không ổn định về huyết động xảy ra trong khoảng thời gian 24 giờ. Điều trị bao gồm giảm thiểu tình trạng thiếu máu cục bộ cơ bản, theo dõi điện giải và ngộ độc thuốc, đồng thời liệu pháp ức chế β và amiodaron tiêm tĩnh mạch.

Sóng T so le

Sóng T so le là một phát hiện điện tâm đồ thoáng qua thường thấy khi thiếu máu cục bộ và rõ ràng nhất ở các đạo trình bên trên cơ tim bị ảnh hưởng.

Các dấu hiệu điện tâm đồ khác

Bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim khu trú, đôi khi xảy ra sau nhồi máu có sóng Q, có thể biểu hiện bằng PR chênh xuống nhưng phổ biến hơn với thay đổi ST và T không điển hình. Những thay đổi này thường bao gồm sự đảo ngược sớm dần dần của sóng T đảo hoặc ST chênh lên dai dẳng hoặc tái

phát (hoặc cả hai). ST chênh lên dai dẳng sau cơn nhồi máu có thể do thiếu máu cục bộ liên tục hoặc hình thành túi phình, hoặc nó có thể báo trước vỡ thành tự do.

Vỡ vách tự do LV xảy ra trong khoảng 10% các trường hợp NMCT xuyên thành gây tử vong. Các phát hiện điện tâm đồ bao gồm sự không tiến triển đặc biệt của đoạn ST hoặc sóng T, hoặc cả hai. Có thể thấy đoạn ST chênh lên dai dẳng, tiến triển hoặc tái phát nếu không có thiếu máu cục bộ tái phát. Sóng T không đảo ngược hoặc đảo ngược ban đầu, sau đó là dương trở lại cũng có thể được thấy. Nhịp tim chậm đột ngột đáp ứng với atropine có thể xảy ra và được cho là dấu hiệu của thời gian vỡ thành tim.

Các phát hiện điện tâm đồ khác có thể bao gồm sóng U với hạ kali máu và sóng T đỉnh cao với tăng kali máu.

Rối loạn dẫn truyền sau MI

Những bất thường về dẫn truyền sau NMCT cấp do rối loạn tự động tính hoặc gián đoạn cung cấp máu cho hệ thống dẫn truyền. Ở hầu hết các cá nhân, RCA cung cấp máu đến nút xoang nhĩ (60% trường hợp) và AVN (90% trường hợp); ở những người khác, LCX là nguồn cung cấp máu (nút xoang nhĩ, 40%; AVN, 10%). Bó His được cung cấp từ nhánh AV của RCA với sự đóng góp bổ sung từ nhánh vách của LAD. Sau khi bó His chia thành các nhánh phải và trái, các nhánh xuyên vách của LAD sẽ hỗ trợ cho nhánh phải với các phần phụ từ động mạch mũ phải và LCX. Nhánh trước trái được cung cấp từ LAD, và phần gần của đỉnh sau bên trái nhận được nguồn cung cấp máu kép từ động mạch nút nhĩ thất, nói chung là một nhánh của RCA, và LAD. Phần xa của nhánh trái sau cũng được cung cấp từ hai nguồn: động mạch xuyên vách trước và sau.

- *Dẫn truyền nhánh trước trái (nguồn cung cấp máu từ LAD) rất nhạy cảm với thiếu máu cục bộ.*

- *Tỷ lệ chung của block nhĩ thất cao độ ở bệnh nhân tiêu huyết khối là khoảng 10% với nhồi máu thành dưới và 3% với nhồi máu thành trước.*

• *Block nhĩ thất biến chứng nhồi máu thành dưới làm tăng tỷ lệ tử vong trong bệnh viện nhưng không phải tử vong lâu dài sau khi xuất viện.*

Các nguyên tắc điều trị block nhĩ thất có biến chứng MI :

1. Nhồi máu thành trước gây block AV do tổn thương vách liên thất dẫn đến hoại tử hệ thống dẫn truyền dưới nút. Nhồi máu thành dưới thường gây ra block AV do kích hoạt phản xạ tim mạch kém hoặc tổn thương thoáng qua do thiếu máu cục bộ của AVN. Hoại tử AVN hiếm gặp trong nhồi máu cấp thành dưới vì sự hiện diện của bàng hệ từ LAD bổ sung cho nguồn cung bình thường từ động mạch nút nhĩ thất, được cung cấp bởi RCA trong 85% trường hợp và bởi LCX trong những trường hợp còn lại 15% bệnh nhân (ưu thế trái).

2. Nhồi máu thành dưới sẽ phức tạp hơn bởi block nhĩ thất cao độ thường liên quan đến nhịp thoát có phức bộ QRS hẹp với tần số thất trong khoảng từ 40 đến 60 nhịp mỗi phút. Tiên lượng hồi phục dẫn truyền trong vòng một tuần là tốt và tỷ lệ tử vong thấp.

3. Nhịp chậm có triệu chứng trong vòng 24 giờ đầu tiên sau MI thành dưới thường do hoạt động quá mức của phế vị và có thể đáp ứng với atropine, tiêm tĩnh mạch với liều lượng tăng dần từ 0,5 đến 1 mg đến tổng cộng 3 mg. Nhịp chậm có triệu chứng trong nhồi máu thành trước thường kháng atropine. Atropine không làm tăng dẫn truyền dưới nút, có thể làm chậm dẫn truyền và tần số thất kịch phát trong block AV Mobitz II, và hiếm khi gây VF.

4. Block AV độ một và hai type I (Wenckebach) thường là tại nút và thường thoáng qua, trong khi block nhĩ thất độ hai type II và block AV hoàn toàn thường do tổn thương vùng dưới nút, và có thể là vĩnh viễn.

5. Bệnh nhân bị block AV độ hai và nhồi máu thành trước có thể tiến triển thành block AV cao độ rất nhanh và đặt máy tạo nhịp phải bắt đầu ở giai đoạn sớm, trong khi nhồi máu thành dưới thường tiến triển theo từng bước và

bệnh nhân có thể được theo dõi mà không cần đặt máy tạo nhịp khẩn . nếu ổn định về mặt lâm sàng.

6. Nhồi máu thành trước thường được tạo nhịp cho nhịp chậm có triệu chứng và giảm tưới máu, trong khi nhồi máu thành trước được xử lý sớm chỉ cần dựa trên tiêu chuẩn điện tâm đồ , ngay cả khi không có triệu chứng.

Block AV độ một .

Khoảng 5% đến 10% bệnh nhân NMCT bị block AV độ một đôi khi trong giai đoạn quanh cơn nhồi máu. Hầu hết tất cả đều có bất thường dẫn truyền trên His . Block AV độ 1 có thể liên quan đến thuốc kéo dài thời gian dẫn truyền nhĩ thất.

Block AV độ hai Mobitz I (Wenckebach Block)

Block Wenckebach có thể xảy ra tới 10% các trường hợp NMCT, điển hình là ở các nhồi máu vùng dưới, và do tăng trương lực phế vị hoặc thiếu máu cục bộ. Thông thường khiếm khuyết dẫn truyền là trong AVN và, trong giai đoạn đầu của NMCT, đáp ứng với atropine. Thường tự hồi phục sau 48 đến 72 giờ. Điều trị ban đầu là dùng thuốc giảm nhịp tim và hiếm khi tạo nhịp tạm thời cho nhịp tim chậm có triệu chứng. Block Wenckebach xuất hiện muộn ít nhạy cảm hơn với atropine và có thể do thiếu máu cục bộ tái phát. Rất hiếm khi, block Wenckebach sẽ tiến triển lên các mức cao hơn và yêu cầu tạo nhịp lâu dài. Nhịp trong giai đoạn quanh nhồi máu không ảnh hưởng đến tiên lượng lâu dài .

Block AV độ hai Mobitz II

Block AV Mobitz II xảy ra trong 1% các trường hợp NMCT và thường gặp hơn sau NMCT thành trước. Có nhiều nguy cơ tiến triển đến các độ cao hơn, bao gồm block AV hoàn toàn đột ngột và vô tâm thu . Bệnh nhân nên được đặt tạo nhịp tạm thời dự phòng khi có dấu hiệu đầu tiên của Mobitz II trong giai đoạn quanh nhồi máu. Khiếm khuyết dẫn truyền có nhiều khả năng là dưới nút hơn ở Mobitz I, và hầu hết bệnh nhân nên được điều trị bằng tạo nhịp vĩnh viễn. Nếu không rõ liệu có chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn hay không,

nên đánh giá điện sinh lý trước khi xuất viện để đánh giá tính toàn vẹn của hệ thống dẫn truyền dưới nút . Tiên lượng lâu dài chủ yếu liên quan đến kích thước của ổ nhồi máu hơn là bất thường dẫn truyền.

Block AV độ ba .

Block AV hoàn toàn có thể xảy ra với NMCT thành trước hoặc NMCT thành dưới. Với các nhồi máu thành dưới, khiếm khuyết dẫn truyền có thể là ở AVN, với nhịp thoát vượt quá 40 nhịp / phút và biểu hiện phức bộ QRS hẹp. Với NMCT thành trước, khiếm khuyết dẫn truyền là dưới nút và nhịp thoát (nếu có) thường dưới 40 nhịp / phút với phức bộ QRS rộng. Thông thường, block AV hoàn toàn được thấy với NMCT và được báo trước bởi block bó , hay nhánh tiến triển , hoặc block Mobitz II.

Tạo nhịp tạm thời có thể được cần đối với block AV hoàn toàn liên quan đến NMCT thành dưới dưới nếu bệnh nhân không ổn định về huyết động. Tạo nhịp tạm thời nên luôn được sử dụng ở những bệnh nhân có nhồi máu thành trước nếu có block tiến triển hoặc hoàn toàn. Tạo nhịp vĩnh viễn hầu như luôn luôn cần đối với block cao độ có MI thành trước; tiên lượng xấu vì lượng lớn cơ tim liên quan. Đánh giá điện sinh lý trước khi xuất viện nên được xem xét đối với bệnh nhân NMCT thành trước và block hoàn toàn thoáng qua để đánh giá tính toàn vẹn của hệ thống dẫn truyền dưới nút . Block AV thoáng qua kèm theo NMCT thành dưới hiếm khi cần điều trị vĩnh viễn và thường tự khỏi.

Cơ chế và ý nghĩa của block AV

- *Nhồi máu vùng trước: hoại tử lan rộng của hệ thống dẫn truyền dưới His*
- *Các cơ chế trong MI thành dưới*
 - *Tăng trương lực phó giao cảm*
 - *Thiếu máu cục bộ " nhanh " của nút AV*
 - *Tăng nồng độ kali cục bộ do nhồi máu*
 - *Tăng giải phóng adenosine cục bộ*
- *Các nghiên cứu khám nghiệm tử thi cho thấy không xảy ra nhồi máu nút nhĩ thất*

- *Block AV là một dấu hiệu cho nhồi máu lớn hơn và thất bại trong quá trình tái tưới máu*

- *Tỷ lệ tử vong trong thời gian ngắn tăng ở những bệnh nhân bị block AV*

Block bó nhánh

BBB mới đã được báo cáo trong khoảng 15% trường hợp NMCT và có liên quan đến tăng nguy cơ block AV hoàn toàn, suy tim sung huyết, sốc tim, loạn nhịp thất và đột tử. Phổ biến nhất là RBBB, với LBBB và BBB xen kẽ ít phổ biến hơn. Điều này có thể liên quan đến kích thước giải phẫu rời rạc của nhánh phải so với dạng rộng, hình quạt của nhánh trái. Mối tương quan giữa động mạch liên quan đến nhồi máu và sự hiện diện của BBB là rất chặt chẽ, với hơn một nửa số BBB xảy ra trong nhồi máu liên quan đến LAD. Block dưới His tiến triển cho thấy nguy cơ đáng kể về block hoàn toàn đột ngột và vô tâm thu, và những bệnh nhân đang tiến triển nên được đặt dây tạo nhịp tạm thời. BBB dai dẳng gây ra tỷ lệ tử vong cao hơn đáng kể vì lượng lớn cơ tim phải tham gia vào ổ nhồi máu liên quan các nhánh bó. Phương pháp tiêu sợi huyết và tái tưới máu sớm dựa trên thông tim đường như làm giảm tỷ lệ BBB trong giai đoạn quanh nhồi máu.

- *Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân BBB tăng lên đáng kể*

- *Những bệnh nhân BBB phát triển trong bệnh viện có tỷ lệ tử vong cao hơn những bệnh nhân BBB khác.*

- *Bệnh nhân block thoáng qua có tỷ lệ tử vong tương tự như bệnh nhân không có block.*